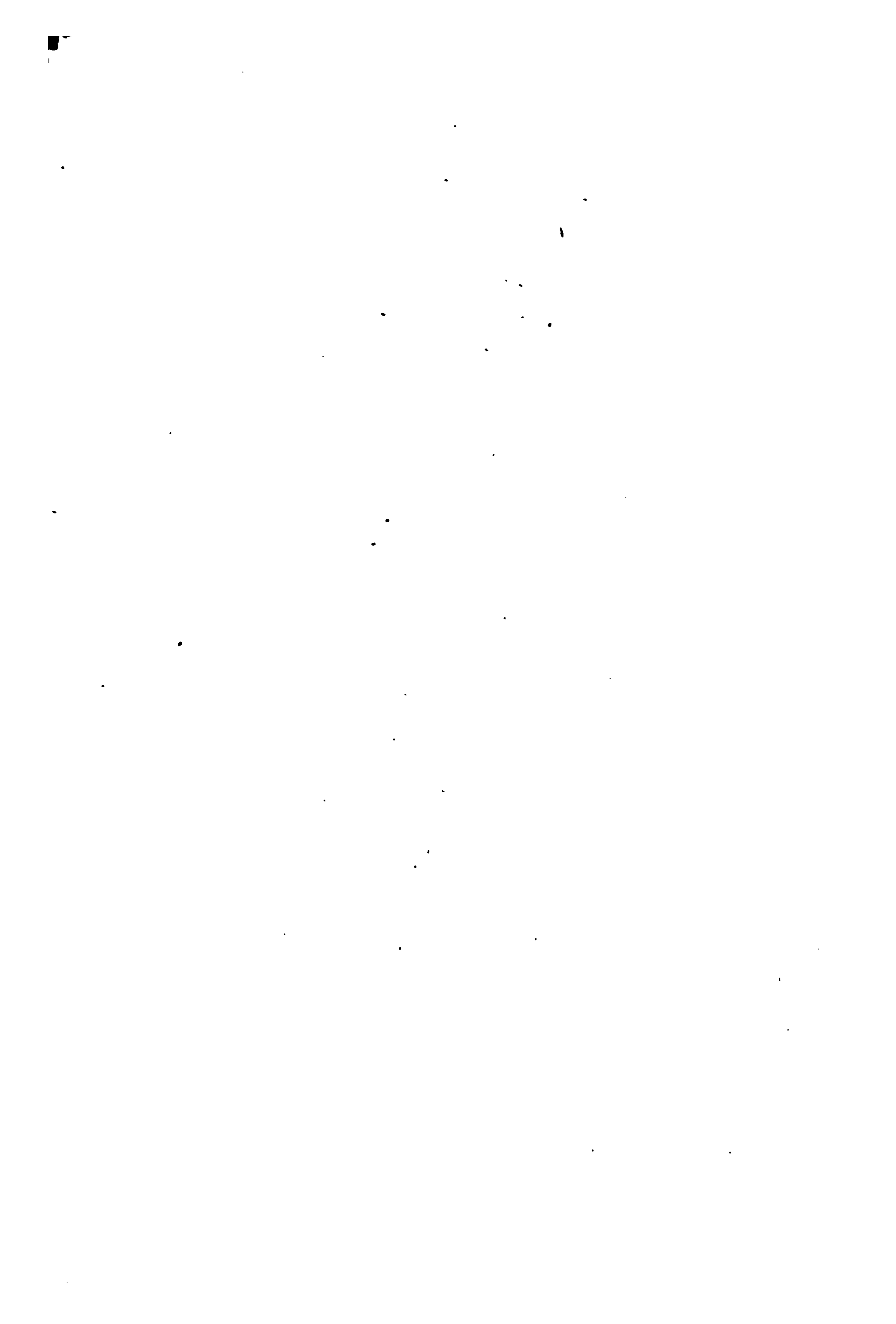

HARVARDIANAE ACADEMIAE
SIGILLVM
IN NOV ANG
CHRISTO ET ECCLESIAE
VE RI TAS





ARCHIV
FÜR
PSYCHIATRIE
UND
NERVENKRANKHEITEN.

HERAUSGEGEBEN

VON

DR. L. MEYER, PROFESSOR IN GÖTTINGEN. **DR. C. FÜRSTNER,** PROFESSOR IN STRASSBURG. **DR. F. JOLLY,** PROFESSOR IN BERLIN.

DR. E. HITZIG, PROFESSOR IN HALLE. **DR. E. SIEMERLING,** PROFESSOR IN TÜBINGEN.

UND

UNTER MITWIRKUNG

VON

PROF. DR. **M. KÖPPEN**

REDIGIRT VON **F. JOLLY.**

30. BAND.

MIT 34 LITHOGRAPHIRTEN TAFELN UND DEM PORTRAIT LUDWIG MEYER'S.

BERLIN, 1898.

VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.

UNTER DEN LINDEN 68.

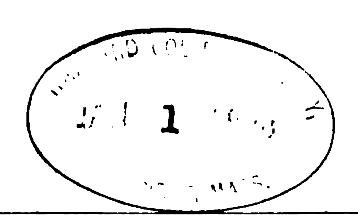
Inhalt.

Heft I. (Ausgegeben im December 1897.)

Heft III. (Ausgegeben im Juli 1898.)

30. Band.

1. Heft.



ARCHIV
FÜR
PSYCHIATRIE
UND
NERVENKRANKHEITEN.

Berlin, 1898.

VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.

NW. UNTER DEN LINDEN 68.

ARCHIV FÜR PSYCHIATRIE UND NERVENKRANKHEITEN.

HERAUSGEGEBEN

VON

DR. L. MEYER, DR. C. FÜRSTNER, DR. F. JOLLY,
PROFESSOR IN GÖTTINGEN. PROFESSOR IN STRASSBURG. PROFESSOR IN BERLIN.

DR. E. HITZIG, DR. E. SIEMERLING,
PROFESSOR IN HALLE. PROFESSOR IN TÜBINGEN.

UND

UNTER MITWIRKUNG

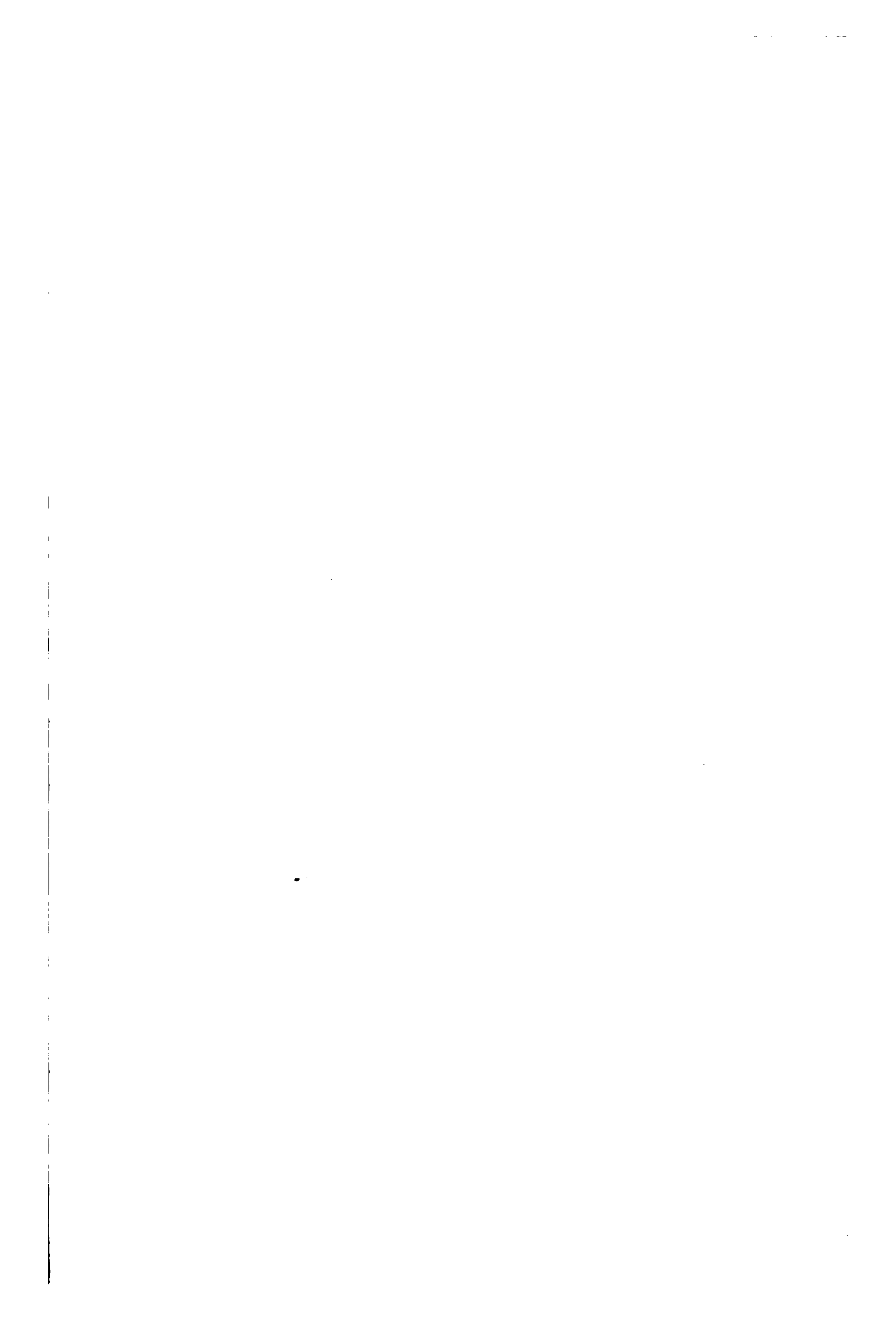
VON

PROF. DR. M. KÖPPEN

REDIGIRT VON F. JOLLY.

30. BAND. 1. HEFT.
MIT 8 TAFELN UND DEM PORTRAIT LUDWIG MEYER'S.

BERLIN, 1898.
VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.
UNTER DEN LINDEN 68.





Meisenbach Riffarth & Co. Berlin hel. u. impr.

…ssor D. … …wig Meyer

… 27. D… …es Lebens …
… Bande …
… …sellen. …
… des Arch…
… Wert…
… dreissig…
…ys zu … … der Stütze des…
… Jubilars …

…e Redaction und die Heraus…
…es Archivs für Psychiatrie und Nervenkrankh…



Der Mitbegründer und Mitherausgeber unseres Archivs

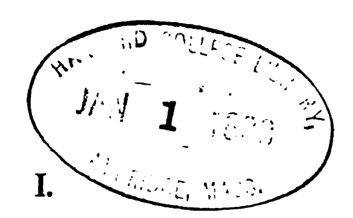
Herr Geh. Medicinal-Rath

Professor Dr. Ludwig Meyer

in Göttingen

vollendet am 27. December 1897 sein siebzigstes Lebensjahr. Seit nunmehr dreissig Jahren, vom ersten Bande des Archivs an, schmückt sein Name den Titel desselben. Der einzige Ueberlebende von den drei Begründern des Archivs wirkt unser verehrter College in ungebrochener Frische und Rüstigkeit in seiner erfolgreichen Thätigkeit als Anstaltsleiter und als Lehrer. Mit dem herzlichen Wunsche, dass dies noch recht lange der Fall sein möge, gestatten wir uns, als Zeichen unserer collegialen Werthschätzung ihm den mit diesem Hefte beginnenden dreissigsten Band des Archivs zu widmen und an der Spitze desselben das Bild des Jubilars zu bringen.

Die Redaction und die Herausgeber
des Archivs für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.



I.

Ueber multiple Sklerose und Paralysis agitans[1]).

Von

Prof. **Fürstner**
in Strassburg.

Unter den Erkrankungen des Nervensystems befinden sich zwei lange bekannte und eingehend studirte Formen, die früher in Folge der Aehnlichkeit oder gar gelegentlicher Gleichheit ihrer Symptome vielfach verwechselt worden sind trotz wesentlicher Differenzen bezüglich der ätiologischen Factoren und des pathologisch-anatomischen Substrates, die multiple Sklerose und die Paralysis agitans. Für beide Erkrankungen steht nunmehr das typische klinische Bild fest, diagnostische Schwierigkeiten können sich aber immerhin noch geltend machen bei den Fällen, die man als Formes frustes zu bezeichnen pflegt. Fehlt, wie oft genug, ein oder das andere der Hauptsymptome, z. B. die Parese, oder die Muskelspannungen, die Sprachstörung oder der Nystagmus, besitzt der Tremor nicht die charakteristische Gestalt, so werden sich Zweifel erheben können, ob die eine oder die andere Erkrankungsform vorliegt, ob es sich gar um eine dritte handelt. Für zahlreiche Fälle von multipler Sklerose gilt heute die auch von mir getheilte Auffassung, dass die Initialsymptome oft erheblich weit zurückdatiren; je mehr ich meine Aufmerksamkeit auf diesen Punkt gerichtet, je sorgfältiger ich die Anamnese nach dieser Richtung durchforscht habe, desto mehr hat sich bei mir die Meinung gefestigt, dass für die multiple Sklerose noch mehr als für manche andere chronische Erkrankung des Nervensystems die Thatsache gilt, dass wenn die Fälle zur Cognition des Arztes kommen, der Erkrankungsprocess schon erheblich lange bestanden und sich auch,

1) Unter Benutzung zweier 1896 und 1897 auf der Neurologenversammlung zu Baden-Baden gehaltenen Vorträge.

freilich oft durch wenig charakteristische und diagnostisch verwerthbare Symptome geäussert hat. Das Missverhältniss, das gerade bei dieser Form so häufig zwischen Krankheitsbild und anatomischer Veränderung besteht, machte eine larvirte Entwickelung durchaus verständlich. In einer nicht geringen Zahl von Fällen sind die ersten Krankheitssymptome bis in das jugendliche Lebensalter zu verfolgen, und gerade derartige Fälle sind durch besondere Stärke der körperlichen vor Allem aber auch der psychischen Symptome ausgezeichnet.

Im Gegensatz zu der multiplen Sklerose ist nun die Paralysis agitans geradezu als Erkrankung des Senium bezeichnet worden, allerdings mit der Einschränkung, dass der Krankheitsbeginn weitaus am häufigsten in eine Lebensperiode fällt, die wir gewöhnlich noch nicht dem Senium zurechnen. Nach den Zusammenstellungen von Eulenburg, Berger, Léva und Anderen würde die Lebensperiode vom 50. bis zum 60. Jahre weitaus das grösste Contingent von Erkrankungen stellen. Es würde also höchstens ein abnorm vorzeitiges Senium als disponirt für die Paralysis agitans angesehen werden können, und zwar müsste es sich dabei um eine verhältnissmässig seltene Erkrankung handeln. Konnte Léva unter 11,000 Kranken der Züricher Klinik nur acht einschlägige Fälle constatiren, so fand Eulenburg unter 10,424 Kranken 46 (25 Männer, 21 Frauen), Berger unter 6000 Kranken 37, Redlich legte einer jüngst erschienenen Arbeit 7 Fälle zu Grunde, die er auch anatomisch untersuchen konnte, in den Journalen der Strassburger Klinik fand ich die Paralysis agitans 13 Mal verzeichnet, dazu kommen 7 von mir in letzter Zeit beobachtete Fälle, darunter einer mit Obductionsbefund. Das sind gewiss kleine Zahlen, verglichen mit anderen Erkrankungen des Nervensystems, vor Allem auch mit der multiplen Sklerose, von der Tabes, worauf schon andere Autoren verwiesen haben, ganz zu schweigen. Dass etwa ein Material, das sich ausschliesslich aus Angehörigen des vorgerückteren Lebensalters zusammensetzt, einen höheren Procentsatz ergeben würde, ist meines Wissens nicht erwiesen, unter 400 Pfründnern des Strassburger Bürgerhospitals, die durchweg das 65. Lebensjahr überschritten, fand ich jüngst nur einen Fall von typischer Paralysis agitans. Wäre die Auffassung der letzteren, als einer senilen Erkrankung zutreffend, so müssten in einer geringen Zahl von Fällen Veränderungen im Nervensystem vorzeitig zu Stande kommen, die häufiger, wenn nicht regelmässig, bei bejahrten Individuen zu treffen, eine Ansicht, die von einer Reihe von Autoren, Köller, Saas, Katscher, Jacobsohn, Dubief, Borgherini und neuerdings auch von Redlich vertreten worden ist, mit dem weiteren Zusatz, dass die in Betracht kommenden Veränderungen auch eine besondere Intensität zeigten.

Mit Recht hat Redlich darauf hingewiesen, dass es, bevor man an die Prüfung dieser Auffassung herangehe, nöthig sei, sich darüber zu einigen, welche Veränderungen als senile anzusehen, und welche wiederum von ihnen als charakteristisch für die Paralysis agitans zu betrachten seien. Natürlich wird man Veränderungen ausschliessen müssen, die wohl besonders oft im Senium, die aber auch in anderen Lebensperioden zu Stande kommen können, vor Allem die Atheromatose mit ihren Consequenzen, Hämorrhagien, Erweichungen, man wird erst recht ausschliessen müssen Veränderungen, z. B. Ausfüllung des Centralcanales, stärkere Pigmentation der Ganglienzellen, Ansammlung von Amyloidkörpern, leichte Verdickung der Häute, die individuell erheblichen Schwankungen unterworfen, von denen wir aber bisher überhaupt nicht wissen, ob und wie sie sich klinisch äussern, zur Discussion werden lediglich bleiben gewisse Gefässveränderungen und eine diffuse oder plaquesartige Vermehrung der Gliasubstanz. Schon von früheren Autoren ist in erster Linie das Rückenmark auf das Vorhandensein der genannten Veränderungen bei der Paralysis agitans geprüft worden, bezüglich des Gehirns und des peripheren Nervensystems dagegen finden sich nur äusserst geringe Resultate. Redlich hat nun in seiner jüngsten Arbeit den Satz aufgestellt, der Paralysis agitans kommt ein bestimmter spinaler anatomischer Befund zu, den er in einer Peri- und Endarteriitis mit Fortsetzung des entzündlichen Processes auf die Stützsubstanz bei vorzugsweiser Betheiligung der Hinter- und Pyramidenseitenstränge erblickt. Redlich muss aber selbst zugeben, dass dieser Befund, selbst wenn er besondere Intensität besitzt, nicht der Paralysis agitans ausschliesslich zukommt, dass er für sie nicht charakteristisch sei, auch bei senilen Individuen, die bei Lebzeiten nicht das Bild der Paralysis agitans geboten, sei er zu treffen; er würde, meint Redlich, dann aber nicht ohne klinische Symptome getragen, sondern habe bestimmte Krankheitserscheinungen zur Folge. Zu diesen rechnet er die von Demange unter der Bezeichung Contracture tabétique progressive des athéromateux beschriebenen Krankheitsbilder, das affaiblissement musculaire progressiv des vieillards von Empis, Fälle von Copin, Gowers (senile Paraplegie). In einem von Redlich als Beispiel für derartige Erkrankungen mitgetheilten Falle handelte es sich um eine 67jährige, hochgradig marastische Frau, mit ziemlich beträchtlicher Arteriosklerose und Lungentuberculose. Die oberen Extremitäten waren schwach, aber ohne Lähmung, ohne Contractur. In den Beinen war die Beweglichkeit stark herabgesetzt, die motorische Kraft gering. Die bestehenden Contracturen liessen sich nicht ganz beheben, Patellarreflexe sehr lebhaft, Sensibilität, Blase intact. Seit Jahren hatten Schmerzen in den

Beinen und im Kreuz bestanden". Als anatomisches Substrat fanden sich auch hier Veränderungen, die den angeblich der Paralysis agitans zukommenden entsprachen, besonders waren auch in der Halsanschwellung und den denselben benachbarten Abschnitten des Markes diffuse und plaquesförmige Vermehrung der Gliasubstanz in den Hinter- und Seitensträngen in enger Beziehung zu veränderten Gefässen, aber auch ohne solche nachweisbar. Das Freibleiben der Oberextremitäten im vorliegenden Falle erscheint bei Berücksichtigung des anatomischen Substrates gewiss bemerkenswerth, jedenfalls ist der Fall, angesichts der geringen Erscheinungen in den Armen, nicht geeignet, die später von Redlich vertretene Ansicht zu stützen, dass die stärkere Betheiligung der oberen Extremitäten und der Halsmuskulatur, wie sie der Paralysis agitans so oft eigen, durch intensivere Erkrankung der Halsanschwellung resp. des Halsmarkes zu erklären sei!

Um über den anatomischen Befund in's Klare zu kommen, der für eine bestimmte Krankheitsform charakteristisch, wird es gerathen sein, zunächst typische Fälle zu untersuchen. Nun scheint es mir aber unstatthaft zu sein, Fälle, wie den von Redlich angeführten und ebenso das von Gowers beschriebene Krankheitbild mit der Paralysis agitans in eine Reihe zu stellen, oder wohl gar zu identificiren. Ganz abgesehen davon, dass der Tremor überhaupt fehlt — was ja auch bei zweifelloser Schüttellähmung vorkommt — ganz abgesehen davon, dass von den nicht constanten, aber immerhin doch recht häufigen Symptomen, wie Hitzegefühle, allgemeine Unruhe, Pro- oder Retropulsion, psychische Veränderung kein einziges vorhanden, geschieht in der grossen Majorität der Fälle von Paralysis agitans das Auftreten der Symptome in der Anordnung, dass zunächst die Oberextremitäten, dann die Unterextremitäten betroffen werden, ganz besonders bemerkenswerth ist aber, dass gerade bei der Paralysis agitans in weitaus der Mehrzahl der Fälle der Typus ein ausgesprochen hemiplegischer ist, dass zunächst der eine Arm, gleichzeitig oder später das Bein derselben Seite und in derselben Reihenfolge die Extremitäten der anderen Seite betroffen werden. In nicht wenigen Fällen bleibt sogar eine hemiplegische Betheiligung während des gesammten Verlaufes fortbestehen, eine Thatsache, die an und für sich schon nicht sonderlich dafür spricht, dass der Sitz der Erkrankung ein spinaler ist. Fehlt, was, wie schon bemerkt, wenn auch selten vorkommen kann, für längere Zeit oder dauernd der Tremor im Krankheitsbilde, so wird doch einmal die oben erwähnte Vertheilung der Symptome, es wird neben der Parese die Muskelspannung nicht fehlen dürfen, wenn die Diagnose Paralysis agitans gerechtfertigt sein soll. Diesen Anforderungen entsprechen aber die Fälle von Gowers, von

Redlich in keiner Weise, es weichen aber auch die Fälle von Demange schon klinisch insofern erheblich ab, als in denselben zuerst und in besonders hohem Grade die Unterextremitäten erkrankten, während die Arme erst später Theil nahmen, der charakteristische Tremor aber ganz fehlte.

Anatomisch aber lagen nicht nur Sklerose der Gefässe und perivasculäre Veränderungen, sondern auch ausgesprochen atheromatöse Degeneration mit miliaren Hämorrhagien im Rückenmark und voraussichtlich doch auch im Gehirn vor!

Es ist nicht zu leugnen, dass sich bei senilen Individuen, die übrigens durchweg in höherem Lebensalter stehen als die Träger der Paralysis agitans, unter Mitwirkung der Arterioklerose ein immerhin seltenes Krankheitsbild entwickeln kann, das eine gewisse Aehnlichkeit mit der Paralysis agitans hat, ich meine Fälle, wo in Folge von doppelseitigen Hirnherden Paresen und Muskelspannungen zu Stande gekommen sind. Auch hier ist die Haltung der Kranken oft eine eigenthümlich steife. Der Kopf ist etwas nach vorn gesenkt, das Mienenspiel ist träge, in den Extremitäten besteht Parese und Spannung, der Gang ist steif und schlürfend, die Reflexe sind gesteigert. Auch ein kleinschlägiger Tremor bei gelegentlicher Betheiligung des Kopfes kommt zur Beobachtung. Daneben bestehen psychische Symptome, Abnahme der Intelligenz, aber auch intercurrente Erregungszustände, Schwindelanfälle, apoplectiforme Anfälle in den verschiedensten Intensitätsgraden mit ihren Consequenzen vervollständigen das Krankheitsbild. Trotz mancher Uebereinstimmung sind derartige Fälle von der Paralysis agitans wohl zu trennen. Die Anamnese wird zunächst die wichtige Rolle feststellen, welche die Anfälle gespielt haben, bei der Paralysis agitans entwickelt sich nicht die halbseitige Parese plötzlich, die Muskelspannung geht oft genug der Schwäche voran, beide erreichen bei ihr nur ausnahmsweise und nur in späten Stadien einen hohen Grad, ebenso findet sich nur bei letzteren unter den psychischen Symptomen frühzeitig intellectuelle Schwäche, weiter fehlt bei den atheromatösen Fällen der für die Paralysis agitans charakteristische Tremor, ebenso die Pro- und Retropulsion, die Hitzeempfindungen. Auchdie erneut auftretenden schwindel- und schlagartigen Anfälle werden gegen das Bestehen der Schüttellähmung sprechen.

Nach den bisherigen Erörterungen würden die Fragen zu beantworten sein, ist einmal bei typischen Fällen von Paralysis agitans ein spinaler Befund zu erwarten, kommen weiter bei senilen Individuen häufig oder gar regelmässig Veränderungen im Rückenmark zu Stande, die mit den atheromathösen nicht zu identificiren sind, und endlich kommen diese Veränderungen auch in einem bestimmten Krankheitsbilde zum

Ausdruck? Ich hatte Gelegenheit an folgendem Falle zunächst zu prüfen, wie weit die bejahende Antwort gerechtfertigt ist, welche **Redlich** auf die erste Frage gegeben hat.

Frau K., 61 Jahre alt, rec. 12. December 1894. gestorben 13. Juni 1895. Familie nervös, Disposition aber nicht näher zu bestimmen. Heirath im 27. Jahre, 7 Geburten, 4 Kinder starben frühzeitig. Keine Lues, keine sonstigen ätiologischen Momente aufzuweisen. Neigung zu krampfartigen Erscheinungen, Jahre hindurch habe Schreibkrampf bestanden. Von Jugend auf Strabismus divergens, geringere Sehschärfe auf dem linken Auge.

Im October 1891 erste poliklinische Untersuchung. Seit 8 Jahren Menopause, der Beginn der Erkrankung wird in den Sommer 1889 — also in das 56. Jahr — verlegt.

Schmerzhafte Empfindungen im linken Arm, später im linken Fuss, nach einigen Monaten Zittern in der linken Hand, später im linken Fuss. Steifigkeit des Körpers, die Veränderung der Stellung fiel der Umgebung auf. Bei der Untersuchung wurde constatirt: Kyphoscoliose, Strabismus divergens, steife, etwas nach vorn gebeugte Haltung, kleinschlägiger Tremor in der linken Hand, charakteristisches Pillendrehen, dauernd Adductionsstellung des Daumens, auch im linken Fuss, namentlich wenn derselbe auf die Ferse gestützt wird, Zittern. Leichte Muskelspannungen in beiden unteren Extremitäten, ebenso geringe Schwäche.

Patellarreflexe beiderseits sehr lebhaft, kein Dorsalclonus. Sensibilität objectiv intact.

Klagen über Parästhesien im linken Bein. Sonstige nervöse Symptome fehlen. Innere Organe ohne Veränderung. Atheromatöse Degeneration nicht erkennbar. Langsame Weiterentwickelung, wiederholt Remissionen. Die Steigerung der Symptome betrifft zunächst nur die linke Seite.

Bei der Aufnahme im December 1894 folgender Status. Nach vorn gebeugte Haltung, Propulsion sehr ausgeprägt. Der linke Arm adducirt, im Ellenbogengelenk flectirt, in Arm und Bein Parese und Spannung viel intensiver als früher. Reflexe sehr lebhaft rechts mehr, als links (Behinderung durch Spannung). Charakteristischer Tremor in den linken Extremitäten, Pillendrehen, aber auch Zittern in der rechten Hand, bei willkürlichen Bewegungen abnehmend. Gelegentlich selbstständiges Zittern des Kopfes. Klagen über nächtliche Unruhe, Hitzegefühle, Schweisse.

Im weiteren Verlauf stärkere Betheiligung der rechten Extremitäten. Psychische Störungen. Geringe Abnahme der Intelligenz, hochgradige Reizbarkeit und und Misstrauen, schliesslich geradezu paranoisches Verhalten.

Der Tod erfolgte nach mehrtägiger Benommenheit, die einer stärkeren Erregung gefolgt war, ohne Hinzutreten neuer Symptome.

Es wird unnöthig sein, die Diagnose in dem mitgetheilten Falle noch weiter zn begründen, es lag ein sicherer Fall von Paralysis agitans vor, bei dem längere Zeit der hemiplegische Typus ausschliesslich vorhanden, bei dem in den letzten Stadien aber auch die andere Köper-

hälfte und der Kopf betheiligt war. Immerhin erschien die Erwartung berechtigt, dass etwaige spinale Veränderungen auf der linken Seite ganz besonders stark ausgeprägt sein würden.

Eine derartige stärkere Betheiligung einer Rückenmarkshälfte würde auf Grund der klinischen Symptome überhaupt bei den meisten Fällen von Paralysis agitans vorausgesetzt werden müssen, da, wie schon bemerkt, ungemein häufig die Symptome ausschliesslich oder wenigstens in stärkerem Grade einseitige sind.

Der Befund war nun aber ein absolut negativer, weder bei Anwendung der Weigert'schen Methode, noch bei Färbung nach v. Gieson, die mir ganz besonders geeignet erschien, weil ja end- und periarteriitische Vorgänge die wichtigste Stelle im Befund einnehmen sollten, liessen sich irgendwelche Veränderungen nachweisen, die Gefässwände waren nicht verdickt, es bestand keinerlei Gliavermehrung, die Nervenfasern incl. Axencylinder zeigten überall die normale Configuration. Die Ganglienzellen, speciell die der Vorderhörner, zeigten nicht einmal besonders starke Pigmentation, der Centralcanal war zum grössten Theil verschlossen.

Der Fall würde sich also den früheren Beobachtungen anreihen, so einem Fall Oppenheim's, wo im Rückenmark kein anatomischer Befund sich ergab, er würde gegen die Richtigkeit des von Redlich aufgestellten Satzes sprechen, dass der Paralysis agitans bestimmte, spinale Veränderungen zu Grunde liegen. Es wird vor Allem darauf ankommen, das Gehirn einer genauen Prüfung zu unterwerfen. Trotz der uns heute zur Verfügung stehenden vervollkommneten Methoden wird es freilich nicht immer leicht sein, festzustellen, ob und in welcher Ausdehnung etwa Nervenfasern zu Grunde gegangen sind.

Was das klinische Bild der Paralysis agitans angeht, so möchte ich zunächst darauf hinweisen, dass auch nach meinen Erfahrungen eine angeborene Disposition eine unverkennbare Rolle spielt, zunächst kommen Fälle vor, wo Zustände von Tremor in mehreren Generationen wiederkehrten, in anderen waren lange vor dem Beginn der Paralysis agitans Neigungen zu krampfartigen Erscheinungen, im mitgetheilten Schreibkrampf neben anderen nervösen Störungen, z. B. Strabismus vorhanden. Von sonstigen ätiologischen Factoren kehren zwei häufig in der Anamnese wieder, einmal Gemüthsbewegungen, vor Allem Schrecken, und zweitens Traumen, und zwar in der Weise, dass nach einer Erschütterung des gesammten Körpers überhaupt die ersten Symptome sich bemerkbar machen, aber auch in der Weise, dass in dem beim Trauma besonders getroffenen Theile z. B. einem Arm, zunächst Symptome, vor Allem der Tremor sich einstellt, ein interessantes Analogon

zu den nach Trauma sich einstellenden, auf den Ort der Läsion beschränkten functionell bedingten Symptomen. Die Reflexe, besonders die Patellarreflexe, sind wohl durchweg gesteigert, die Abschwächung derselben, die in späteren Stadien gefunden, dürfte lediglich auf die Spannungen zurückzuführen sein. Die psychischen Störungen bestehn wohl am häufigsten in einer Labilität der Gemüthsstimmung, einem ausgeprägten Misstrauen gegen die Umgebung, oft einem geradezu paranoischen Verhalten, während die Intelligenz bis in die späten Stadien hinein, intact bleiben kann. Von den Vorgängen, die schliesslich zum Exitus führen, kommen namentlich in Betracht bronchitische, bronchopneumonische Processe, deren Gefährlichkeit durch die Behinderung der Expectoration gesteigert wird.

An zweiter Stelle hatte ich die Frage zur Discussion gestellt, kommen bei senilen Individuen oft oder gar regelmässig spinale Veränderungen vor, und wie gestalten sich die klinischen Symptome, die damit in Beziehung gebracht werden können?

Zunächst untersuchte ich das Rückenmark einer 73 Jahre alten Frau D., welche bei Lebzeiten das Bild einer senilen Melancholie (Recidiv), aber keinerlei sonstige somatische Erscheinungen geboten hatte, der Befund im Rückenmarke war ein absolut negativer.

Zwei weitere Fälle betrafen eine Frau F., 79 Jahre alt und einen Mann W., 74 Jahre alt. In beiden war das Rückenmark verändert und zwar stärker im ersten Falle. Die Ganglienzellen waren hochgradig pigmentirt, der Centralcanal geschlossen, die Pia zeigte in toto eine leichte Verdickung. Sitz der anderweitigen Veränderungen waren einmal die Seitenstränge, und zwar deutlicher die Pyramidenstrangbahn und die Hinterstränge. Ein Theil dieser Veränderungen entspricht durchaus der von Redlich gegebenen Schilderung, es handelt sich um eine Endarteriitis und Periarteriitis, die Gefässwand ist erheblich verdickt, besonders die Media, dabei zellenarm, an einzelnen Stellen hyalin. Die Adventitia ist verbreitert und von ihr aus geht eine Vermehrung oder Veränderung der Gliasubstanz. Besonders darauf hinweisen möchte ich aber, dass an keinem einzigen Gefässe die Anfüllung der Wand und der Scheide mit dicht an einander liegenden kleinen Rundzellen vorhanden war, die bei der multiplen Sklerose in gewissen Stadien regelmässig zu treffen ist, ebenso wenig vermochte ich in den Scheiden Körnchenzellen oder pigmenttragende Zellen zu constatiren. Dagegen waren in der Nachbarschaft der Gefässe mehrfach frischere Blutungen zu erkennen. Was die Gliaänderungen angeht, so fiel an gewissen Stellen — ein Prädilectionsort schien mir die Umgebung der hinteren Längsspalte zu sein — einmal auf eine mehr diffuse, gleichmässige Verdickung und

Verengerung des Glianetzes. Die Nervenquerschnitte erscheinen comprimirt, selbst an den Stellen aber, wo dieser Vorgang hochgradig, ist überall der Axencylinder erkennbar, nirgends treten Quellungen hervor und ebenso wenig zeigt die Markscheide eine körnige Degeneration, sie erscheint lediglich verschmälert. Das nach der Färbung oft gleichmässig hyaline Aussehen der Netzbalken liess mich daran denken, ob hier nicht Schwellungsvorgänge eine Rolle spielen. Ausser dieser mehr diffusen Veränderung der Stützsubstanz, konnte ich nun auch in beiden Fällen mehr placquesartige Vermehrung der Glia constatiren, und zwar war die enge Verbindung derselben mit Gefässen, die mehr oder weniger verändert, regelmässig erkennbar. Die v. Giesson'sche Methode lässt keinen Zweifel darüber, dass es sich hier in der That um Gliavermehrung handelt. Dadurch dass sie gelegentlich die Richtung einzelner, von dem Centrum nach der Peripherie verlaufender Hauptbalken des Stützgewebes innehält, bekommen die Herde oft eine eigenthümliche Figur, indem sich vom centralen Theil aus ein oder mehrere Ausläufer entwickeln. Aber auch im Bereich und in der Nachbarschaft dieser Placques habe ich niemals Zerfallsproducte gesehen, und innerhalb derselben sind zahlreiche unversehrte Axencylinder vorhanden; auch solche, die von einem schmalen Saum Markscheide umgeben sind. Besonders ausgeprägt waren in den Hintersträngen und auch in der Pyramidenseitenstrangbahn die placquesartigen Veränderungen in einem weiteren Falle bei einem erst 56jährigen Manne.

Was nun die klinischen Erscheinungen angeht, so war bei keinem dieser drei Kranken ein Bild vorhanden, das an die Paralysis agitans erinnert hätte.

Der Gang war bei allen drei Kranken unsicher und schwankend, leicht atactisch, bei geschlossenen Augen nahm das Schwanken zu. Die Reflexe waren in den beiden ersten Fällen normal, im letzten waren sie etwas gesteigert. Parese und Muskelspannungen fehlten. Nur im ersten Falle bestand leichter Tremor der Hände und gelegentlich des Kopfes. Stark ausgeprägt waren die psychischen Erscheinungen, Demenz, ängstliche Erregung, dauernde Unruhe; im letzten Falle schwere hypochondrische Verstimmung.

Ich habe besonders hervorgehoben, dass sich nirgends ein Befund ergab, der für einen Zerfall der nervösen Substanz gesprochen hätte, zieht man ferner in Erwägung, wie beträchtliche Degenerationen im Rückenmark oft symptomlos getragen werden, dass zahlreiche Axencylinder persistiren; berücksichtigt man ferner den Umstand, dass die genannten Veränderungen in der mannigfaltigsten Weise localisirt sein können, so muss ich es als unstatthaft bezeichnen, etwa vorhandene

klinische Symptome auf diesen anatomischen Befund zu beziehen oder gar einzelne Erscheinungen, die der Paral. agitans zukommen, dadurch erklären zu wollen. Auch in derartigen Fällen wird, wenn bei ihnen selbst Paresen, Muskelspannungen oder Tremor einmal vorkommen, eine genaue Durchforschung des Gehirns nothwendig sein, ehe an die Verwerthung der spinalen Befunde gedacht wird.

Ich habe schon im Beginn dieser Arbeit darauf verwiesen, dass wir bezüglich des Untersuchungsmaterials bei der multiplen Sklerose in günstigerer Position sind als bei der Paralysis agitans, dass vor Allem die Frequenz der ersteren Krankheitsform weitaus grösser als die der zweiten ist. Dazu kommt, dass wenigstens meiner Erfahrung nach die Träger der Paralysis agitans seltener in Spitalverpflegung kommen und damit Gelegenheit zur Obduction geboten wird, als die an multipler Sklerose Leidenden. Die Paralysis agitans setzt eben erst in einem späteren Lebensalter ein und macht die von ihr Betroffenen hilflos und besonderer Pflege bedürftig zu einer Zeit, wo intercurrente anderweitige Erkrankungen noch bei häuslicher Pflege oft genug letalen Ausgang herbeiführen. Trotz des reichhaltigeren Materials bestehen aber auch bezüglich dieser Krankheitsform noch mancherlei Differenzen, die in den bis in die letzten Tage hinein über dieses Thema erscheinenden Arbeiten zu beseitigen gesucht werden. Besonders auseinander gehen noch die Ansichten der Autoren darüber, welcher Bestandtheil des Nervensystems den Ausgangspunkt für den pathologischen Process abgiebt und weiter lassen uns die Untersuchungsmethoden heute noch im Stiche, wenn es sich darum handelt, die Veränderungen festzustellen, welche die Axencylinder erleiden. Man sollte erwarten, dass für die Beantwortung der gestellten Fragen besonders günstige Befunde zu gewinnen seien in Fällen, die durch einen schnellen Verlauf ausgezeichnet, dass sie namentlich auch in die frühen Stadien der anatomischen Veränderung Einblick gewähren sollten.

Der nachstehend mitgetheilte Fall spielte sich zunächst in einem für die multiple Sklerose selten beschleunigten Tempo ab, er konnte weiter in allen seinen Phasen ärztlich controlirt werden.

Frau R., 35 Jahre alt, ist hereditär nicht belastet, die Mutter lebt noch, Geschwister nicht vorhanden. Als Kind körperlich und geistig normal, mit 13 Jahren erste Menstruation, die regelmässig und ohne Beschwerden wiederkehrte. Mit 20 Jahren Heirath eines Mannes, der 35 Jahre älter, dabei leichtsinnig, Potator. Von 4 Kindern starb das erste an Gichtern, 3 weitere sind gesund. Seit 4 Jahren angestrengte Fabrikarbeit, vielfach depressive Gemüthsbeweguugen. Seit 3 Monaten (Anfang März 1893) Schwindelgefühl, Schmer-

zen im Kopf, Schwanken beim Gehen, als wenn sie betrunken, nach kleinsten Dosen Alkohol schläfrig. Abnahme der Intelligenz.

Unfähigkeit und Unlust zur Arbeit, ständige Unruhe, zweckloses Vagiren. Die Menstruation cessirte seit zwei Monaten, die Sprache wurde auffallend langsam, schwerfällig.

Anfang Mai suchte Patientin, mit ausgeprägtem Krankheitsgefühl, Hülfe in der Poliklinik, wegen des unangenehmen Schwindelgefühls im Kopfe. Ausser etwas apathischem Verhalten, mässiger intellectueller Schwäche, langsamer Sprache liess sich objectiv nichts nachweisen.

Zunahme der Erscheinungen, Aufnahme in die Klinik am 7. Juni; wo Folgendes constatirt wurde: Leidlicher Ernährungszustand, Temperatur, Puls, innere Organe normal. Ziemlich beträchtlicher intellectueller Defect, lebhaftes Krankheitsgefühl, Klagen vor Allem über Sensationen „Dirmeln", Schwindel im Kopf.

Pupillen gleich, prompt reagirend, ophthalmoskopisch normales Bild, leichte rechtsseitige Facialisparese, keine Deviation, kein Tremor der Zunge, Sprache langsam, monoton, nasal. Leichtes Zittern der Hände. Steigerung aller Sehnenreflexe, hochgradiger Dorsalclonus, rechts stärker als links, auch der Patellarreflex rechts lebhafter. Während die Intelligenz sich in den nächsten Monaten auf ziemlich gleichem Niveau hielt, depressive Stimmungslage mit lebhaftem Krankheitsgefühl fortbestand, war von somatischen Erscheinungen zu constatiren: Unsicherer, stark schwankender Gang, Zittern des Kopfes, in dem intensive unangenehme Sensationen, Dirmeln bestehen sollen, normales Verhalten der Pupillen, kein Nystagmus. Zunge weicht etwas nach links ab, im Gewebe leicht fibrilläre Zuckungen, beim Herausstrecken Zittern, Schwäche im linken Facialisgebiet, Tremor der Hände, allmälig deutliches Intentionszittern, gesteigerte Sehnenreflexe, Dorsalclonus.

Aus dem weiteren Verlauf sei hervorgehoben: Zunahme des Schwankens, starkes Zittern des Kopfes, Abweichen der Zunge nach links, Atrophie des Gewebes links, aber in geringerem Grade auch rechts, Tremor und fibrilläre Zuckungen, Sprache langsam, näselnd, oft deutlich skandirend.

In der Gesichts- und Kiefermuskulatur keine Veränderung der galvanischen Reaction. Vielfach Schluckbeschwerden, profuse Salivation. Lebhafter Tremor der Hände, links mehr. Erschwerung der Ernährung durch Störungen in der Zungenmuskulatur, in letzterer aber aber auch rechts tiefe Furchen. Die Atrophie links immer ausgeprägter, die Bewegungen ungeschickt, vielfaches Verschlucken und Husten. In den Extremitäten grobe Kraft kaum herabgesetzt; der Gang wegen des Schwankens kaum noch möglich. Schneller körperlicher Verfall. Beträchtliche Temperaturschwankungen, ohne objectiv nachweisbare Ursache; ebenso Steigerung der Pulsfrequenz. Schwanken und Hin- und Herschleudern des ganzen Körzers; ganz vereinzelt Nystagmusbewegungen. Am 20. November plötzlicher Collaps, Coma, Steigerung der Temperatur bis auf 40,7, Cheyne-Stokes'sche Athmung ohne Lungenbefund. Exitus.

Der gesammte Krankheitsverlauf erstreckt sich — die Patientin selbst, wie ihre Mutter versicherte, dass bis zum März volle Gesundheit bestand — auf etwa 9 Monate.

Dieses ungewöhnlich schnelle Tempo war wohl zweifellos darauf zurückzuführen, dass die bulbären Symptome, vor Allem die Schluckbeschwerden, die Störungen der Respiration sich frühzeitig zu einer erheblichen Intensität steigerten. Andererseits fehlten bei unserer Kranken von den Cardinalsymptomen der Nystagmus und ebenso die spastische Parese. Das Ausbleiben des letzteren Symptoms ist um so bemerkenswerther, als mir bei Prüfung des umfangreichen casuistischen Materials, das in der Literatur vorliegt, die Constanz auffiel, mit der fast regelmässig als erstes Symptom Schwäche und Steifigkeit in den Beinen verzeichnet wurde, auch in Fällen, in denen später spinale Symptome keineswegs besonders hervortraten. Wohl aber waren auch bei unserer Patientin die Patellarreflexe von vorn herein gesteigert, es bestand Dorsalclonus. Die Bedeutung des letzteren Symptoms sollte nicht unterschätzt werden, es fand sich z. B. in zwei Fällen, wo zunächst die Diagnose zwischen Hysterie und beginnender multipler Sklerose schwankte, dann schliesslich auf erstere Form gestellt wurde, wo aber bei Widerkehr der Kranken nach längerer Zeit die multiple Sklerose unverkennbar war. Besonders intensiv war im vorliegenden Falle das mit lästigen Sensationen im Kopf verbundene Schwindelgefühl. Als selteneres Symptom verdient hervorgehoben zu werden die Atrophie der Zungenmuskulatur, die damit verbundenen Bewegungsstörungen, während die Lippen fast intact blieben. Was die ätiologischen Momente angeht, die etwa in diesem Falle herangezogen werden könnten, so wird man zunächst an den consumirenden Einfluss zu denken haben, den schwere Arbeit, kümmerliche Lebensweise, depressive Gemüthsbewegungen ausübten; ich kann mich aber des Eindrucks nicht erwehren, dass in vielen Fällen multipler Sklerose, namentlich auch in denen, wo der Beginn in eine frühe Lebensperiode fällt, ein angeborener Schwächezustand im Bereich der nervösen Substanz mit im Spiele ist.

Was nun die anatomischen Veränderungen angeht, die in dem vorliegenden Falle gefunden wurden, so möchte ich zunächst hervorheben, dass sich auch hier, trotzdem sich der Verlauf in 9 Monaten abspielte, Herde nachweisen liessen von einer histologischen Qualität, die der der ältesten Herde entsprach, die ich bei Fällen fand, wo die Krankheit zehn Jahre und länger dauerte. Diese Thatsache scheint mir darauf hinzuweisen, dass dieser Grad der Veränderung auch in kurzer Zeit zu Stande kommen kann, oder was mir wahrscheinlicher, dass einzelne

Herde schon Jahr und Tag bestanden haben können, ohne klinische Erscheinungen hervorzurufen.

Wenn man einerseits erwarten sollte, dass bei Jahre langer Dauer der Krankheit die Zahl und Grösse der Herde eine besonders grosse sein würde, so muss doch andererseits betont werden, dass gerade bei der multiplen Sklerose oft ein Missverhältniss zwischen den anatomischen Veränderungen und dem klinischen Bilde insofern vorhanden ist, als trotz grosser Frequenz und Ausdehnung der Herde doch manche Symptome fehlen können. Bis zu einem gewissen Grade wird dabei ja auch die Localisation der Herde in Betracht kommen; namentlich wird aber die Gestaltung des klinischen Bildes von der Betheiligung gewisser Hirnabschnitte abhängig sein, welche sich als Prädilectionsstellen für Veränderung erweisen, vor Allem die Kerngegend.

Bemerkenswerth war nun im vorliegenden Falle, dass noch das gesammte Rückenmark unverändert war, eine leichte Verdickung einzelner Gefässwände im Cervicaltheile, die mir anfänglich als pathologisch erschien, musste ich bei wiederholter Prüfung noch als in der normalen Breite liegend ansehen. Dagegen lässt sich von der Höhe an, in der überhaupt Herde liegen, eine bestimmte Gefässveränderung nachweisen, die meiner Ansicht nach, in engster Beziehung zu den Placques steht. In den frühesten Stadien giebt sich dieselbe kund durch dichte Füllung der Scheiden mit rundzelligen Elementen, die oft in drei, vier und mehr Reihen concentrisch aneinander liegend, dadurch ausgezeichnet sind, dass der Kern auffallend gross, dass um denselben nur ein ganz schmaler Protoplasmasaum gelegen. Bei Anwendung von Doppelfärbung tritt zunächst nur der mit Hämatoxylin gefärbte Kern hervor, man hat Mühe, das um denselben gelegene rosa tingirte Protoplasma zu erkennen. Diese Gefässveränderung ist aber niemals ausschliesslicher Befund, sondern es lässt sich daneben regelmässig eine andere gleich zu erörternde Modification der Substanz erkennen. Diese Scheideninfiltration findet sich nur im Bereich bestimmter Herde, oft liegt im Centrum ein grösseres ganz besonders infiltrirtes Gefäss, andere erscheinen auf demselben Schnitt völlig intact. Hervorheben möchte ich, dass nur ganz vereinzelt in der Nachbarschaft der Gefässe Rundzellenansammlungen sich fanden. Die Herde begannen oberhalb der Pyramidenkreuzung und nahmen nach oben zu an Zahl und Grösse allmälig zu. Dabei machte sich eine Anordnung bemerkbar, die schon von Charcot erwähnt und von anderen Autoren bestätigt worden ist, nämlich die völlig symmetrische Localisation vieler Herde in den beiden Medulla- und Ponshälften und andererseits die besonders starke Betheiligung bestimmter Abschnitte der Medulla und der Brücke. Die erstere Verän-

derung ist vielleicht an schnell verlaufenen Fällen besonders gut zu erkennen; sind später die Herde beider Hälften, wie dies oft zutrifft, confluirt, so wird die ursprünglich symmetrische Lage nicht mehr so deutlich hervortreten.

In dem vorstehend mitgetheilten Falle konnte ich nicht nur mehrfache Herde von Erbsengrösse und mehr in der besprochenen Weise situirt feststellen, sondern es fanden sich auch mehrfach ganz kleine symmetrisch gelegene Stellen, die bei Anwendung der Weigert'schen Färbung, durch hellgelberes Aussehen als Herde knapp erkennbar waren. Im Rückenmark ist die symmetrische Anordnung oft so ausgeprägt, dass durch sie eine strangförmige Degeneration vorgetäuscht werden kann. So habe ich die Goll'schen Stränge mit Intactbleiben eines kleinen peripheren Bezirks von solchen symmetrischen Herden eingenommen gesehen. In diesem, wie auch in mehreren anderen von mir untersuchten Fällen war mir ferner die auffallend starke Betheiligung der ventralen Partien, vor Allem der Kernpartie, bemerkenswerth. Weiter war im vorliegenden Falle die den Ventrikel umgebende Substanz erheblich verbreitert etwas mehr nach links, im Hypoglossus- und Accessoriuskern bestanden deutliche Veränderungen, auch weiter centralwärts setzt sich die Veränderung in den Kernen fort, zwei symmetrische Herde liegen seitwärts von der Olivenzwischenschicht, da wo die Fibr. arcuat. intern. mit der hinteren Nebenolive zusammenstossen, zwei weitere finden sich im Bereich der aufsteigenden Trigeminuswurzel beiderseits. Ich beabsichtige nicht alle Herde einzeln namhaft zu machen, es scheint mir dies um so weniger von Bedeutung zu sein, als wohl eine ganze Reihe derselben symptomlos getragen werden dürfte; ich wende mich vielmehr wieder den histologischen Veränderungen zu, die in verschiedenen Herden sich fanden. Ich habe vorhin schon der Infiltration der Gefässcheiden Erwähnung gethan, in der ich nicht den Ausgangspunkt der ganzen Erkrankung erblicken kann. Der vorliegende Fall war ja dadurch ausgezeichnet, dass ein Theil der Herde jedenfalls ganz frischen Datums waren. Solche fanden sich nun auch mehrfach an einer Stelle, die in Folge der Uebersichtlichkeit der Nervenfasern, welche dieselben passiren, ganz besonders geeignet zum Studium etwaiger Veränderungen ist, ich meine die Abschnitte, durch welche die Hypoglossusfasern hindurchziehen. An mehreren so localisirten Herden konnte ich mich überzeugen, dass ein Zerfall der Hypoglossusfasern in verschiedenen Phasen bestand, schollige Zerklüftung, körnige Degeneration und in diesen Veränderungen erblicke ich den Ausgangspunkt des der multiplen Sklerose zu Grunde liegenden Processes, gleichzeitig mit dieser primären Degeneration der nervösen Substanz, oder wenigstens im unmittelbaren An-

schluss daran entwickelt sich die kleinzellige Infiltration der Gefässe. Längsschnitte gewähren ein besonders instructives Bild von der Degeneration der Fasern. Unmittelbar neben intacten sieht man andere, die alle Stadien des Zerfalls zeigen. Die rundzelligen Elemente, die zunächst dadurch ausgezeichnet waren, dass ein auffallend grosser Kern von einem ganz schmalen Protoplasmasaum umgeben war, erfahren dann bald Veränderungen insofern, als der Zellleib grösser wird, körniges Material, auch Pigmentschollen trägt. Ist die Veränderung hochgradig, sind die Gefässe dicht von Körnchenzellen umgeben. Ich habe diese Umgestaltungen der Gefässe in der weissen und in der grauen Substanz gefunden, überall, wo sie bestand, konnte man auch sicher degenerirte Nervenfasern constatiren.

Ein meiner Ansicht nach späteres Stadium repräsentiren dann Herde, wo die Gliazellen vergrössert und vermehrt erscheinen, namentlich auch oft dicht aneinander gelagert Spinnenzellen sich zeigen, während die Gefässwände mehr eine gleichmässig verdickte oder hyaline Umwandlung bieten, oder auch, wie ich es früher für die Gliose beschrieben, verödet erscheinen; und erst in einem noch späteren Stadien ergiebt sich dann ein dichtes Netz von Gliafasern, indem an einzelnen Stellen vergrösserte Gliazellen noch erkennbar sind, wo das Gewebe schliesslich ein mehr fibrilläres Gepräge erhielt. Sehr häufig finden sich auch in derartigen Herden noch sklerotische oder hyaline Gefässe, es zeigte sich aber nirgends mehr die Infiltration der Gefässe. Ist die Verdickung nicht sehr ausgeprägt, so können wohl die Gefässe als noch normal imponiren. Gerade bei Herden von dieser Qualität wird nun ungemein schwierig die Entscheidung der Frage, sind auch in ihnen noch Axencylinder vorhanden? Handelt es sich um jüngere Herde, so gelingt es namentlich an Längsschnitten leicht den Nachweis zu erbringen, dass Axencylinder gequollen und von normaler Grösse vorhanden sind, ich glaube aber auch in ganz späten Stadien noch Axencylinder constatirt zu haben, freilich oft ganz vereinzelte Exemplare.

Selten finden sich Hämorrhagien mehr in der grauen als weissen Substanz. Durchweg waren es ganz frische Blutaustritte, die ich als terminal entstanden ansehen möchte. Von ganz besonderer Wichtigkeit dürften nun die Veränderungen sein, die in den Kernen zu Stande kommen. Auch hier lassen sich ganz symmetrisch gelegene Gefässquerschnitte constatiren, die hochgradige Infiltration bieten. Derartige Stellen imponiren oft makroskopisch noch keineswegs als Herde; trotzdem besteht schon Degeneration der Nervenfasern und Veränderung der Ganglienzellen. Sind die ersteren, namentlich soweit sie die Zellen umspinnen, degenerirt, so treten die letzteren ganz besonders deutlich hervor und fallen

dann im weiteren Verlauf stärkeren Umbildungen anheim. Die Betheiligung dieser Abschnitte an der Sklerose scheint mir so wichtig zu sein, weil gerade gewisse schwere und charakteristische Symptome, so die Sprachstörung, die Lähmung der Augenmuskeln, wie im vorliegenden Falle, die Schluckbehinderung, vielleicht der Nystagmus, damit in Beziehung stehen. Der ungemein beschleunigte Verlauf, wie ihn der ausführlicher erörterte Fall bot, war meiner Auffassung nach lediglich durch die frühzeitige und verhältnissmässig starke Betheiligung dieser Partien bedingt.

Von den Veränderungen, welche die Nerven erleiden, scheint mir die der Optici von grösster Wichtigkeit zu sein. Die bekannte Verfärbung der temporalen Abschnitte der Papille ist ein ebenso werthvolles als zuverlässiges diagnostisches Merkmal, es ist oft frühzeitig zu constatiren, ohne dass über eine Schädigung des Sehens geklagt wird. Auch im weiteren Verlauf nimmt bei der multiplen Sklerose wohl niemals die Herabsetzung der Sehschärfe die wichtige Stelle ein, wie etwa bei der Tabes.

Was die sonstigen klinischen Symptome angeht, so möchte ich noch zunächst über den Tremor Einiges bemerken. Er ist einmal keineswegs in allen Fällen und allen Stadien der multiplen Sklerose verhanden, ebenso wie er ja auch bei der Paralysis agitans ausnahmsweise fehlen kann, er tritt uns auch keineswegs immer als Intentionstremor entgegen.

Wenn Strümpell vor Kurzem darauf hingewiesen hat, dass die bei willkürlichen Acten ausgelösten Bewegungen überhaupt nicht als Tremor aufzufassen seien, sondern eher der Ataxie entsprechen, so muss ich ihm — ich erinnere nur an das Verhalten, das zu beobachten ist bei dem Versuch, ein gefülltes Glas an den Mund zu bringen — durchaus beipflichten, daneben ist aber oft ein reichlicher, kleinschlägiger Tremor zu constatiren, der durch willkürliche Acte meist gesteigert wird, während es manchen an Paralysis agitans leidenden Kranken noch längere Zeit gelingt durch Fixirung der Hand oder durch andere Willensacte das Zittern zu unterdrücken. Weiter kommen nun bei der multiplen Sklerose zweifellos Remissionen vor, wo namentlich das Zittern, der Nystagmus und endlich die Sprachstörung weitaus geringere Intensität zeigen, oder wohl vorübergehend ganz schwinden. Eine meiner Kranken, die schon deutliche Sprachstörung gezeigt, war später im Stande, gelegentlich der Weihnachtsbescheerung ein längeres Gedicht herzusagen, ohne irgendwie anzustossen; ebenso kann der Nystagmus zeitweise wieder schwinden. Was die psychischen Begleitsymptome angeht, so fehlt eine ganz allmälige Abnahme der Intelligenz wohl kaum jemals. Daneben entwickelt sich dann eine hochgradige Labilität der Stimmung

und ein äusserst lebhaftes Misstrauen der Umgebung gegenüber, das wiederum bei einzelnen Kranken zu paranoischem Verhalten führt.

Resumirend möchte ich mich bezüglich der beiden Erkrankungsformen zu Grunde liegenden Veränderungen dahin aussprechen, dass bei der Paralysis agitans auf einen spinalen Befund nicht zu rechnen ist, dass überhaupt die Gestaltung des Verlaufes, dass einzelne Symptome viel mehr darauf hinweisen, dass diese Form cerebralen Ursprung hat. Bei der multiplen Sklerose geben meiner Ansicht nach gewisse Eigenthümlichkeiten der nervösen Substanz zunächst die Disposition ab, unter Mitwirkung verschiedenartiger occasioneller Schädlichkeiten, unter denen, wie dies jüngst noch mein Schüler Jutzler erörtert hat, Traumen eine wichtige Rolle spielen, entsteht primär eine Degeneration der Markscheiden; im engsten Anschluss daran oder gleichzeitig entwickeln sich dann die Gefässveränderungen und weiter kommt es bei Intactbleiben — jedenfalls eines Theiles der Axencylinder zur Vermehrung des Gliagewebes. Von einem entzündlichen Process kann meiner Ansicht nach bei der multiplen Sklerose keine Rede sein, schon die symmetrische Entwickelung zahlreicher Herde, das Fehlen von Randzellen im Gewebe scheint mir gegen diese Auffassung zu sprechen.

Die Erkrankung der Kernregion nimmt an der Gestaltung des Krankheitsbildes einen ganz besonders hervorragenden Antheil.

II.

Die Colloidentartung des Gehirns.

Von

Dr. **Alzheimer,**

II. Arzt der städtischen Irrenanstalt zu Frankfurt a. M.

(Hierzu Tafel I.)

Unter dem Namen „colloide Entartung der Gehirngefässe" findet sich in der Literatur eine Anzahl von Fällen beschrieben, die sich dadurch charakterisiren, dass im Hirngewebe, meist in der grauen Substanz in inselförmigem Auftreten oder auch in grösserer Ausbreitung sich eine Veränderung der Gefässe in der Art findet, dass die Gefässwandung sehr erheblich verbreitert und in eine glasig homogene Substanz verwandelt ist, während sich Schollen der gleichen Substanz in der Umgebung der Gefässe im Gewebe abgelagert finden.

Offenbar den gleichen pathologischen Process haben andere Fälle zur Grundlage, über welche als hyaline Gefässdegeneration im Gehirn berichtet wird.

Als hyaline Degeneration der Gehirngefässe pflegt man aber auch noch einen anderen, anscheinend häufigeren, von jener Colloid- und Hyalinablagerung wesentlich abweichenden Degenerationsprocess zu bezeichnen, den man bei allen atrophischen Processen im Gehirn, besonders bei der progressiven Paralyse, noch häufiger bei der Dementia senilis findet. Er ist charakterisirt durch eine eigenthümlich hyaline (hier im Sinne von gleichmässig durchscheinender) Homogenisirung der einzelnen Elemente der Gefässwand, während eine über den Ersatz der normalen Gewebsbestandtheile hinausgehende Einlagerung neugebildeter Eiweisskörper, wenn überhaupt, so doch in sehr unbeträchtlichem Grade stattfindet.

Es handelt sich also bei dieser an zweiter Stelle angeführten hya-

linen Degeneration, welche ausserdem weniger in herdförmiger als in diffuser Verbreitung vorzukommen pflegt, mehr um einen sklerotischen Process, während bei der ersteren hyalinen Degeneration die Menge der eingelagerten Substanz gelegentlich eine so erhebliche werden kann, dass Vergrösserungen einzelner Hirntheile herbeigeführt werden, die den Anschein von Geschwülsten hervorrufen. Ausserdem haben Versuche, die ich an hyalin sklerosirten Gefässen aus dem Gehirne eines an Dementia senilis gestorbenen und eines an der anderen Form der hyalinen (colloiden) Entartung der Gehirngefässe zu Grunde gegangenen Individuums angestellt habe, ergeben, dass auch die Reactionen beider „Hyaline" sehr verschiedene sind. Die hyalinsklerosirten Gefässe veränderten sich nicht beim Kochen in Wasser, auch nach Zusatz wesentlicher Mengen von Kalilauge, zeigten sich sehr beständig gegen die Einwirkung starker Säuren und Alkalien, färbten sich nie nach der Weigert'schen Fibrinmethode, dem Carmin gegenüber verhielten sie sich verschieden, meistens jedoch färbten sie sich nicht. Das andere Hyalin quoll und löste sich theilweise im kochenden Wasser, vollständig nach Zusatz einiger Tropfen Kalilauge, quoll etwas schon in dünnen Säuren und Laugen, färbte sich stark mit Carmin, sehr prägnant mit der Weigert-schen Fibrinmethode.

Es scheint also aller Grund für die Annahme vorhanden, dass wir hier durchaus verschiedene Processe vor uns haben, die man scharf auseinanderhalten muss.

Wenn wir nun von der hyalinen Gefässsklerose absehen und uns die Frage vorlegen, ob man die andere Form der Gefässentartung als hyaline oder colloide bezeichnen soll, so erhalten wir von der pathologischen Anatomie keine entschiedene Antwort.

von Recklinghausen hat Mucin, Hyalin und Amyloid unter dem Sammelnamen Colloidsubstanzen zusammengefasst und demzufolge würden wir auch die fraglichen Gefässveränderungen des Gehirns als colloide bezeichnen können.

Andere Pathologen, ich nenne nur Ziegler und Ernst, wollen den Begriff des Colloid enger gefasst wissen und nur auf Degenerationsproducte beschränkt haben, welche aus Epithelien hervorgehen (Colloid der Schilddrüse, des Eierstocks, colloide Harncylinder). (Mucin und Amyloid können für unsere Frage ausser Betracht bleiben.)

Für die auch tinctoriell unterscheidbaren[1]), aus bindegewebigen Substanzen hervorgegangenen Degenerationsproducte (in den Glomeruli,

1) Nach Ernst färbt sich mit der van Gieson'schen Methode Hyalin purpurroth, Colloid orange.

Lymphdrüsen, im bindegewebigen Theil des Eierstockes, der Schilddrüse) behalten sie den Begriff des Hyalins.

So würden auch die Veränderungen an den Gehirngefässen als hyaline zu bezeichnen sein.

Wenn ich nun in Folgendem für die Gefässveränderungen die Bezeichnung „colloide“ wähle (in dem weiteren Sinne von Recklinghausen's), so geschieht das einerseits in der Absicht, die hyalinsklerotische Gefässveränderung, welche in der Art ihres Vorkommens, in ihrem Verhältniss zu dem übrigen Gewebe und anscheinend auch nach den Reactionen der eingelagerten Substanz selbst, wesentlich von der übrigen hyalinen Degeneration abweicht, auch der Bezeichnung nach zu trennen, da durch den gleichen Namen immer wieder Verwechslungen veranlasst werden, andererseits weil gerade ein Vergleich des Verhaltens des Hyalins in den einzelnen in der Literatur mitgetheilten Fällen, ja des Hyalins in jedem einzelnen der beiden von mir untersuchten Fälle mit Sicherheit darthut, dass wir es nicht mit einer einheitlichen Substanz, sondern mit einem Producte zu thun haben, das im Gewebe selbst noch wesentliche Umänderungen erfährt und so bei verschiedenen Fällen in einem verschiedenen Zustande aufgefunden werden kann. Wir finden so, dass ein allem Anscheine nach unter denselben Verhältnissen entstandener Eiweisskörper bald die typischen Hyalinreactionen giebt, bald nur theilweise, bald gar nicht. So erscheint es wohl auch gerechtfertigt, bis uns sicherere Reactionen zur Unterscheidung der einzelnen Eiweisskörper bekannt werden, dieselben unter einem weiteren Begriffe zusammen zufassen.

Eine Durchsicht der Literatur, welche die colloide Degeneration der Gehirngefässe behandelt, zeigt, dass sehr vielfach bei Beschreibungen der von uns „colloid“ benannten Gefässdegeneration auf Arbeiten Bezug genommen worden ist, welche sich mit den hyalinsklerotischen Veränderungen der Hirngefässe beschäftigen.

Vielleicht der erste, welcher die colloide Degeneration des Gehirns beschrieben hat, war Billroth. In einem Aufsatze „Ueber eine eigenthümliche gelatinöse Degeneration der Kleinhirnrinde etc.“ 1862 beschreibt er Veränderungen an den Gefässen des Kleinhirns bei einem Kranken, der nach vorausgegangener Syphilis psychisch erkrankt war. Er war excentrisch, unstät, schwatzhaft geworden, trank viel, reiste zwecklos umher, wirthschaftete schlecht, zeigte sich schliesslich unbändig und tobsüchtig, äusserte die wahnsinnigsten Grössenideen. Endlich verblödete er und ging im Marasmus zu Grunde. Körperliche paralytische Symptome sollen völlig gefehlt haben.

Bei der Section zeigte die Kleinhirnoberfläche an mehreren Stellen

ein leicht geschwelltes, glasig gelatinöses Aussehen. Der Querschnitt zeigte nur die graue Substanz verändert. Sie quoll auf der Schnittfläche vor, während das Mark des Arbor vitae erheblich einsank. Die mikroskopische Untersuchung ergab, dass alle in der gallertigen Masse verlaufenden kleinen Uebergangsgefässe und Capillaren mit einer dicken Adventitia, aus Schleimgewebe bestehend, umgeben waren. Die Zeichnungen, welche Billroth von den Gefässen giebt, erinnern in vielem an unsere Bilder von colloider Gefässentartung. Anderes davon mag Kunstproducten zuzuschreiben sein (das Gehirn war 24 Stunden in Wasser gelegen, die Schnitte aus Stücken gefertigt worden, die in gepulvertem kohlensauren Kali getrocknet worden waren, dann wurden sie wieder in Wasser aufgeweicht). Billroth bezeichnet die Veränderung wiederholt als Cylindrom, lässt aber selbst die Frage offen, ob es sich nicht um eine degenerative Gefässveränderung handle. Dagegen, dass er richtiges Schleimgewebe vor sich gehabt habe, spricht wohl etwas die Bemerkung, „das Gewebe ist bei seiner Weichheit doch auch spröde wie Gallertknorpel und bricht zuweilen ab, und zwar so, dass das Gefäss erhalten bleibt und man auf die Bruchfläche sieht". Ein Verhalten, wie wir es in unserer Figur 1 an einem colloid entarteten Gefäss abgebildet haben.

Sicher hat dann Arndt die typische Colloidentartung der Gehirngefässe beschrieben. Er fand sie in zwei Fällen progressiver Paralyse. Ueber den ersten Fall sagt er: „In der rechten Hemisphäre in einem Gyrus der dritten und einem der ersten Frontalwindung finden sich am Uebergang der grauen Substanz in die weisse Einlagerungen grauer gelatinöser Körperchen von Hirsekorn- bis Linsengrösse, welche sich leicht aus ihrer Umgebung herauslösen, fest und körnig anfühlen und durch Fingerdruck nicht wohl zerquetschen lassen". Im zweiten Falle fanden sich in der rechten Hemisphäre in der dritten Frontalwindung an der inneren Grenze der grauen Substanz einige solche Knötchen. Bei der mikroskopischen Untersuchung liess sich feststellen, dass die Körner aus Convoluten von unregelmässigen, scharfkantigen, öfters zerklüfteten, durchsichtig glänzenden Schollen von verschiedener Dicke bestanden, die mit den Gefässen im engsten Zusammenhange stehend, als Umbildungen der Gefässwandungen aufzufassen waren.

Als Reactionen dieser Substanz hat Arndt angegeben, dass sie eine grosse Affinität zu Carmin- und Indigocarmin, weniger zu Anilinverbindungen zeigt, sich durch Salz- und Salpetersäure, in höherem Grade durch Schwefel-, Essigsäure und Alkalien aufhellt und in kochendem Wasser sich auflöst. Amyloidreaction gab sie nicht.

Im selben Jahre hat R. Maier ähnliche Gefässveränderungen bei

einem Fall von symmetrischer Atrophie der Hinterhauptslappen des Grosshirns beschrieben. Es handelte sich um ein von Geburt auf schwachsinniges Mädchen, das an epileptiformen Anfällen litt und in einem solchen Anfall 15 Jahre alt gestorben war. In den atrophischen Rindengebieten fanden sich die Gefässwände verdickt und von homogenen glänzenden Schollen überlagert. Die eingelagerte Substanz ergab Amyloidreaction.

1868 hat dann Schüle bei einem Fall, der klinisch dem Bilde der progressiven Paralyse entsprach —, es bestand ausgesprochener Kleinheitswahn, zunehmende Verblödung und Lähmungszustände — colloide Gefässentartung beschrieben.

Sie fand sich über beide Hemisphären verbreitet, rechts mehr als links, im Stirnhirn am stärksten, schwächer in den oberen Parietallappen und der ersten Temporalwindung. Daneben bestand eine beträchtliche Atrophie des Gehirns. „Die Corticalis zeigt eine gelbe Verfärbung und gelatinöse Consistenz, in reichlicher Menge lassen sich da und dort aus der ganzen Breite derselben kleine Körnchen wie gequollener Sago herausheben".

Die eingelagerte Substanz färbt sich stark mit Carmin, hellt sich in Alkalien und Essigsäure auf, giebt keine Amyloidreaction.

Bei einem anderen in der gleichen Arbeit mitgetheilten Falle (4. Beobachtung) fand sich eine Gefässveränderung, die mehr der hyalinsklerotischen zuzuzählen sein dürfte.

Weiterhin hat dann Magnan über colloide Degeneration der Hirngefässe bei der Paralyse Mittheilung gemacht. Die Gefässe waren stark verdickt, zeigten eine bedeutende Proliferation der Kerne, die eingelagerte Substanz färbte sich stark mit Carmin, löste sich beim Kochen in alkalisirtem Wasser, gab keine Amyloidreaction.

Auch L. Meyer hat Gefässdegenerationen bei der Paralyse geschildert. Seine primitiven Untersuchungsmethoden machen es schwierig, zu bestimmen, welchen durch unsere besseren Methoden ersichtlichen Veränderungen die von ihm gefundenen an die Seite zu stellen sind. Wahrscheinlich aber handelte es sich um hyalinsklerotische Processe.

Lubimoff hat in einem Falle von Paralyse herdförmig auftretende Gefässveränderungen beschrieben, die in manchem sehr der colloiden Degeneration entsprechen, so schon durch ihr ausgesprochen herdförmiges Auftreten. In anderen Punkten aber weist schon Lubimoff selbst auf eigenthümliche Abweichungen im Verhalten der degenerirten Gefässe seines Falles von denen des Falles von Arndt und Magnan hin. Die in die Gefässwände eingelagerte Substanz färbte sich nicht mit Carmin, war selbst gegen concentrirte Säuren resistent und löste sich nicht beim

Kochen in Wasser, selbst nicht in kochender starker Natronlauge. Ausserdem vermisst er in den afficirten Blutgefässen eine Anhäufung junger Elemente, von der Arndt und Magnan berichten. Nach der beigegebenen Zeichnung erreicht die Verdickung der Gefässe nur einen mässigen Grad, es kam jedenfalls nicht zur Bildung jener eigenthümlichen gequellten Sagokörnern ähnlichen Körperchen, ausserdem scheint eine Ablagerung der Substanz über die Gefässwände hinaus in das umliegende Gewebe nicht stattgefunden zu haben.

Eine mehrfach citirte Arbeit von Adler enthält Bemerkungen über Gefässveränderungen bei der Paralyse, doch anscheinend nichts zur typischen Colloidentartung gehöriges.

Neelsen hat Gefässveränderungen im Gehirn bei Personen beschrieben, die ohne an Geisteskrankheiten gelitten zu haben, an den allerverschiedensten körperlichen Krankheiten, oder auch in anscheinend voller geistiger und körperlicher Rüstigkeit durch Unglücksfall zu Grunde gegangen waren. Unter 79 Fällen, auf die sich seine Untersuchung erstreckte, fehlten die pathologischen Veränderungen nur in 19 Fällen, im allgemeinen waren sie im vorgeschrittenen Alter am häufigsten und fehlten vorzugsweise bei jüngeren Individuen. Es handelte sich um „speckige“ Verdickungen der Gefässwände, immer nur auf kurze Strecken, am häufigsten an den Theilungsstellen, stets in den obersten Rindenschichten. Die Gefässwand erschien homogen, die Verdickung war bald auf die eine, bald auf die andere Seite beschränkt, bald ringförmig, stets scharf abgegrenzt. Die Kerne erschienen an den degenerirten Stellen verschrumpft, verkrümmt, vertrocknet. Verdünnte Salzsäure, Schwefelsäure, Essigsäure griffen die Substanz nicht an, Salpetersäure färbte sie gelb. Aetzende Alkalien bewirkten Aufhellung, nicht Quellung. Carmin und Hämatoxilin färbten sie nicht. Sie gab keine Amyloïdreaction. Nach den Reactionen, welche wir oben angegeben haben und dem morphologischen Verhalten handelt es sich hier um die hyalinsklerotische, nicht eigentlich colloide Gefässdegeneration.

In einem Aufsatze „Zur pathologischen Histologie der Hirnrinde bei Irren“ hat Liebmann als hyaline Gefässveränderungen anscheinend zu unserer colloiden Degeneration gehöriges beschrieben. Wenn er aber behauptet, dass die von Arndt und Schüle beschriebenen Gefässerkrankungen bei der Paralyse constant zu finden seien, geht er nach meinen Beobachtungen zu weit, ich habe schon ausserordentlich zahlreiche Paralytikergehirne theils flüchtig, theils eingehend untersucht und die von Arndt und Schüle beschriebenen Veränderungen nur in den zwei Fällen gefunden, von denen ich nachher berichten will und von denen zudem der eine sicher nicht als Paralyse aufzufassen ist.

Unter den Fällen, die Liebmann anführt, verdient einer besonderes Interesse, auf den wir noch später zurückkommen müssen. Es handelte sich um eine Frau, die unter schweren Erscheinungen von Hirndruck ins Spital kam. Die Autopsie ergab „Hypertrophie" der linksseitigen Centralganglien und eines Theiles des Balkens mit vollkommener Beibehaltung der normalen Contouren. Der Linsenkern, Seh- und Streifenhügel, innere und äussere Kapsel waren links um 1,5—2 cm vergrössert, ihre Consistenz vermehrt. Eine diffuse Gliose wird ausgeschlossen. Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigten sich die pathologischen Veränderungen im Balken am übersichtlichsten. Im Gewebe fanden sich unzählige Kerne. Die Gefässe waren hyalin degenerirt von hyalinen Schollen umgeben, überall fanden sich zerstreut in ausserordentlicher Menge rundliche hyaline Klumpen.

In seiner Dissertation „Ueber miliare Aneurysmen und colloide Degeneration im Gehirn" hat Kromayer eine Beschreibung und treffende Abbildung der colloiden Degeneration der Gehirngefässe gegeben, der Colloiddegeneration des umliegenden Gewebes Erwähnung gethan und die Behauptung aufgestellt, dass auch die Gliazellen colloid entarteten und zur Bildung der Colloidschollen beitrügen.

Eine ausführliche Zusammenstellung der Literatur und Mittheilungen über eine eigene Beobachtung von hyaliner Degeneration der Hirngefässe giebt Holschewnikoff. Der Fall betrifft eine 68jährige Frau, bei der eine psychische Alteration nicht beobachtet worden war und bei der die Section einen Tumor von der Grösse eines kleinen Apfels, ein Papillom in der Hinterhauptsgrube, welches das Kleinhirn nach oben stark verdrängt hatte, aufdeckte. In der rechten Hälfte des Kleinhirns fand sich ein ähnlicher Tumor. Besonders im Linsenkern fanden sich mehrere stecknadelkopfgrosse Herde, welche kalkhaltige Massen enthielten. Nach Auflösung des Kalkes blieben im Präparat scharf rundlich contourirte stark glänzende homogene Klumpen, welche alle physikalischen und chemischen Eigenschaften der hyalinen Substanz besassen, zurück. Es zeigte sich, dass die hyalinen Massen um die Capillaren angeordnet waren. Die Gefässwand selbst war mehr oder minder stark hyalin degenerirt, das Gefäss manchmal thrombosirt. Ebenso fanden sich in der grauen Substanz des Kleinhirns und der Hirnrinde mikroskopisch kleine, hyalindegenerirte Herde.

Die eingelagerte Substanz färbte sich mit Alauncarmin, nicht mit Hämatoxilin und Eosin. Er versuchte auch die Weigert'sche Fibrinfärbung und erhielt bei Doppelfärbungen mit Alauncarmin eigenthümliche Contrastfärbung in der Hyalinsubstanz selbst, indem das frischer

gebildete die Fibrinfärbung annahm, das ältere sich mit Alauncarmin tingirte.

Concentrirte Säuren veränderten die Substanz gar nicht, in concentrirten Alkalien quoll sie etwas, löste sich nicht beim Kochen in alkalisirtem Wasser, gab keine Amyloidreaction.

Denselben Fall, den Holschewnikoff beschreibt, hat auch Witkowsky untersucht. Ueber die Natur der Einlagerungen aber ist er zu offenbar ganz falschen Schlüssen gekommen. Er sieht nicht in dem Stoffe an sich ein pathologisches Product, sondern nur in dessen abnorm grosser Abscheidung, stellt ihn dem Cerebrin nahe und hält ihn identisch mit den scholligen Gebilden, die man in dem Gewebe von lange in Spiritus aufbewahrten Gehirnen findet.

Schliesslich hat Vorster über einen Fall von isolirter Hyalinbildung im Stirnhirn bei einer 70jährigen Frau, welche an seniler Melancholie litt, berichtet. In der Substanz des rechten Stirnlappens fand sich eine musskatnussgrosse Neubildung, welche makroskopisch wie ein Enchondrom aussah. Bei der mikroskopischen Untersuchung erwies dieselbe sich bestehend aus hyalindegenerirten Gefäss- und Bindegewebsmassen. Im übrigen Gehirn fand sich keine weitere Hyalinbildung.

Wenn wir nun die angeführten Fälle, von denen wir schon von vornherein diejenigen Beobachtungen ausgeschlossen haben, welche wir sicher zur hyalinsklerotischen Degeneration rechnen zu müssen glaubten, einer vergleichenden Betrachtung unterwerfen, so finden wir, dass eine colloide Entartung der Gehirngefässe unter sehr verschiedenartigen Umständen beobachtet worden ist. Zwei Gruppen sind es aber, welche das grösste Contingent stellen: 1. die zur progressiven Paralyse, wenigstens zu deren weiterem Begriff gehörigen Fälle und 2. andere, welche den senilen Gehirnveränderungen zugehören.

Was die von der hyalinen Entartung betroffenen Gebiete anbelangt, so scheint die graue Substanz vorzugsweise betheiligt, dann aber sehen wir sowohl die Rinde des Grosshirns, die graue Substanz des Kleinhirns, wie die Stammganglien erkrankt.

Manchmal haben sich nur einige miliare Herdchen oder ein einziger grosser Herd auffinden lassen, manchmal zahlreiche, schliesslich in dem Liebmann'schen Falle eine diffuse Ausbreitung der Degeneration über grössere Hirnbezirke in beträchtlicher Intensität.

Was die Reactionen des eingelagerten Eiweisskörpers betrifft, so zeigen sich auch hier recht auffallende Verschiedenheiten.

Nach Arndt löste sich die colloide Substanz in kochendem reinen Wasser, nach Magnan erst nachdem es alkalisirt worden ist. Lubimoff, Holschewnikoff geben an, dass sie sich in kochendem Wasser

nicht, auch nicht im alkalisirten veränderte. Nach Arndt, Schüle und Magnan zeigte sie grosse Affinität zu Carmin, nach Lubimoff gar nicht.

In Holschewnikoff's Fall färbte sie sich nicht mit Eosin. Bei Maier gab sie Amyloidreaction, bei den anderen Beobachtern nicht.

Lubimoff und Holschewnikoff betonen das passive Verhalten gegen Säuren, während Arndt, Schüle und Magnan starke Aufhellung beobachteten.

Holschewnikoff konnte sogar die Einlagerungen in seinem Falle tinctoriell zerlegen, theilweise nahmen sie die Fibrinfärbung an, theils färbten sie sich mit Alauncarmin.

Wir haben es also sicher in den aufgeführten Fällen nicht mit chemisch gleichen Producten zu thun. Und doch wieder finden sich Uebergänge und doch wieder erscheinen die Gewebsveränderungen so ähnlich, dass wir an völlig verschiedene Degenerationsproducte nicht denken können. Wir werden vielmehr schon durch die Betrachtung der in der Literatur niedergelegten Beobachtungen auf die Vermuthung hingewiesen, dass der im Gewebe niedergelegte Eiweisskörper weiteren Umwandlungen unterworfen ist und seine Reactionen ändert. So verwischt sich aber auch wieder etwas die Grenze gegen die hyalinsklerotische Gefässdegeneration hin, die wir oben auf Grund einiger Reactionen aufstellen zu dürfen glaubten und es werden erst neue mühsame und umfangreiche Untersuchungen die Berechtigung dieser Abgrenzung durch noch charakteristischere Reactionen feststellen müssen.

Eigene Beobachtungen.

Die Fälle von colloider Degeneration des Gehirns, welche wir hier beobachtet haben, sind die folgenden:

I. Fall.

Luetische Infection geleugnet. — 1891 (39 Jahre alt) neurasthenische Klagen. 1892 Atrophia nerv. optic. incipiens. Schlaflosigkeit, Schwindelanfälle, Reizbarkeit, Gedächtnissschwäche, neuralgische Beschwerden. — Juli 1893. I. Aufnahme in die Anstalt. Enge, träg reagirende Pupillen, erhebliche Sehschwäche, Sensibiliät, Reflexe normal, keine Sprachstörung. Eigenthümliche Schüttelanfälle, fortwährendes Jammern. Nach 8 Tagen auf seinen Wunsch entlassen. — Ende 1893 völlig erblindet. Anfang 1894 erhöhte Reizbarkeit, zunehmende Verblödung. März 1895 heftige Erregung, lebhafte Sinnestäuschungen. — 30. März 1895. II. Aufnahme in die Anstalt. Pupillen starr und different, leichte Ptosis beiderseits. Tremor der Muskeln um den Mund und der

Zunge. Paralytische Sprachstörung. Erhöhung der Reflexerregbarkeit. Zeitweilig heftige Erregungszustände mit Hallucinationen des Gesichts, Gehörs und Gefühls. Häufig ganz plötzliches Einschlafen. Eigenthümliche psychische Anfälle, schliesslich in convulsive übergehend. 15. April 1895 Tod an lobulärer Pneumonie. — Section: Alte Pachymeningitis haemorrhagica, Leptomeningitis chronic. diffus., Erweiterung der Ventrikel. Vergrösserung und fischfleischähnliche Beschaffenheit des Nucleus caudatus und lentiformis links, Sagokörner ähnliche Bildungen in denselben. Andeutungen der gleichen Veränderungen in den Kernen des Thalamus links und im Streifenhügel, Linsenkern und den Thalamuskernen rechts, sowie in den Windungen der Hemisphären. Atrophie der Nervi und Tractus optici, der Seiten- und Hinterstränge des Rückenmarks. — Mikroskopische Untersuchung: Schwere celloide Degeneration im linken Streifenhügel und Linsenkern, leichtere in den entsprechenden Ganglien rechts und in den Kernen des Thalamus, colloide Degeneration in der Hirnrinde und den Markleisten. Frische Schollendegeneration im linken Pyramidenstrang der Medulla, gleichmässige Degeneration beider Seitenstränge und Hintersträge des Rückenmarks.

Krankengeschichte.

Carl Wilhem R., Kaufmann, bei seiner ersten Aufnahme in die Irrenanstalt am 24. Juli 1893, 51 Jahre alt. Eine Schwester des Vaters war in der Irrenanstalt gestorben. Weitere Heredität wird in Abrede gestellt.

Luetische Infection wird von dem Kranken und den Angehörigen geleugnet. In der Ehe ein gesundes Kind und ein Missfall.

Patient soll früher gesund gewesen sein. Die ersten Krankheitserscheinungen traten etwa vor 2 Jahren auf. Er hatte grosse Verluste gehabt, musste den Bankerott erklären und wurde schliesslich noch auf die Anschuldigung hin, einen falschen Manifestationseid geleistet zu haben, in Untersuchungshaft genommen. Erst nach 2 Monaten stellte sich seine Unschuld heraus. Seitdem war Patient verstimmt, klagte über allerlei neurasthenische Beschwerden, sprach fortwährend über sein Unglück. Bald darnach trat eine Sehschwäche ein und die specialärztliche Untersuchung ergab eine beginnende Atrophie der Nervi optici. Oeftere Schwindelanfälle. In der Folge zunehmende Gedächtnissschwäche, ziehende Schmerzen bald hier, bald dort im Körper, dabei reizbar, sehr anspruchsvoll.

Er kommt jetzt selbst zur Anstalt, trägt jammernd und heulend seine Klagen vor, er sei furchtbar nervös, habe schreckliches Zittern im ganzen Körper, Reissen in Armen und Beinen, sehe immer schlechter, könne nicht mehr schlafen.

Zählt Finger auf 3 Mtr. Entfernung. Pupillen stecknadelkopfgross, erweitern sich ein weniges bei Beschattung. Zunge zittert wenig. Kein Tremor

der Finger, keine Sprachstörung. Reflexe normal. Sensibilität nirgends gestört, kein Romberg.

25. Juli 1893. Etwa stündlich wiederkehrende 10 Minuten andauernde Anfälle von eigenthümlichen Schüttelbewegungen (wie beim Schaudern vor Kälte), Bewusstsein dabei nicht beeinträchtigt. Ueber die Anfälle kann er selbst eine Erklärung nicht geben. Er sagt, dass es so über ihn komme. Sehr unzufrieden mit seinem Aufenthalt, will es wo anders versuchen. Schwäche des Gedächtnisses und Urtheils, fortwährendes Klagen und Jammern, dass er immer schlechter sehe, über seine Schmerzen, seine Schlaflosigkeit. Schlaf fehlt trotz 6,0 Grm. Paraldehyd.

28. Juli. Sehr unzufrieden und unglücklich, zeigt noch immer 2—3 mal am Tage Anfälle der eigenthümlichen Schauderbewegungen.

2. August. Wird von der Schwester auf sein dringendes Bitten nach Hause genommen.

Zu Hause soll es zunächst in psychischer Beziehung etwas besser gegangen sein. Ende 1893 völlig erblindet. Seit Anfang 1894 wieder reizbarer, Gedächtnissschwäche sehr hervortretend. Seit Anfang März 1895 heftige Erregung, lebhafte Sinnestäuschungen. Glaubte überall sei Polizei, die ihn holen wolle, man würde ihm mit glühendem Eisen die Augen ausstossen, seine Schwester nackt über die Strasse schleppen. Fortwährend hörte er singende Stimmen, die ihm dies und ähnliches sagten. Oft schimpfte er in der Nacht zum Fenster hinaus. In der Erregung versuchte er einmal hinauszuspringen. Dazwischen immer wieder Stunden lang sehr stumpf, schlief während des Essens ein. Auffallend war seine häufige Klage, es sei alles, was er berühre, nass.

Am 30. März 1895 wieder der Anstalt zugeführt.

1. April. Wie geht es Ihnen? — „schlecht."

Was fehlt Ihnen? — „Ach Gott durch die Wirkung im Magen", spricht leise, dabei scandirend und die einzelnen Silben in singendem Tone hinziehend, so dass er kaum verständlich ist.

Welches Jahr ist jetzt? — „84, 85, 84, 83, 82."

Monat? — „Januar, December, März, April" (immer die einzelnen Silben lang hinausziehend).

„20 halb 2. 3. Zahlung halohalulali, die schliefen noch wo, wo ginghangkaug alotuwolatawolatawolla."

„Die Schwäche im Magen, im Rücken im Nicken, durch Nahrung, durch Ahrung, Abmagerung, magerung ist so feinung, ach gemeinung."

Wann sind Sie geboren? — „Wann bist du geboren? Wann bist du geboren? Du bist geboren 1868. Welchen Datum bist du geboren! 57 nicht 57? Wo bist du geboren? Ja, wo bist du geboren? Ja, du bist geboren. Wo bist du geboren? Was bist du geboren? Wann bist du geboren? 57 bist du geboren?" (Und so in ständiger Wiederholung weiter.) „Ich sehe jetzt wieder, ich sehe Alles, ich sehe Ihren schwarzen Bart, ich sehe alles, oh ich sehe alles, ich sehe jetzt wieder, ich sehe alles, ich sehe ihren schwarzen Bart, ich sehe alles, ich sehe deine schwarzen Augen, ich sehe deinen schwarzen Bart."

(Stöhnt auf einmal.) „Auh! weh! wer ist das, wer ist da, weg, weg, ich spüre die Schmerzen, es ist der Säger, au der Säger, au der Säger, oh wer bist du, oh wer bist du, hilf mir, ach hilf mir, mein lieber Doktor hilf mir, hilf mir, oh! oh! sie sägen mir die Beine ab, o sie sägen mir die Beine ab! Hilf mir!" (wird sehr ängstlich, will aus dem Bett.) „Hilf mir, da ist der Mann, ich sehe ihn, o er hat den Dolch, den Dolch au weh, ich spüre es, hilf mir, auh hilf mir, du bist doch der Doktor hilf mir."

Schläft nun ganz unvermittelt ein, schläft ganz tief schnarchend. Nach einer halben Stunde etwa wacht Patient wieder auf, es wird nun versucht, die Unterredung weiter zu führen. Er giebt aber nur mit einer ganz unverständlich leisen singenden Stimme Antwort, was man hin und wieder verstehen kann, sind sinnlose Worte z. B. „Magerung, feinerung."

Rechte Pupille $>$ linke. Beide eng, reactionslos. Sehkraft völlig erloschen, weisse Atrophie der Papille. Die oberen Lider hängen leicht herab, die Bewegung der Bulbi ist nach allen Seiten möglich, doch stehen die Augenaxen häufig sehr auffallend verschieden, z. B. am rechten Auge nach unten, am linken nach oben. Nasolabialfalten beiderseits sehr verstrichen. Die Zunge zeigt erhebliches fibrilläres Zucken, wird gerade herausgestreckt. In den Muskeln um den Mund fortwährend erheblicher Tremor und ataktische Bewegungen. Beim deutlich lauten Sprechen schmierende, manchmal stolpernde Sprache (gewöhnlich spricht Patient leise singend).

Kniereflex beiderseits sehr lebhaft, kein Fussklonus.

Eine genaue Sensibilitätsprüfung ist unmöglich, da die Aufmerksamkeit des Kranken nicht festzuhalten ist. Schmerzempfindlichkeit überall erhalten. Patient hat auch schon wiederholt geklagt, dass das Bett nass und kalt sei, ohne dass eine Berechtigung für seine Klage vorhanden war.

3. April. Sehr ängstlich und unruhig, zeitweise völlig apathisch und somnolent. Anfallsweise auftretend Gehörs- und Gesichtstäuschungen, sieht Männer, die ihn mit Dolchen bedrohen, hält zur Abwehr seine Bettstücke vor den Kopf, hört Rufe, dass er umgebracht werden soll.

13. April. Meist unverständlich leise vor sich hin singend, dann plötzlich wieder sehr erregt und ängstlich, glaubt noch immer ermordet zu werden. Aeusserte öfter, dass er Jemanden ermordet habe.

25. April. Schläft viel, auffallend ist, dass er manchmal während er eben heftig erregt war, plötzlich einschläft. Die Erregungszustände zeigen mehr und mehr den Charakter von plötzlichen Anfällen, während der Kranke in der Zwischenzeit ruhig anscheinend etwas benommen zu Bett liegt. Auf einmal wird er ängstlich, wehrt sich dann anscheinend gegen vermeintliche Bedrohungen, schreit laut um Hilfe, springt zuweilen aus dem Bett, schlägt um sich, wirft sich schliesslich wild im Bett herum, manchmal sich stark dabei in die Höhe schnellend, schlägt und tritt um sich und stösst unarticulirte Töne aus. Man kann wirklich im Zweifel sein, ob nicht schliesslich krampfartige Zustände mitspielen. Der Gesichtsausdruck wird ganz starr, die Augen erscheinen stark deviirt. Das Gesicht erhält eine blaurothe Farbe und der Schweiss rinnt ihm am ganzen Körper. Auf lautes Anrufen reagirt er noch

zuweilen, ebenso auf tiefe Nadelstiche. Die Anfälle dauern gewöhnlich $1/2$ Stunde, danach schläft er.

2. Mai. Tag und Nacht sehr unruhig, schreit viel um Hilfe.

Morphiuminjectionen ohne alle Wirkung. Kann nicht mehr auf den Beinen stehen. Kniereflex beiderseits ausserordentlich gesteigert. Fussclonus. Die Sprachstörung ist erheblicher geworden. deutliches Stolpern. Die erwähnten Anfälle kehren noch täglich mehrmals wieder. Sehr blöde und gedächtnissschwach. Fussclonus. Lässt seit einigen Tagen Urin und Stuhl unter sich. Spuren von Eiweiss im Urin.

10. Mai. Schlaffe Lähmung der Beine, Spinalepilepsie. Sensibilität grob nicht gestört, feinere Prüfung bei der zunehmenden Benommenheit unmöglich. Motorische Kraft der Hände sehr gering, auch ausserordentliche Steigerung der Armreflexe. Schlucken sehr schwer.

11. Mai. Hohes Fieber. Dämpfung über den unteren Lungenpartien, leichter Decubitus.

15. Mai. Tod unter pneumonischen Erscheinungen.

Section $11^1/_2$ Stunde p. m.

Sectionsbefund.

Oberflächlicher Decubitus am Kreuzbein, Schwund des Fettpolsters, schlaffe Musculatur.

Schädeldach erheblich verdickt, Diploe erhalten. Dura sehr fest mit dem Schädeldache verwachsen, bei Eröffnung des Duralsackes entleert sich eine grosse Menge klarer Flüssigkeit. Auf der Innenfläche der Dura über der Schädelbasis findet sich ein sehr zarter rostfarbener Belag. Die Pia erscheint über der ganzen Convexität des Gehirns erheblich oedematös, verdickt und getrübt, nur über den Hinterhauptslappen zart. Sie lässt sich überall ohne Decortication abziehen. Auch an der Basis zwischen dem vorderen Rand der Brücke und den Nervi optici erscheint die Pia erheblich verdickt, von weisslicher Farbe, Nervi und Tractus optici erscheinen schmal und grau. Die übrigen Hirnnerven sind weder durch ihre Farbe noch durch Verminderung ihres Calibers auffallend, die Basalgefässe zeigen erhebliche arteriosclerotische Veränderungen.

Die Ventrikel sind mässig dilatirt, ihr Ependym ist glatt, nur im 4. Ventrikel finden sich zarte Granulationen.

Der linke Streifenhügel erscheint unter Beibehaltung seiner äusseren Form erheblich vergrössert, durchschnittlich etwa um $1/4$ des rechten. Seine Oberfläche erscheint leicht grauroth verfärbt, etwas durchscheinend.

Auf Querschnitten durch die Streifenhügelgegend zeigt sich die normale Zeichnung noch überall erhalten, doch scheinen die grauen Kerne (Nucleus caudatus und lentiformis), erheblich an Umfang zugenommen zu haben, das Gewebe hat hier eine eigenthümlich fischfleischähnliche Farbe und ist völlig durchsetzt von kleinen glasigen Körnchen, von Hirse- bis Hanfkorngrösse, die sich leicht aus dem Gewebe herauslösen lassen.

Auch im vorderen Thalamuskern bemerkt man Andeutungen jener körnigen Structur. Ebenso finden sich rechts in der grauen Masse des Streifenhügels und des Linsenkernes zarte Andeutungen der gleichen Structurveränderung. Die groben Faserzüge besonders der inneren Capsel zeigen sich in ihrer Zeichnung und Beschaffenheit vollständig unverändert.

Die Windungen der Hemisphären sind nur im Stirnhirn und auch da nicht sehr wesentlich atrophisch. Die Rinde ist durchweg sehr dunkel gefärbt und wenig oedematös. Auf vielen Querschnitten fällt eine stellenweise Verbreiterung der Rinde oder ihre sehr undeutliche Abgrenzung gegen die Markleiste zu auf. Die Markleiste zeigt vielfach zarte grauröthlich durchscheinende Flecke von unregelmässiger Begrenzung, welche eine körnige Structur erkennen lassen, ebenso bemerkt man in der Rindensubstanz vielfach Anhäufungen von hirsekorngrossen durchscheinenden Körnchen.

Häute des Rückenmarks ohne besondere Veränderung. Am Rückenmarksquerschnitt erscheinen durch das ganze Rückenmark die Seitenstränge, im Cervicaltheil auch die Hinterstränge leicht grau verfärbt.

Fettige Degeneration des Herzens. Leichter Grad von Fettleber, geringe Schrumpfung der Nieren, lobuläre Pneumonie, stellenweise mit Uebergang in Gangrän.

Gesammthirngewicht	1309	Gramm	(mit Pia und Ventrikelflüssigkeit)
Rechte Hemisphäre	469	„	
Linke Hemisphäre	467	„	
Hirnstamm	148	„	
Kleinhirn	158	„	
Gesammthirngewicht	1242	„	(ohne Pia und Ventrikelflüssigkeit).

Mikroskopische Untersuchung.

Zur mikroscopischen Untersuchung wurden zunächst den am meisten veränderten Gewebspartien des linken Streifenhügels und Linsenkernes kleine Stückchen zur Prüfung im frischen Zustande entnommen, dann centimeterdicke Frontalschnitte durch die Stammganglien angelegt und immer abwechselnd der eine in Alkohol, der andere in Kali bichromicum, der nächste wieder in Alkohol u. s. w. gehärtet. Einige kleine Stückchen wurden noch in Flemming-scher Lösung fixirt. Auch aus den Hemisphären wurden Stücke in Alkohol und Stücke in Kali bichromicum eingelegt. Medulla oblongata und Rückenmark wurden in Kali bichromicum gebracht.

Die Untersuchung frischer Gewebspartikel in Glycerin und Kochsalzlösung ergab, dass das veränderte Gewebe schon bei leichtem Druck oder durch leichtes Zerzupfen in einzelne rundliche, walzenförmige oder astförmig verzweigte Körper und in eine Menge unregelmässiger, bald scharfkantiger, bald mehr abgerundeter Schollen von verschiedener Grösse zerfiel. Schon an den Zupfpräparaten konnte man mit blossem Auge wahrnehmen, dass diese rundlichen und walzenförmigen oder astförmig verzweigten Körper hochgradig

veränderte Gefässe darstellten, man sah nämlich nicht selten ein grösseres auf eine Strecke hin anscheinend normales Gefäss, sich allmählich oder plötzlich um das Fünf- und Zehnfache verdicken und mitten in jene Körper hineinziehen.

Bei mittleren Vergrösserungen wurden die Verhältnisse viel klarer, in Fig. 1 ist eine Skizze eines durch Zerzupfen freigelegten Gefässchens, das sich mehrfach theilt, wiedergegeben. Man sieht an ihm ganz deutlich das Gefässlumen gefüllt mit Blutkörperchen. Man kann dabei nicht wahrnehmen, dass das Gefässlumen irgendwie verengt oder die Gefässwandung nach innen hin wesentlich uneben oder ein- und ausgebuchtet erschiene. Die frühere Gefässwand (a) ist deutlich durch scharfe, der Blutbahn parallel laufende Linien abgegrenzt und jedenfalls erheblich verbreitert. Sie erscheint zunächst völlig homogen glasig durchscheinend. Bei genauerer Betrachtung nimmt man jedoch wahr, dass stellenweise wenigstens eine, manchmal auch zwei der Längsrichtung des Gefässes folgende parallele Linien in derselben wahrzunehmen sind. Betrachtet man die Bruchenden der Gefässfragmente, so kann man nicht selten deutlich sehen, wie sich aus dem starren Cylinder, in welchen die Gefässwand umgewandelt ist, noch ein Stück eines engeren Cylinders herausstreckt (b). Aus dem ergiebt sich, dass die Gefässwand noch nicht immer in eine völlig homogene Masse zusammengeflossen ist, sondern wohl die einzelnen Gefässhäute sich getrennt für sich homogenisirt haben.

An die sich deutlich abhebende ursprüngliche Gefässwand schliesst sich nun ein schmaler Raum, oft deutlich durch zwei Trennungslinien markirt an (c), in welchem man zahlreiche stark lichtbrechende Körner von unregelmässiger Form bemerkt, bei Zusatz von Essigsäure lässt sich constatiren, dass wir hier in den verschiedenen Stadien des Zerfalls befindliche Zellen vor uns haben.

Nach aussen schliesst sich nun eine dicke aus glasigen scholligen Bildungen bestehende Wand an (d), die nach der Gefässwand zu völlig zusammengelöthet ist, nach aussen hin aber sich mit zahlreichen Buckeln hervorwölbt, so dass das ganze Gefäss in ein beeren-, trauben- oder maiskolbenförmiges Gebilde verwandelt ist.

Die ganzen Gebilde haben im frischen Zustand eine ziemlich zähe Consistenz und lassen sich nicht leicht mit Nadeln zerreissen, wo es gelingt, erhält man scharfkantige Bruchenden.

Die glasige Substanz löst sich frisch in kochendem Wasser und fällt bei Alkoholzusatz wieder aus. Sehr rasch wird sie durch erwärmte verdünnte Kalilauge gelöst auch nach Härtung in Kali bichromicum. In Essig-, Salz-, Schwefel-, und Salpetersäure quillt sie stark unter Aufhellung auf, in Salpetersäure bekommt sie eine gelbe Färbung. Die Amyloidreaction mit Jod- und Schwefelsäure giebt sie nicht, doch färbt sie sich an einzelnen Stellen heller oder dunkler braun.

Die Ausbreitung der Gefässänderung lässt sich gut an gehärteten Präparaten feststellen. Besonders geeignet erwiesen sich hierzu, nachdem ich gefunden hatte, dass sich die colloide Substanz überaus prägnant mit der

Weigert'schen Fibrinmethode färbt[1]). Präparate, die nach der Fibrinmethode behandelt waren, da sie auf nahezu weissem oder leicht gelblich gefärbtem Grunde ganz allein das colloid veränderte Gewebe im tiefsten Violet hervortreten lassen.

Fig. 2 zeigt uns einen Frontalschnitt durch die Stammganglien in einer ziemlich vorn gelegenen Ebene. Wir sehen in der linken Hälfte zwei grosse blaue Herde, welche durch eine ziemlich schmale Brücke mit einander verbunden sind. Der obere Herd entspricht im wesentlichen dem Grau des Nucleus caudatus, der untere (l) dem Nucleus lentiformis, auch Capsula externa und Vormauer sind grösstentheils in das Gebiet der Degeneration hineingefallen. Der nur durch eine Brücke unterbrochene freie Streifen, der sich zwischen beiden Heerden hindurchzieht (i), entspricht der inneren Kapsel, wir sehen, dass noch verschiedentlich ganz feine Streifen blauer Punkte dieselbe durchqueren, sie entsprechen den zarten Fortsätzen grauer Substanz, die sich zwischen die einzelnen Faserbündel der inneren Kapsel hineinerstrecken.

Inselrinde und -mark ist vollständig frei.

Auf der rechten Seite sind die Veränderungen viel geringere. Wir finden auch dort degenerirte Partien im Grau des Nucleus caudatus und lentiformis, sowie im unteren Theile des Claustrum, aber es sind überall nur kleine Herde und in ihnen erreicht auch die Intensität des degenerativen Processes nie denselben Grad wie links.

Gehen wir weiter nach hinten so zeigt sich links die colloide Degeneration in der ganzen Ausdehnung des Nucleus caudatus in derselben Ausbildung wie auf dem abgebildeten Querschnitt. Im Linsenkern beschränkt sie sich vorzugsweise auf die untere Hälfte des äusseren Gliedes, in der Vormauer und im zweiten Glied des Linsenkerns sind die Veränderungen geringer. Im inneren Linsenkernglied finden sich nur ganz vereinzelt veränderte Gefässe. Im vorderen Kern des Thalamus sieht man zahlreiche blaue Gefässe und Schollen, ganz vereinzelte in den anderen Thalamuskernen bis in das Pulvinar und das Corpus geniculat. externum.

Rechts finden sich überall, wo sich links Degenerationsherde finden, aber immer in geringerer Anzahl und in geringerer Intensität colloid degenerirte Gefässe. Das Verhältniss zwischen links und rechts bleibt ungefähr immer so wie auf dem abgebildeten Querschnitte.

In der Gegend der Vierhügel, der Brücke, in der Medulla und im Rückenmark fanden sich nirgends colloiddegenerirte Gefässe. Der Tractus opticus und Nervi optici waren gleichfalls ohne Colloideinlagerungen. Dagegen fanden sich zahlreiche colloid veränderte Gefässe im Balken, im Hemisphärenmark und der Hirnrinde.

Am Balken fanden sie sich in dessen ganzer Ausdehnung, aber immer nur zerstreut, sodass noch reichlich anscheinend normales Mark dazwischen ge-

1) Wie ich später gesehen habe, hat schon Holschewnikoff die Fibrinmethode angewendet.

legen war. An den Hemisphären war die Balkenwindung besonders stark betroffen, im Uebrigen fanden sich beiderseits in ziemlich gleichmässigem Grade colloiddegenerirte Herde. Ihr Sitz war hauptsächlich im Hemisphärenmark, am Fusse der einzelnen Windungen und in den tieferen Partien der Markleiste, häufig, anscheinend ohne besondere Bevorzugung, griff die Degeneration auf die Rinde über. Es lagen in diesen Herden immer dicht gedrängt colloidentartete Gefässe neben einander, dazwischen war alles erfüllt von feinen colloiden Körnchen bis zu grossen derben Schollen.

Solchen Herden begegnete man aber nicht auf jedem Schnitte, in der ganzen dritten Stirnwindung rechts z. B. fand sich nicht einer, dagegen fehlten mit Ausnahme der Spitze des Hinterhauptlappens nahezu in keinem Schnitte einzelne colloid degenerirte Gefässe, die dann auch oft in der Rinde gelegen waren.

Zur Feststellung des histologischen Hergangs bei der colloiden Degeneration und zur tinctoriellen Charakterisirung der Colloidsubstanz im vorliegenden Falle wurden noch eine Reihe anderer Färbungsmethoden in Anwendung gebracht.

Zunächst Pikrocarmin und Doppelfärbungen von Carmin und Hämatoxylin: die Colloidsubstanz färbte sich stark roth. (Am besten an Kali chromicum-Präparaten.) Die van Gieson'sche Färbung (Hämatoxylin und Säurefuchsinpikrinsäure) von Ernst als Reagens zur Unterscheidung von Colloid- und Hyalinsubstanzen empfohlen. Die Substanz färbte sich leuchtend roth.

Eosin und Hämatoxylin ergaben sehr übersichtliche Bilder, indem die Colloidsubstanz stark roth, die Kerne scharf blau gefärbt waren. Als eine Methode, welche ganz besonders geeignet schien, das Verständniss des colloiden Degenerationsprocesses zu erläutern, erwies sich das Rosin'sche Farbengemisch. Wenn man sich vor einer zu starken Färbung hütet, erhält man die Colloidsubstanz fleischroth, die Kerne blaugrün, die Blutkörperchen leuchtend gelbroth, das umliegende Gewebe schwachroth gefärbt. Schliesslich erhält man eine sehr hübsche Doppelfärbung, wenn man der Fibrinfärbung eine Färbung mit Alauncarmin vorausschickt.

So vorzüglich sich nun die letztere Methode eignet, die Verbreitung der Colloidentartung festzustellen, für die Eruirung der histologischen Vorgänge bei dem Entartungsprocess zeigt sie sich weniger brauchbar. Es scheint mir sicher, dass mit der Fibrinmethode ein Theil der abgelagerten Substanz nicht gefärbt wird und zwar derjenige, welcher seiner Entstehung nach der älteste ist. Weiterhin färbt sich das Colloid so intensiv, dass dadurch eine gleichzeitige Kernfärbung leicht verdeckt wird. Zudem erleidet das Colloid bei der Alkoholhärtung eine erhebliche Schrumpfung.

Durch den Vergleich von Präparaten, die nach den verschiedenen genannten Methoden hergestellt sind, kommt man zu dem Ergebniss, dass der degenerative Process an den Gefässen in verschiedener Weise einsetzen kann. An den Capillaren glaubt man zu bemerken, dass zuerst in der Capillarwand im Protoplasmaleibe der Endothelzellen colloide Einlagerungen auftreten, während die Kerne eine Veränderung noch nicht erkennen lassen. Ebenso sieht man an den kleineren Arterien eine Ablagerung der Colloidsubstanz häufig zuerst in den Gefässhäuten, während an den Kernen noch nichts Pathologisches zu bemerken ist. Bald finden sich dann Schollen colloider Substanz deutlich in Zellen abgelagert in der unmittelbarsten Nachbarschaft der Gefässe. Bei den grösseren Arterien sieht man am häufigsten die Ablagerung der Colloidsubstanz gleichmässig die ganze Gefässwand durchtränken, wobei es jedoch fast regelmässig möglich ist, durch die verschiedenen Farbennüancen, in welchen sie hervortreten, die ursprünglich der Intima, Media und Adventitia zugehörigen Gefässbestandtheile zu unterscheiden (Fig. 5). An den Venen (Fig. 4) bemerkt man sehr häufig ein anderes Verhalten. Die Gefässwände selbst erscheinen noch unbetheiligt an der colloiden Degeneration, während sich um das Gefäss herum eine Menge zelliger Elemente ansammelt. In dem Zellleib dieser Elemente tritt dann die Colloidsubstanz auf, welche bald die Form eines Tropfens annimmt, dem schliesslich der Kern, deutliche Zeichen des Zerfalls bietend, an irgend einer Stelle wie eine Kappe aufsitzt (Fig. 4b). Die einzelnen Tropfen fliessen schliesslich zusammen (Fig. 4c) und so entsteht eine ringförmige Colloidmasse um das Gefäss, dessen Gewebsbestandtheile dann auch allmälig in der Colloidsubstanz aufgehen.

In den schwerst veränderten Gefässen findet man den Blutraum oft wohl erhalten und nur verhältnissmässig selten dürfte durch die Colloidsubstanz eine völlige Verlegung des Gefässlumens herbeigeführt werden. In den Colloidmassen, welche schliesslich an Stelle der Gefässwand getreten sind, finden sich sehr häufig in eigenthümlich verzweigten lacunenartigen Räumen gelegene Zellen (Fig. 5c). Sie zeigen immer Spuren degenerativer Veränderung: körnig pigmentösen Zerfall ihres Protoplasmas, Schrumpfung des Kerns und sind nie als junge Elemente (Arndt, Magnan) aufzufassen.

Um die eigentliche durch den degenerativen Process in eine nahezu homogene Röhre verwandelte Gefässwandung liegen nun Anhäufungen colloider Schollen. Sie erreichen zuweilen eine ganz collossale Massenhaftigkeit (Fig. 5f). Zwischen ihnen und der eigentlichen Gefässwand lässt sich oft ein Zwischenraum nachweisen, in welchem viele Zellen

lymphoider Natur gelegen sind (Fig. 5b). In diesen Zellen entsteht zweifelsohne Colloid.

Nach innen zu schliessen die Schollen gewöhnlich dicht zusammen, während sie nach aussen hin bald vorspringen, bald zurückstehen. An in Müller'scher Lösung gehärteten Präparaten erscheinen sie mehr zu einer Masse zusammengeflossen, an in Alkohol gehärteten Präparaten mehr getrennt und zuweilen durch die Schrumpfung zerrissen.

Jedes einzelne Gefäss bietet überdies den Mittelpunkt für eine Schollenanhäufung in dem umliegenden Gewebe, peripherwärts liegen die Schollen immer dünner und werden immer kleiner (Fig. 6).

Während man vielfach constatiren kann, dass Colloidsubstanz in Zellen gebildet wird, die den Gefässen, dem bindegewebigen Antheil des Gehirns, zugehören, erscheint es zweifelhaft, ob auch Glia- oder Ganglienzellen colloid entarten können. Ich habe schon auf die Mängel hingewiesen, welche der Fibrinmethode, die sonst die differenzirteste Färbung gestattet, gerade für den Nachweis der Colloidbildung in den Zellen anhaften. Jedenfalls begegnet man oft mitten in den dichtesten Ablagerungen eingeschlossenen Glia- und Ganglienzellen, welche Colloiddegeneration nicht erkennen lassen, sonst aber alle Anzeichen degenerativer Veränderungen. Wenn dann aber der Kern zu Grunde gegangen ist, so ist der Nachweis, dass wir in einem Colloidtropfen eine ehemalige Glia- oder Ganglienzelle vor uns haben, nicht mehr zu führen. Bei der Rosin'schen Methode nimmt allerdings der Zellleib der Ganglienzellen nicht selten die Farbe der Colloidsubstanzen an, doch habe ich das nur an geschrumpften Zellen gesehen, während man nach Analogie mit anderen Zellen erwarten müsste, dass mit der Colloideinlagerung eine sehr erhebliche Blähung des ganzen Zellleibes eintreten müsste.

Verhältnissmässig selten findet man in nicht nachweisbarem Zusammenhang mit den Gefässen stehende Zellen im Gewebe, welche Colloidtropfen enthalten. Sie zeigen kleine runde chromatinreiche Kerne. Ueber ihre Zugehörigkeit zur Glia oder zum Bindegewebe kann ich nichts aussagen.

Ganz bestimmt wird ein grosser Theil der Colloidsubstanz im Gewebe ohne Mithilfe von Zellen abgelagert. Im allgemeinen bemerkt man überhaupt, abgesehen von den Gefässen, nirgends eine das Normale wesentlich überschreitende Anhäufung zelliger Elemente in den erkrankten Hirnpartien.

Am deutlichsten tritt die Thatsache, dass die Colloidablagerung ohne Vermittelung von Zellen zu Stande kommt, da hervor, wo wir eine Colloidentartung markhaltiger Nervenbündel beobachten.

Fig. 6 stellt einen Schnitt dar, dessen obere zwei Drittel der grauen

Substanz des Nucleus caudatus zugehören, während das untere Drittel schon in die Region der inneren Kapsel hineingreift. Wir sehen bei c Anhäufungen colloider Substanz, welche durch völlige colloide Entartung kleinerer markhaltiger Faserbündel entstanden sind. Bei d und e sehen wir die beginnende colloide Entartung der grösseren Markmassen der inneren Kapsel; colloidentartete Gefässe vermissen wir nahezu völlig innerhalb der Bündel, eine Anhäufung von Zellen lässt sich nirgends nachweisen, die verhältnissmässig wenigen vorhandenen enthalten nirgends Colloidsubstanz. Wir finden hier für die Herkunft der colloiden Massen keine andere Erklärung, als dass sie im Gewebe aus den Gewebssäften niedergeschlagen worden sind. Markscheiden- und Axencylinder scheinen mehr unter der Ablagerung der Colloidsubstanz verdrängt zu werden, als dass sie direct in die Colloidsubstanz umgewandelt würden.

Eine solche Degeneration der markhaltigen Faserbündel lässt sich übrigens nur in oder in der nächsten Nachbarschaft der schwerst colloiddegenerirten Gewebspartien nachweisen.

Bei einer Betrachtung der einzelnen Herde, erhält man unter der ausserordentlichen Fülle der hier hervortretenden Gefässquer- und Längsschnitte den Eindruck, als wenn hier eine Gefässvermehrung stattgefunden hätte. Wenn man sich aber überlegt, dass hier jede Capillare in Folge der ganz ausserordentlichen Verdickung ihrer Wandung den Eindruck eines grossen Gefässes macht, wird man sich leicht überzeugen, dass diese Vermehrung nur eine scheinbare ist.

Immer erscheint die Veränderung an den Gefässen das primäre des Processes, nie begegnen wir einer Schollenablagerung ohne colloiddegenerirte Gefässe in der nächsten Nachbarschaft.

Zur Charakteristik der abgelagerten Substanz müssen wir noch hervorheben, dass sich in Schnitten, welche aus der Mitte der schwerst veränderten Herde stammten, nicht alle Einlagerungen gleichmässig mit der Fibrinmethode färbten. Nur die Randpartien grösserer Schollen oder die äussersten Theile der die Gefässe umgebenden Massen zeigten sich in einem lebhaft blauvioletten Farbenton, die innersten Theile blieben weiss, zwischen gefärbten und ungefärbten Theilen lag eine bald schmälere, bald breitere Zone, in welcher ganz feine blaugefärbte Körnchen in einer ungefärbten Grundsubstanz gelegen waren. Die durch die Fibrinmethode unfärbbare Substanz färbte sich nicht wie bei Holschewnikoff mit Alauncarmin. Bei der Färbung mit Eosin, Pikrinsäurefuchsin, dem Rosin'schen Gemisch, trat eine solche Differenzirung nicht hervor.

Ausserdem begegnete man auch sonst im Gewebe hier und da Schollen, die in keinen Theilen die Fibrinfärbung angenommen hatten.

Besondere Erwähnung verdient noch, dass einzelne der eingelagerten Schollen in manchen Schnitten bei Färbung mit Methylviolett und nachherigem Auswaschen in salzsäurehaltigem Wasser, sowie bei der Färbung mit Jodgrün, die für das Amyloid charakteristische Färbung gaben. Bei einer Behandlung mit Jod färbten sich diese Stellen braunroth, nach Zusatz von Schwefelsäure änderte sich die Farbe nicht. Die Färbung war nur an wenigen Stellen charakteristisch, diese stammten auch aus den offenbar ältesten Herden. Ob die mit der Fibrinmethode nicht färbbaren Theile der eingelagerten Substanz mit den eine dem Amyloid ähnliche Reaction gebenden Einlagerungen identisch waren, kann ich nicht bestimmt sagen. Jedenfalls war der Theil der Einlagerungen, welcher keine Fibrinreaction gab, viel grösser als der, welcher dem Amyloid ähnlich reagirte.

Bemerken will ich noch, dass die Colloidsubstanz nach längerem Liegen in Kalibichromicum eine sehr auffallend dunkle Farbe annahm, so dass schon bei der makroskopischen Betrachtung auch die kleinsten degenerirten Herde, z. B. in der Hirnrinde, deutlich hervortraten.

In der Hirnrinde fanden sich auch in Rindenbezirken, welche keine oder nur höchst vereinzelte colloidentartete Gefässe enthielten, degenerative Veränderungen an den Ganglienzellen, hauptsächlichlich waren es fettigpigmentöse Infiltration und Zerfall, sowie Veränderungen, welche wir als sklerotische zu bezeichnen pflegen, ausserdem begegnete man häufig Gefässen, um welche sich eine Menge lymphoider Elemente angesammelt hatte. Auch Zerfallsproducte führenden Zellen begegnete man oft in den Gefässscheiden. Eine Vermehrung der Gliazellen war nicht deutlich nachzuweisen. Die einzelnen Rindenschichten liessen sich überall, wo nicht colloidentartete Herde lagen, leicht wie an normalen Präparaten unterscheiden (dort, wo colloiddegenerirte Herde waren, zeigten die Nissl'schen Präparate eine auffallende Leere, die Colloidsubstanz selbst färbte sich gar nicht. Ganglienzellen und Gliakerne waren grösstentheils verschwunden, noch erhaltene verschrumpft, nur an und in den Gefässen traten die degenerirten Zellkerne zahlreich und deutlich hervor).

Ganz augenscheinlich war, dass die Veränderungen an den Ganglienzellen und an den Gefässen, abgesehen von den colloidentarteten Herden selbst, in der Nähe der colloidentarteten Herde am stärksten waren.

Auf Querschnitten durch die Medulla, die nach der Weigert'schen Markscheidenfärbung angefertigt waren, zeigte sich ein leichter Faserausfall in der linken Pyramide (über der Kreuzung), die rechte schien intact, bei der Marchi'schen Färbung fanden sich links in der Pyramidenbahn zahlreiche Degenerationsschollen, rechts nur vereinzelte.

Vom Halsmark ab war eine auf beiden Seiten gleichmässige erhebliche Degeneration in den Seitensträngen nachzuweisen, im Marchi'schen Präparate waren Schollen weder rechts noch links zu sehen. Ausserdem fand sich eine gleichmässige Atrophie beiderseits in den Goll'schen Strängen.

Die Nervi optici zeigten eine nahezu völlige Atrophie, Colloideinlagerungen fanden sich nicht in ihnen.

Epikrise.

Wenn wir uns nun die Eigenthümlichkeiten des erörterten Falles nochmals vor Augen führen, so lag das klinische Symptomenbild so, dass wir keinen Grund hatten, gegen die Diagnose: „progressive Paralyse" Bedenken zu haben. Von den körperlichen Erscheinungen, welche man als die Cardinalsymptome der Dementia paralytica bezeichnen kann, fehlte nicht eines: verschiedene Weite, träge Reaction, schliesslich Starre der Pupillen, Tremor und atactische Bewegungen der Zunge und der Muskulatur um den Mund, schmierende, schliesslich stolperige Sprache.

Andere körperliche Symptome: die Degeneration der Sehnerven, die Steigerung der Reflexe, Fussclonus finden sich bekanntlich gleichfalls oft im paralytischen Symptomencomplex.

Anzeichen einer Herderkrankung des Gehirns konnten wir nicht finden, allerdings erschwerte auch der psychische Zustand des Kranken sehr eine genaue Untersuchung.

Unter den psychischen Krankheitserscheinungen beherrschte die zunehmende Verblödung das Bild.

Erst später traten hallucinatorische Zustände ein, bei denen Gesichts- und Gefühlstäuschungen im Vordergrunde standen.

Zwei Erscheinungen waren es dann besonders, welche die Beachtung auf sich lenkten.

Einmal das oft in so auffälliger Weise hervortretende plötzliche Einschlafen des Kranken. Mitten in der heftigsten Erregung, während er eben noch angstvoll auf seine Sinnestäuschungen reagirte, eben noch die heftigsten Abwehrbewegungen gemacht hatte, verfiel er in einen tiefen Schlaf, der sich von einer Benommenheit oder krankhaften Bewusstseinsstörung sehr wesentlich unterschied, dagegen dem normalen Schlafe ähnlich war. Die Erscheinung war ausserordentlich auffallend. In gleicher Weise habe ich sie sonst niemals beobachtet.

Dann erschienen noch bemerkenswerth die eigenthümlichen „Anfälle" des Kranken. Während des ersten Anstaltsaufenthaltes waren es etwa 10 Minuten dauernde Zustände, in welchen sich der Kranke wie ein

vom Frost Geschüttelter bewegte, während er einen Grund, etwa Sensationen, dafür nicht angeben konnte. Schliesslich waren es Anfälle anderen Charakters. Sie begannen immer deutlich mit schreckhaften Hallucinationen und anscheinend bewussten Abwehrbewegungen, gingen aber dann in einen Zustand über, der schwer auseinanderhalten liess, ob es sich um bewusste oder krampfhafte Bewegungen handelte.

So interessant und beachtenswerth diese Symptome an sich waren, in das wechselreiche Symptomenbild der Paralyse liessen sie sich immerhin unterbringen.

Erst die Section brachte einige Zweifel an der Richtigkeit der Diagnose. Sie zeigte, dass im Gehirn auch Veränderungen vorlagen, welche der Paralyse nicht zugehören. Dennoch liess sich nicht ausschliessen, dass nur eine Complication des paralytischen Degenerationsprocesses mit einer anderen pathologischen Veränderung vorlag. Es waren nämlich auch alle für die Paralyse typischen Befunde erhoben worden: Verdickung und Trübung der Meningen, Atrophie der Windungen, Erweiterung der Gehirnventrikel und wenn man es wirklich als bedeutungsvoll ansehen will, Wucherungen des Ventrikelependyms.

Nicht einmal die mikroskopische Untersuchung konnte eine ganz einwandfreie Beantwortung der Frage bringen, ob sich alle histologischen Eigenthümlichkeiten des Falles durch die colloide Entartung des Gehirns erklären lassen oder ob die Befunde dafür sprechen, dass wir es mit einer durch die Colloidentartung complicirten Paralyse zu thun haben.

Nach sehr umständlichen und eingehenden Untersuchungen und immer wiederholten Prüfungen, die mir namentlich mit Rücksicht und im Vergleich zu dem nächsten Fall von Bedeutung waren, glaube ich mich der letzteren Annahme zuneigen zu müssen. Es handelt sich um eine mit Colloiddegeneration complicirte Paralyse.

Der Befund in der Hirnrinde an sich schien mir nicht beweisend. Denn es liegt auf der Hand, dass durch die ausserordentlich zahlreichen in der Rinde, der Markleiste und dem angrenzenden Hemisphärenmark zerstreuten colloidentarteten Bezirke ein umfangreiches Zugrundegehen nervöser Elemente und schwere Circulationsstörungen veranlasst werden mussten, von denen das erstere wieder secundäre Degenerationen, die letzteren degenerative Veränderungen an Ganglienzellen und Gefässen auch in den nicht colloid entarteten Bezirken zu nothwendiger Folge gehabt hätten.

Auch das klinische Symptomenbild, welches einer diffusen Gehirnerkrankung entprach, hätte sich durch den Nachweis so zahlreicher über die Rinde zerstreuten Herde erklären lassen.

Die gleichmässige Degeneration beider Nervi und Tractus optici kann man auch nicht als ein Moment von entscheidender Bedeutung für die Frage, ob es sich hier um eine durch colloide Entartung complicirte Paralyse oder um eine Colloidentartung allein gehandelt habe, heranziehen. Zwar war keine genügende Begründung für die Annahme vorhanden, dass die Sehnervendegeneration als eine secundäre Degeneration nach colloider Entartung der Ursprungskerne des Opticus aufzufassen sei. Denn von den Ursprungsstätten des Opticus fand sich nur im Pulvinar und im Corpus geniculatum externum links unerhebliche, rechts ganz unbedeutende colloide Entartung. Auf der anderen Seite aber wissen wir, dass auch durch andere Herderkrankungen der Rinde z. B. der Fürstner'schen Gliose eine in ihrem Zusammenhang noch unverständliche Atrophie der Sehnerven veranlasst werden kann.

Dass es sich doch um eine Paralyse gehandelt habe, scheint mir durch die Befunde an der Medulla oblongata und am Rückenmark sehr wahrscheinlich. In der Medulla fand sich nämlich oberhalb der Pyramidenkreuzung links die Region der Pyramide angefüllt von schwarzen Schollen (Marchi'sche Methode), während in der rechten Pyramide nur ganz vereinzelte lagen. An Carmin- und Markscheidenpräparaten trat links ein leichter Faserausfall unzweifelhaft zu Tage, während rechts eine Veränderung sich nicht feststellen liess.

Dagegen fand sich unterhalb der Pyramidenkreuzung durch das ganze Rückenmark eine beiderseitig gleiche sehr erhebliche Degeneration im Gebiete der Seitenstränge und ausserdem noch in den Goll-schen Strängen.

Diese Veränderungen im Rückenmark konnten nicht alle durch eine secundäre Degeneration erklärt werden.

In dem oberen Theil der Pyramidenbahn von der inneren Kapsel abwärts bestand offenbar eine frischere secundäre Degeneration der Pyramidenbahn fast ausschliesslich beschränkt auf die linke Seite. Die degenerativen Veränderungen im Rückenmark aber entsprachen ganz denjenigen, welchen wir bei der Paralyse so häufig begegnen.

Dieser Befund scheint mir durch die colloide Entartung im Grosshirn und den Stammganglien nicht zu erklären und macht es sehr wahrscheinlich, dass auch eine Paralyse vorlag. In der Grosshirnrinde ist allerdings der paralytische Process durch die colloide Degeneration überholt und grösstentheils verdeckt worden.

Interessant schien der vorliegende Fall besonders noch dadurch, dass auf der linken Seite functionstüchtige Elemente im Streifenhügel offenbar völlig fehlten und auch die normalen Gewebsbestandtheile des Linsenkerns nahezu völlig vernichtet waren, während die innere Kapsel

fast intact schien. Blutungen und Tumoren pflegen eine so elective Auswahl gewöhnlich nicht zu treffen, die mikroskopische Untersuchung hat allerdings gezeigt, dass die Fasern der inneren Kapsel keineswegs so intact waren, wie es bei der makroskopischen Ansicht den Anschein hatte. Sehr viele Markscheiden war in Schollen zerfallen.

In klinischer Beziehung ist kein Symptom hervorgetreten, welches man als eine Folge des Ausfalls der Function des Streifenhügels oder des Linsenkerns hätte ansprechen können (Hemichorea, Hemiathetose, Zwangshaltungen). Allerdings machte auch der Zustand des Kranken eine eingehende Untersuchung unmöglich.

Für ein Studium der secundären Faserdegenerationen in den Stammganglien war das Präparat nicht mehr geeignet, da es nur zum Theil für eine Markscheidenfärbung brauchbar conservirt worden war.

II. Fall.

1887 28 Jahre alt, Beginn der Erkrankung mit Anfällen von clonischen Krämpfen in der linken Körperhälfte, ohne Bewusstseinsverlust. In den folgenden Jahren, neben gelegentlicher Wiederkehr der Anfälle, zunehmende Gedächtnissschwäche und geistige Stumpfheit. Seit Anfang 1891 sehr zahlreiche schwere Anfälle gefolgt von tobsüchtigen Erregungszuständen. — 16. Mai 1891. Aufnahme in die Anstalt. Ausserordentlich zahlreiche Anfälle; die Zuckungen sind immer noch ganz vorzugsweise auf die linke Körperhälfte (Augen-Muskeln, Facialis, Arm und Bein) beschränkt. Lähmung der linken Extremitäten, nicht des linken Facialis. Stauungspapille, stark erhöhte Reflexerregbarkeit. In der anfallsfreien Zeit benommen, klagt über Kopfschmerz. — 28. Mai 1891. Stirbt im Anfall, der seit 3 Tagen ununterbrochen gedauert hatte. — Sectionsbefund: Rechte Hemisphäre erheblich voluminöser als die linke. Die Configuration der Windungen normal. Die Windungen erheblich verbreitert und abgeplattet. Herde von körnig durchscheinender Beschaffenheit überall in Rinde und Markleiste mit Ausnahme des Hinterhauptslappen. Linke Hemisphäre normal. Die rechten Stammganglien zeigen verhärtete und erweichte Partien. Der rechte Hirnschenkel ist verbreitert und enthält einen Erweichungsherd. — Mikroskopischer Befund: Colloide Degeneration der Windungen der rechten Hemisphäre und der rechten Stammganglien. Secundäre Erweichungen in den rechten Stammganglien und im rechten Hirnschenkel.

Krankengeschichte.

Georg F., Diener, ledig. Bei der Aufnahme am 16. Mai 1891 32 Jahre alt. Soll erblich nicht belastet, früher immer gesund gewesen sein. Hatte sich

4 Jahre vor seiner Aufnahme in ärztliche Behandlung begeben, wegen eigenthümlicher Anfälle von Zuckungen, welche auf die linke Körperhälfte, Gesicht, Arm und Bein beschränkt waren. Da die Anfälle leichter Art und rasch vorübergehend waren, ohne dass andere psychische oder körperliche Krankheitssymptome nebenher gingen, sowie sehr von gemüthlichen Erregungen abhängig schienen, wurden sie für hysterische gehalten. 3 Jahre vor der Aufnahme in die Anstalt liess sich Patient in eine Privatklinik aufnehmen, wo man Epilepsie diagnosticirte, nach 2 Monaten wurde er als geheilt entlassen.

Die Anfälle aber kamen bald darnach wieder. In dem letzten Jahre soll er etwas gedächtnissschwach und auffallend gleichgültig gewesen sein und viel über Kopfschmerzen geklagt haben. Im Uebrigen aber sind die anamnestischen Angaben, die ein Heilgehülfe giebt, sehr lückenhaft, nur aus Hörensagen stammend, so dass sie keineswegs als ein erschöpfendes Bild des früheren Krankheitszustandes angesehen werden können.

Bis vor 8 Tagen blieben die Anfälle selten, waren nicht sehr heftig, jetzt aber musste er wegen sehr stürmischer Anfälle wieder in die Klinik aufgenommen werden. Die Anfälle traten alle halbe Stunde auf, äusserten sich in heftigen, auf die linke Körperhälfte beschränkten clonischen Krämpfen und waren von Tobsuchtszuständen gefolgt. Regelmässig kam es zu Zungenbissen während des Anfalls. Gewaltthätigkeiten gegen seine Umgebung in der den Anfällen folgenden Erregung machten die Ueberführung in die Irrenanstalt nöthig.

17. Mai. Patient, von kräftigem Körperbau, gutem Ernährungszustande, liegt in einem leicht benommenen Zustande zu Bett, etwa alle 10 Minuten erfolgt ein 5 Minuten dauernder Anfall, ihm geht eine kurze Aura voraus, die dem Kranken offenbar durch ein schmerzliches Gefühl zum Bewusstsein kommt. Er verzieht sein Gesicht zu einer weinerlichen Miene, manchmal weint er auch hörbar. Die Aura dauert etwa 20 Secunden. Dann erfolgen clonische Zuckungen zuerst in der Augenmuskulatur, wobei sich die Augen in horizontaler Richtung hin und her bewegen. Die Bewegungen am linken Auge sind kräftiger und ausgiebiger, die Stirne ist in Falten in die Höhe gezogen, ohne dass hier Zuckungen zu bemerken sind. Erst später greifen die Zuckungen auf das Facialisgebiet, den Arm und zuletzt auf das Bein der linken Seite über. Ganz leichte Bewegungen sind auch im rechten Facialis, rechten Arm und Bein gelegentlich wahrzunehmen. Regelmässig sieht man, wenn die Zuckungen den linken Arm ergreifen, dass der rechte nach einer Stütze sucht und der rechte Fuss gegen das Bettbrett angestemmt wird. Am stärksten sind immer die Zuckungen des linken Facialis, schwächer sind die im Arm und Bein, dabei im einzelnen Anfall sehr an Intensität wechselnd. Die Pupillen reagiren während des Anfalls kaum, Patient selbst giebt an, im Anfall das Bewusstsein nicht zu verlieren, doch macht er während desselben einen schwer benommenen Eindruck. Sobald die Anfälle aufhören, beantwortet er an ihn gestellte Fragen.

Linker Arm und linkes Bein paretisch. Patellarreflexe beiderseits sehr lebhaft, deutlicher Fussclonus, die Zunge wird gerade herausgestreckt und

zeigt eine Reihe frischer und alter Bissnarben an den Rändern. Keine merkliche Innervationsdifferenz im Facialisgebiet. Bulbi nach allen Seiten frei beweglich. Kein Nystagmus. Bei Prüfung der Sensibilität ergiebt sich keine wesentliche Abweichung. Sobald man die Aufmerksamkeit des Patienten genügend auf die Untersuchung gelenkt hat, bezeichnet und localisirt er richtig auch leichte Nadelstiche. Aus dem Bett gehoben und auf die Füsse gestellt, ruft er ängstlich, ich kann nicht stehen. Er stützt sich etwas auf das leicht im Knie gebeugte rechte Bein, während das linke ganz nach aussen rotirt, schlaff herunter hängt und nur der Schwere folgend den Boden berührt. Auch auf dem rechten Bein kann er nicht allein stehen. Wieder zu Bett gebracht, macht er mit dem rechten vorgeschriebene Bewegungen etwas ataktisch nach. Auf die Aufforderung, die rechte Hand zu reichen, folgt er derselben, auf die gleiche Aufforderung bezüglich der linken Hand, erfasst er dieselbe mit seiner rechten und legt sie in meine. Eine Nadel greift er mit der rechten Hand ohne merkliche Ataxie auf. Der Druck der linken Hand ist ohne alle Kraft ebenso der des linken Fusses.

Eine Untersuchung des Augenhintergrundes ergiebt beiderseits ausgesprochene Stauungspapille. Urin ohne pathologische Bestandtheile.

21. Mai. In den letzten Tagen täglich 30—40 Anfälle. Die clonischen Krämpfe sind heftiger geworden, oft folgen bis 10 Anfälle kurz aufeinander, worauf dann eine mehrstündige Pause folgen kann. Sonst zeigen sie noch genau das beschriebene Verhalten. Patient bis (um 11 Uhr) heute noch keinen Anfall gehabt, ein so langes Intervall, wie es bis bis jetzt seit seinem Hiersein nicht beobachtet worden ist. Er erscheint jetzt auch psychisch freier als je bisher.

Eine Reihe ihm vorgehaltener Gegenstände bezeichnet er richtig. Man überzeugt sich, dass er den Sinn von zu ihm gesprochenen Worte und Sätze richtig versteht. 5 Finger auf 1 Mtr. Entfernung vorgehalten bezeichnet er als 4, drei auch als 4, zwei als 1.

Wenn man ihm Gegenstände vorhält, erkennt er sie auf die gleiche Entfernung gleich wenig, ob man sie ihn nur mit dem rechten oder dem linken Auge besehen lässt. Es besteht offenbar eine sehr erhebliche Sehschwäche, eine Prüfung des Gesichtsfeldes ist unmöglich.

Einfache Multiplicationen löst er richtig, Additionen zweiziffriger Zahlen sind ihm unmöglich. Er kennt die Jahreszahl, glaubt heute 3 Tage hier zu sein, meint es sei der 16. Mai.

Wie geht es Ihnen? „Es geht Alles rum im Kopf wie ein Karoussel, es ist mir als so schwach, man hat Nachts keine Ruhe, weil der Mann da drüben so einen Lärm macht.“

Thut Ihnen sonst etwas weh? „Nur die Zunge, Kopfweh habe ich auch dabei, dass es mir im Kopf herumgeht, wie ein Karoussel, die Zunge ist defect und so trocken.“

24. Mai. Die Anfälle dauern oft stundenlang ununterbrochen, dabei stellt sich jetzt häufig schwere Cyanose, Cheyne-Stockes'sches Athmungsphänomen ein.

27. Mai. Liegt ununterbrochen im Anfall. Cheyne-Stockes'sches Athmen.

28. Mai. Stirbt im Anfall.

Sectionsbefund.

Section 6 Stunden p. m.

Unversehrte Hautdecken, mässiges Fettpolster, gut entwickelte Musculatur. Schädeldach dick, schwer, durchscheinend. Diploe durch compacte Knochenmassen ersetzt. Dura leicht mit dem Schädeldach verwachsen, der Duralsack spannt sich ausserordentlich straff über die Convexität des Gehirns und beim Einschneiden fliesst keine Flüssigkeit ab. Die Pia ist nirgends erheblich getrübt, trocken, blutarm. Die Oberfläche des Gehirns repräsentirt sich als eine auffällig glatte Fläche, in der sich die Furchen nur als schmale Linien abzeichen. Auch nach Abziehen der Pia, das leicht von Statten geht, erscheinen die Windungen auffallend breit, die Furchen verdeckt. An der rechten Hemisphäre ist dies viel ausgesprochener der Fall als an der linken, namentlich die vordere Centralwindung präsentirt sich in einer ganz enormen Breite. Die rechte Hemisphäre drängt sich etwa 1 Ctm. in die linke Schädelhälfte über, so dass die linke Hemisphäre etwas comprimirt erscheint. Nach Herausnahme des Gehirns und Ablösung der Hemisphäre erscheint die rechte beträchtlich voluminöser als die linke (siehe Gewicht). Schneidet man in die Substanz der Rinde ein, so zeigt sie in der rechten Hemisphäre im Allgemeinen eine beträchtlich blassere Farbe als in der linken und eine erheblichere Breite, ihre Abgrenzung gegen die Markleiste scheint eine sehr unregelmässige. Die Schnittflächen an Einschnitten in die rechte Hemisphäre erscheinen sehr uneben, indem an manchen Stellen das Mark tiefer einsinkt als die Rinde. Es scheinen im Mark am Fusse der Windungen und in der Markleiste unregelmässig begrenzte derbere Herde zu sitzen, welche etwas vorquellen, körnig und eigenthümlich durchscheinend grauroth aussehen. Auch das Gewebe der Rinde der rechten Hemisphäre ist fleckig gezeichnet, auf der Schnittfläche uneben und von mehr durchscheinenden Stellen durchsetzt, die gleichfalls ein körniges Aussehen aufweisen. Im Hinterhauptslappen rechts zeigt die Rinde ziemlich normales Aussehen; hier erscheinen auch die Windungen nicht verbreitert; die linke Hemisphäre lässt auf der Schnittfläche nichts Auffallendes erkennen. Die Arteria vertebralis hat zarte Wandungen, die Carotis zeigt hochgradige arteriosclerotische Veränderungen. Die Sehnerven auffallend breit, weiss, an den Nerven der Basis sonst keine Veränderung. Seitenventrikel mässig dilatirt. Am rechten Streifen- und Sehhügel fühlt der palpirende Finger abwechselnd Stellen von auffallend weicher und auffallend derber Consistenz. Die Oberfläche erscheint über den weichen Stellen leicht gelblich, über den verhärteten grauröthlich durchscheinend. Der rechte Hirnschenkel ist erheblich breiter als der linke und in der Mitte seines lateralen Randes findet sich, das äussere Drittel durchsetzend, ein Erweichungsherd von bräunlich-rother Farbe mit einer graurothen etwas durchscheinenden schmalen Randzone. Da der Stamm im Ganzen conservirt werden sollte, konnte über die Ausdehnung der einzelnen Herde

nach innen und die Beschaffenheit der Ganglien in der Tiefe nichts festgestellt werden.

Gesammthirngewicht	1425,
Rechte Hemisphäre	585,
Linke Hemisphäre	485,
Hirnstamm	165,
Kleinhirn	150,
Gesammthirngewicht ohne Pia und Ventrikelflüssigkeit	1385.

Mikroskopische Untersuchung.

Die mikroskopische Untersuchung der rechten Hemisphäre ergab mittels der Weigert'schen Fibrinmethode eine colloide Degeneration der Gefässe, welche in unregelmässig begrenzten Inseln auftrat, die vorzugsweise die Markleisten der Windungen einnahmen, regelmässig noch in die untersten Rindenschichten, und manchmal auch noch in das eigentliche Hemisphärenmark hineingriffen. Vereinzelt nur fanden sich Herde, deren Mittelpunkt am Uebergang der Markleiste in das Hemisphärenmark gelegen war und welche den oberen Theil der Markleiste und die Rinde völlig frei liessen. Daneben begegnete man überall vereinzelten colloid degenerirten Gefässen.

Die colloide Degeneration fand sich über die ganze rechte Hemisphäre mit Ausnahme des Hinterhauptlappens verbreitet, wenigstens konnte im Hinterhauptslappen in zahlreichen, verschiedenen Theilen der Windungen entnommenen Schnitten nicht ein einziges colloid entartetes Gefäss aufgefunden werden. In den Stirnwindungen und Centralwindungen rechts waren die Veränderungen am beträchtlichsten. Die tieferen Marklagen waren frei von colloider Degeneration.

In den von der Colloidentartung verschonten Partien der rechten Hemisphäre fanden sich die Ganglienzellen theils ohne wesentliche pathologische Veränderungen, theils sclerosirt, theils fettigpigmentös entartet; in und um die Adventitia der Gefässe sah man oft beträchtliche Zellanhäufungen. In den colloidentarteten Partien waren die Ganglienzellen entweder ganz verschwunden oder schwer degenerirt.

In der linken Hemisphäre fanden sich nur zwei kleine Degenerationsherde von geringer Intensität in der ersten Stirnwindung. An vielen Ganglienzellen erschien eine ausserordentlich hochgradige Pigmentanhäufung auffallend. Im übrigen liessen sich in der linken Hemisphäre pathologische Veränderungen nicht auffinden.

Die Veränderungen in den colloiden Herden entsprachen in den allermeisten Punkten ganz denen, wie wir sie für den ersten Fall beschrieben haben. Nur in nebensächlichen schienen sie etwas abweichend. Zunächst beobachtete man ganz gewöhnlich, dass grössere Rindenbezirke ganz dicht von ganz feinen colloiden Schollen durchsät waren, so dass ein Zusammenhang der Colloiddegeneration des Gewebes mit den Gefässen weniger deutlich hervortrat. Grössere Schollen fanden sich oft auf weite Strecken nicht. Dann be-

merkte man nicht selten kleine Blutungen zwischen der eigentlichen colloid entarteten Gefässwand und den sie umgebenden Colloidschollen. Weiter fanden sich nur ganz vereinzelt Einlagerungen, die sich mit der Fibrinmethode nicht ganz vollständig und ganz gleichmässig blau gefärbt hatten. Im Allgemeinen war die Colloideinlagerung eine viel erheblichere als im ersten Falle.

Leider sind während der Härtung die Stammganglien in ihren inneren Partien erweicht, so dass nur die äusseren Theile zu einer histologischen Untersuchung verwendbar waren. Soviel liess sich feststellen, dass im Inneren derselben schon intra vitam Erweichungsprocesse stattgefunden hatten, ein solcher Erweichungsherd lag im Kopf des Streifenhügels, ein anderer in den hinteren Partien des äusseren Linsenkerngliedes.

In Schnitten, welche der Oberfläche des Nucleus caudatus entnommen waren, fand sich genau dieselbe colloide Gewebsveränderung wie in dem ersten Falle. Im rechten Hirnschenkel fand sich ein weiterer, schon im Sectionsprotocoll erwähnter, Erweichungsherd. Schnitte durch diese Gegend zeigten hier einen colloid entarteten Herd, der genau in der Mittellinie des Gehirns begann, die Gegend des rothen Kernes einnahm und sich durch die Substantia nigra hindurchzog. An den am meisten lateral und basalwärts gelegenen Theil des Herdes schloss sich eine Erweichung an, welche die Mitte des lateralen Hirnschenkelrandes durchsetzte. Das Bild war derart, dass man annehmen musste, dass am Rande des colloiddegenerirten Herdes schliesslich eine Erweichung eingetreten sei. In dem Erweichungsherd sah man einzelne Schollen und Blutgefässe liegen, welche sich mit der Fibrinmethode nicht mehr färbten, die aber zweifellos aus Colloidsubstanz hervorgegangen resp. colloid entartet waren. Kalkige Massen, welche in dem Erweichungsherde lagen, entsprachen offenbar verkalkter Colloidsubstanz.

Nirgends gab die eingelagerte Substanz die Reaction des Amyloids.

In den noch zur Untersuchung geeigneten Theilen der linken Stammganglien liessen sich colloidentartete Bezirke nicht auffinden.

In der Medulla und im Rückenmark zeigte sich über der Kreuzung rechts und unter der Kreuzung links eine leichte Atrophie des Pyramidenseitenstrangs, ausserdem war auch ein Faserausfall im rechten Pyramidenvorderstrang vorhanden.

Epikrise.

In diesem Falle war intra vitam die Diagnose auf Hirntumor gestellt worden. Das Symptomenbild: Stauungspapille, linksseitige Gliederlähmung, nahezu ausschliesslich auf die linke Seite beschränkte Krämpfe, Kopfschmerz rechtfertigte gewiss die Diagnose. Da eine Facialislähmung fehlte, die Krämpfe aber gerade das Muskelgebiet des Facialis besonders in Mitleidenschaft zogen, musste man entweder an einen in der Rinde des motorischen Gebietes gelegenen und dann ziemlich ausgebreiteten oder an einen doch noch über der inneren Kapsel gelegenen Tumor denken.

Die Section ergab nun einen gewiss sehr auffälligen Befund. Eine wesentlich vergrösserte, um 100 Grm. schwerere rechte Hemisphäre, in welcher offenbar sehr zahlreiche herdförmige Veränderungen waren und eine anscheinend normale linke. Ausserdem aber noch Veränderungen und Erweichungen in den rechten Stammganglien und dem rechten Hirnschenkel, welche bedauerlicher Weise in Folge schlechter Conservirung des Materials zu einer genaueren Untersuchung nur noch theilweise geeignet waren.

Der Zusammenhang zwischen den klinischen Erscheinungen und dem Sectionsergebniss erscheint deswegen nicht ganz unzweideutig, und es muss eine offene Frage bleiben, inwieweit die Lähmungen corticalen oder capsulären Ursprungs waren, die Krämpfe durch die Affection der Rinde oder der centralen Ganglien hervorgerufen wurden.

Hatten wir in dem ersten Falle eine Complication der colloiden Degeneration mit dem paralytischen Degenerationsprocess, so findet sich hier eine Complication mit Erweichung. In dem einzigen Erweichungsherde, den wir genauer untersuchen konnten, dem des Hirnschenkels, erschien die Erweichung als der secundäre Process, und auch für die übrigen Herde war es wahrscheinlich, dass eine Blutung mitten in das colloiddegenerirte Gewebe erfolgt war. Schon oben haben wir als Eigenthümlichkeit dieses Falles hervorgehoben, dass eine Neigung zu kleinen Blutaustritten aus den colloidentarteten Gefässen auch sonst im Gewebe zu beobachten war, sowie dass die Colloidablagerungen nahezu vollständig die Fibrinfärbung annahmen, nach der Beobachtung an dem ersten Falle also frischeren Ursprungs waren.

Besonders interessant bleibt aber der Umstand, dass für diesen Fall das gleichzeitige Bestehen eines paralytischen Degenerationsprocesses gar nicht in Frage kommen kann. Wir hatten in der linken Hemisphäre genügend von dem colloiden Entartungsprocess unversehrte Rinde vor uns, um das Vorhandensein paralytischer Gewebsveränderungen mit Bestimmtheit ausschliessen zu können. Zudem fehlen auch hier die für die Paralyse typische Verdickung und Trübung der Meningen und eine Atrophie des Gehirns. Es war hier zu einer den Schwund der normalen Gewebsbestandtheile so erheblich übersteigenden Colloideinlagerung gekommen, dass eine beträchtliche Volumszunahme der rechten Hemisphäre und ein allgemeiner Hirndruck verursacht worden war.

Auch das klinische Krankheitsbild erinnerte wenig an Paralyse. Der Kranke war wohl in den letzten Jahren zusehends stumpf und gedächtnissschwach geworden, doch erschien seine Gedächtnissschwäche wesentlich verschieden von der eines Paralytischen, er war mehr benommen als dement.

Wenn wir aber hier eine Paralyse mit Bestimmtheit ausschliessen können, so erscheint der Fall in besonderem Grade merkwürdig. Wir haben gesehen, dass unter den in der Literatur beschriebenen Fällen die progressive Paralyse und das Senium das grösste Contingent stellen. Wir wissen, dass mit den paralytischen und senilen Degenerationsprocessen im Gehirn Veränderungen an den Gefässen, Schrumpfungen im Gewebe und damit auch Circulationsstörungen einhergehen. Es wird damit auch die Bildung und Ablagerung pathologischer Stoffwechselproducte im Hirngewebe einigermassen verständlich. Ganz unerklärt bleibt dies aber im Falle F., einem in noch jugendlichen Alter stehenden Mann, der völlig normale Brust- und Bauchorgane aufwies und auch im Centralorgan, abgesehen von den colloiden Veränderungen und den anscheinend secundären Erweichungsherden pathologische Processe nicht aufwies. Einzig und allein kann man auf die für das Alter immerhin sehr erhebliche Arteriosklerose der Hirngefässe hinweisen.

Auch der ganze Verlauf des Falles erscheint sehr auffallend. Wenn auch die Krämpfe schon vier Jahre lang bestanden und seit einem Jahre bereits ein Rückgang der geistigen Fähigkeiten eingetreten sein soll, so verlief doch die eigentlich schwere Erkrankung in 3 Wochen.

Soweit eine Untersuchung möglich war, handelte es sich in den Erweichungsherden der Stammganglien und des Hirnschenkels um alte Processe. Es dürfte deswegen bei der mangelhaften Anamnese nicht unwahrscheinlich scheinen, dass schon lange vorher Paresen der linken Extremitäten bestanden haben. Trotzdem erscheint es nach dem klinischen Bilde wahrscheinlich, dass die Colloidentartung in den letzten Wochen sehr erheblich um sich gegriffen hatte. In dem histologischen Befunde spricht vielleicht auch dafür, dass ältere Colloidmassen, welche die Fibrinfärbung nicht annahmen, im Vergleich zu dem ersten Falle nur spärlich vorhanden waren, und dass ein grosser Theil der abgelagerten Colloidsubstanz durch dicht gesäte kleine Schollen gebildet wurde.

Allgemeine Ergebnisse.

Jedenfalls bieten die beiden im Vorstehenden eingehend geschilderten Fälle eine interessante Bereicherung unserer Kenntniss von der colloiden Degeneration des Gehirnes. Mit Ausnahme des Falles Liebmann, der unserer zweiten Beobachtung in vieler Beziehung ähnlich scheint, ist meines Wissens eine colloide Gewebsdegeneration in solcher Ausdehnung noch nicht beschrieben worden.

Ein besonderes Interesse scheint mir der zweite Fall zu verdienen, der klinisch ein Bild eines Hirntumors bot und bei dem keine von den gewöhnlichen Begleiterscheinungen der colloiden Degeneration, der paralytische oder senile Degenerationsprocess des Gehirns vorlag. Möglicher Weise hätte eine genaue histologische Untersuchung der Stammganglien noch einen neuen Gesichtspunkt eröffnet. So wäre vielleicht daran zu denken, dass syphilitische Gewebsveränderungen den Ausgangspunkt der colloiden Degeneration gegeben haben. Anhaltspunkte dafür haben wir nicht finden können. Vielleicht werden gelegentlich neue Beobachtungen die Lücke in unserer Untersuchung auszufüllen vermögen.

Aber auch über die colloide Degeneration selbst hat sich Gelegenheit gegeben einige interessante Beobachtungen anzustellen. Nach der Durchsicht unserer Präparate müssen wir uns der Meinung jener Autoren anschliessen, welche die Colloidsubstanz nur zum kleineren Theile in Zellen entstehen lassen und annehmen, dass die überwiegende Menge derselben aus den Gewebssäften niedergeschlagen wird.

Die Lage der Herde erscheint sehr wahrscheinlich beeinflusst durch die eigenthümlichen Verhältnisse des Gefässsystems; in den Stammganglien zeigte sich ganz vorzugsweise das Gebiet der grauen Substanz betroffen, offenbar weil hier die Endverzweigungen und die feinsten Capillarsysteme der von der Basis her eindringenden Gefässe gelegen sind, in der Rinde aber sind offenbar zwei Prädilectionsstellen vorhanden, das äussere Verästelungsgebiet der von der Rindenoberfläche her eintretenden für die Rinde bestimmten Gefässe und das der Gefässe des Hemisphärenmarkes.

Von Wichtigkeit erscheint es nochmals in kurzem die Reactionen zusammenzustellen, welche die Colloidsubstanz in den beiden Fällen charakterisirten. Sie löste sich frisch durch Kochen in Wasser und nach Härtung in Kali bichromicum nach Zusatz kleiner Mengen von Kalilauge, färbte sich stark mit Carmin, Eosin, bei der Gieson'schen Färbung nahm sie eine leuchtend rothe, bei der Rosin'schen eine fleischrothe Farbe an. Bei längerem Liegen in concentrirter Kalibichromatlösung färbte sie sich dunkel schwarzbraun. Zum grossen Theile färbte sie sich intensiv mit der Weigert'schen Fibrinmethode.

Die Beobachtung Holschewnikoff's, dass sich die Colloidmassen durch die Weigert'sche Fibrinmethode in eine damit färbbare und eine damit unfärbbare zerlegen lassen, liess sich besonders an unserem ersten Falle sehr klar bestätigen, doch nahm die ungefärbte Substanz nicht die Farbe des Alauncarmins, aber die des Ammoniak- oder Lithioncar-

mins an. Zweifelloss waren es die älteren Ablagerungen, welche die blaue Färbung nicht zeigten.

Besonderes Interesse verdient dann noch eine andere Farbenreaction, die nur ein verhältnissmässig geringer Theil aufwies. Dieser gab eine Reaction, welche der des Amyloid mindestens sehr ähnlich war. Wir erkennen sowohl aus dem Verhalten der Fibrinfärbung gegenüber als aus dieser letzteren Reaction, dass die Colloidsubstanz im Gewebe selbst Umsetzungen erfährt, ihre Reaction und chemische Zusammensetzung ändert. Das muss uns eines Theiles vorsichtig machen, die aus der Literatur erwähnten Beobachtungen etwa wegen des Fehlens der einen oder anderen Farbenreaction als Colloiddegeneration nicht gelten zu lassen, anderentheils zeigt es uns, welche grosse Schwierigkeiten sich einer sorgfältigen Trennung dieser pathologischen Eiweisskörper und des Productes der degenerativen Gewebsveränderung entgegenstellen.

Meinem verehrten Chef Herrn Director Dr. Sioli bin ich für die Ueberlassung der Krankheitsgeschichten und die Gewährung der für Fertigstellung der Arbeit nöthigen Musse zu grossem Danke verpflichtet.

Literaturverzeichniss.

1. Billroth, Ueber eine eigenthümliche gelatinöse Degeneration der Kleinhirnrinde. Wagner's Archiv für Heilkunde. 3. Bd. 1862.
2. R. Arndt, Eine eigenthümliche Entartung der Hirngefässe. Virchow's Archiv 41. Bd. 1867.
3. R. Maier, Pathologisch-anatomische Notizen. Festschrift. Freiburg i. Br. 1867.
4. Schüle, Beitrag zur pathologischen Anatomie des Gehirns. Allgem. Zeitschrift für Psych. Bd. 25. 1868.
5. Magnan, De la dégénérescence colloide du cerveau dans la paralysie générale. Arch. de physiologie norm. et patholog. Tom. 2.
6. L. Meyer, Zur pathologischen Anatomie der Dementia paralytica. Virchow's Archiv 57. Bd. 1883.
7. Lubimoff, Beiträge zur pathol. Anatomie der allgemeinen progressiven Paralyse. Dieses Archiv 4. Bd. 1874.
8. Adler, Ueber einige pathologische Veränderungen an den Hirngefässen Geisteskranker. Dieses Archiv 5. Bd. 1875.
9. Neelsen, Ueber eine eigenthümliche Degeneration der Gehirncapillaren. Virchow's Archiv 17. Bd. 1876.
10. Liebmann, Zur pathologischen Histologie der Hirnrinde der Irren. Jahrbücher für Psych. 5. Bd. 1884.

11. Kromeyer, Ueber miliare Aneurysmen und colloide Degeneration im Gehirn. Dissertation. Bonn 1885.
12. Holschewnikoff, Ueber hyaline Degeneration der Hirngefässe. Virchow's Archiv 112. Bd. 1888.
13. Witkowski, Beiträge zur Pathologie des Gehirns. Dieses Archiv 14. Bd. 1883.
14. Vorster, Ein Fall isolirter Hyalinbildung im Stirnhirn. Vortrag. Allg. Zeitschr. für Psych. Bd. 52. 1896.
15. Ernst, Ueber Hyalin insbesondere seine Beziehungen zum Colloid. Virchow's Archiv 130. Bd. 1892.
16. Ziegler, Lehrbuch der allgemeinen pathologischen Anatomie. Jena, 1885.

Erklärung der Abbildungen (Taf. I.).

Fig. I. Fall I. Colloiddegenerirtes Gefäss. Zupfpräparet aus dem frischen Gehirn, äusseres Glied des Linsenkerns. Zeiss. Obj. A. Ocular 2.

a) Ursprüngliche Gefässwand.
b) Ein isolirter Theil der Gefässwand (anscheinend der Intima entsprechend).
c) Raum zwischen der ursprünglichen Gefässwand und den Schollen, in welchem sich viele Zellreste, degenerirte Kerne befinden.
d) Die das Gefäss umgebenden Schollen.

Fig. II. Fall I. Frontalschnitt durch die Stammganglien (vorn). Härtung in Alkohol, Weigert'sche Fibrinfärbung. Natürliche Grösse.

c) Region des Nucleus caudatus.
i) Capsula interna.
l) Nucleus lentiformis.

Die colloid degenerirten Partien treten durch blaue Farbe hervor.

Fig. III. Fall II. Schnitt durch zwei Windungen (eine Stirnwindung). Härtung in Alkohol. Weigert'sche Fibrinfärbung. 2mal vergrössert.

Fig. IV. Fall I. Querschnitt durch eine Vene des Streifenhügels. Beginnende colloide Degeneration. Alkohol. Alauncarmin. Fibrinfärbung. Zeiss homog. Immersion 1,3. Compensationsocular 4.

a) Ansammlung von Zellen um die Gefässwand.
b) Colloide Degeneration dieser Zellen.
c) Bildung zusammenhängender Colloidmassen durch Verschmelzung der in Zellen gebildeten Colloidtropfen.
d) Ursprüngliche Gefässwand zum Theil colloid entartet.

Fig. V. Fall II. Querschnitt durch eine Arterie im Mark der ersten Stirnwindung. Alkohol. Alauncarmin. Fibrinfärbung. Zeiss. Objectiv DD. Ocular 4.

a) Die ursprüngliche Gefässwand, in welcher sich durch verschiedene Farbennüancen deutlich verschiedene Schichten unterscheiden lassen.
e) In einer Lacune innerhalb der colloiddegenerirten Gefässwand gelegene Zelle.
b) Raum zwischen der ursprünglichen Gefässwand und den Schollen, zahlreiche degenerirte Zellen enthaltend.
f) Colloidschollen um das Gefäss gelegen, einzelne einen Kern enthaltend.

Fig. VI. Fall I. Colloiddegenerirte Gewebspartie aus dem Streifenhügel. Alkohol. Alauncarmin. Fibrinfärbung. Zeiss. Objectiv A. Ocular 4.

a) Grenze der grauen und weissen Substanz.
b) Capsula interna.
c) Colloiddegenerirte Faserbündel.
d) Colloideinlagerung, an dem der grauen Substanz zugekehrten Rande der grösseren Faserbündel beginnend.
e) Noch vorzugsweise den Neurogliasepten der Faserbündel folgende Colloideinlagerung.

In der grauen Substanz mehrere colloiddegenerirte Gefässe und Anhäufungen feiner Schollen.

III.

Die embryonalen Fasersysteme in den Hintersträngen und ihre Degeneration bei der Tabes dorsalis.

Von

Dr. **Trepinski**

aus Zoppot.

(Hierzu 21 Zinkographien.)

In seiner Abhandlung „Ist die Tabes dorsalis eine Systemerkrankung"[1]) hat Flechsig auf meine Untersuchungen über die Entwickelung der Markscheiden in den Hintersträngen Bezug genommen. Die weiteren Untersuchungen über diesen Gegenstand haben mich zu Befunden geführt, die wesentlich von den von Flechsig veröffentlichten abweichen. An der Hand dieser neuen Befunde gelangte ich dann auch zu weiteren Aufschlüssen darüber, ob und wie weit bei der Tabes dorsalis die Degeneration in den Hintersträngen sich an Nervenfasersysteme anlehnt, an Nervenfasersysteme, in die die Hinterstränge sich zerlegen lassen, sobald man der successiven Markscheidenbildung in ihnen nachgeht.

Die Untersuchungen über die Entwickelung der Markscheiden in den Hintersträngen, über die hier zunächst berichtet werden soll[2]), sind mit Hülfe der Weigert-Pal'schen Methode an Rückenmarken von Föten, welche verschiedene Maasse und zwar solche zwischen 24 und 47 Ctm. Länge besassen, durchgeführt worden[3]).

---

1) Neurol. Centralbl. 1890. No. 2 und 3.

2) Einen Vortrag über diesen Gegenstand habe ich in der 58. Sitzung des Vereins ostdeutscher Irrenärzte zu Breslau gehaten. Ref. in Zeitschrift für Psychiatrie etc. Bd. 49.

3) Einen Theil dieser Untersuchungen habe ich im Laboratorium der psychiatrischen Universitätsklinik in Leipzig ausgeführt.

In den Hintersträngen von Föten von 24 Ctm. Länge lassen sich markscheidenhaltige Nervenfasern in einer erheblichen Anzahl nachweisen. Diese Nervenfasern vertheilen sich jedoch nicht über den ganzen Querschnitt des Hinterstranges, sondern sind nur in bestimmten Partien desselben zu finden. So findet man auf einem Querschnitt aus dem Lumbalmark einen dorsalen Abschnitt des Hinterstranges (Fig. 1a) auf

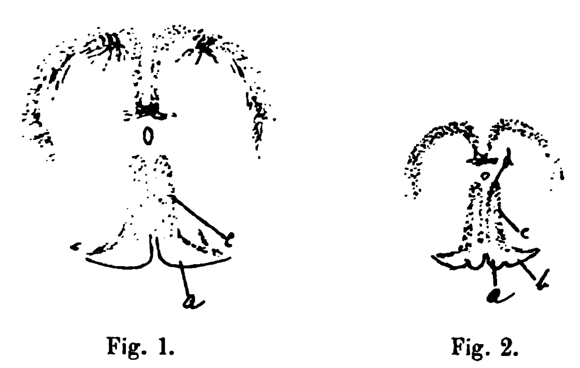


Fig. 1. Fig. 2.

dieser Entwickelungstufe noch ganz marklos; der ventrale grössere Abschnitt (Fig. 1c) ist dagegen ganz regelmässig mit markscheidenhaltigen Nervenfasern, die allerdings in relativ grossen Abständen von einander stehen, besetzt. Im Brust- und Halsmark ist ausser dem dorsalen Abschnitt (Fig. 2b) auch noch eine mittlere Partie des Hinterstranges (Fig. 2a) marklos. In Folge dessen findet man markscheidenhaltige Nervenfasern nur in einem schmalen Streifen neben dem Septum posterius (Fig. 2d) und in einem etwas breiteren Streifen längs des Hinterhornes (Fig. 2c). An der Kuppe des Hinterstranges .gehen die markhaltigen Streifen in einander über, während die marklosen Partien an der dorsalen Peripherie im Zusammenhang bleiben.

Wie aus dem Obigen ersichtlich, findet man die ersten markscheidenhaltigen Nervenfasern im Hinterstrang in einer ganz bestimmten Anordnung. Neben der Zeit der Entwickelung spricht aber diese charakteristische Anordnung mit dafür, dass diese ersten markscheidenhaltigen Nervenfasern des Hinterstranges als ein Fasersystem für sich den übrigen Hinterstrangsnervenfasern gegenüber zu betrachten sind.

Wesentlich andere Verhältnisse, wie die geschilderten, findet man schon in den Hintersträngen von Föten, die etwa die Länge von 28 Ctm. besitzen, und zwar Verhältnisse, welche darauf schliessen lassen, dass die Entwickelung des Markes in den Hintersträngen einen bedeutenden Fortschritt gemacht hat. So ist im Lumbalmark der dorsale Abschnitt der Hinterstränge, der bei Föten von 24 Ctm. Länge noch marklos

war, nunmehr reichlich mit markscheidenhaltigen Nervenfasern besetzt (Fig. 3). Dieser Markinhalt des dorsalen Abschnittes ist jedoch nicht



Fig. 3.

das alleinige Zeichen für den Fortschritt in der Entwickelung der Markscheiden in den Hintersträngen des Lumbalmarkes; Verschiedenes spricht vielmehr dafür, dass ein solcher Fortschritt auch den ventralen Abschnitt der Hinterstränge, der bei Föten von 24 Ctm. Länge schon markhaltig war, umfasst. Die Zahl der markscheidenhaltigen Nervenfasern ist in dem ventralen Abschnitt jetzt eine unvergleichlich grössere, als auf der vorhergehenden Entwickelungsstufe; die markscheidenhaltigen Nervenfasern stehen auch, trotzdem der Hinterstrang an Umfang zugenommen hat, dichter neben einander, als bei Föten von 24 Ctm. Länge. Es müssen also zu den Nervenfasern des ventralen Abschnittes, die schon bei Föten von 24 Ctm. Länge zu sehen waren, neue markscheidenhaltige Nervenfasern hinzugekommen sein, und zwar haben die letzteren die Zwischenräume zwischen den ersteren eingenommen. Demnach breitet sich dasjenige Nervenfasersystem, dessen Markscheidenbildung erst bei Föten von 28 Ctm. Länge vollzogen ist, nicht bloss in dem dorsalen Abschnitt, sondern über den ganzen Querschnitt der Lumbalhinterstränge aus. Allerdings ist die Vertheilung der neuen markscheidenhaltigen Nervenfasern auf dem Querschnitt der Lumbalhinterstränge keine gleichmässige, denn der dorsale Abschnitt der Hinterstränge, der marklos war, ist kaum weniger dicht mit markscheidenhaltigen Nervenfasern besetzt, als der ventrale Abschnitt, der schon Mark hatte. Es müssen demnach von den neuen Nervenfasern mehr auf den dorsalen als auf den ventralen Abschnitt des Hinterstranges entfallen.

Auch in dem Brustmark und im Halsmark ist in allen Theilen der Hinterstränge ein Zuwachs von markscheidenhaltigen Nervenfasern bei Föten von 28 Ctm. Länge festzustellen. Denn auch im Brustmark und im Halsmark sind einerseits diejenigen Abschnitte der Hinterstränge, die bei Föten von 24 Ctm. noch marklos waren, nunmehr von markscheidenhaltigen

Nervenfasern eingenommen, anderseits stehen in den Abschnitten, die auf der vorhergehenden Entwicklungsstufe schon Mark hatten, die markscheidenhaltigen Nervenfasern bei Föten von 28 Ctm. Länge in erheblich grösserer Anzahl und dichter neben einander als bei Föten von 24 Ctm. Länge. Ebenso wie im Lumbalmark ist auch im Brustmark und im Halsmark die Vertheilung der neuen markscheidenhaltigen Nervenfasern über dem Querschnitt der Hinterstränge keine gleichmässige, so dass in den einen Partien dieser Stränge, Partien, die sich jedoch keineswegs mit den marklosen Bezirken aus der vorigen Entwickelungsstufe decken, die markscheidenhaltigen Nervenfasern weniger dicht neben einander stehen als in den anderen. Die weniger dicht mit markscheidenhaltigen Nervenfasern besetzten Partien erscheinen hell, die dichter mit markscheidenhaltigen Nervenfasern besetzten Bezirke dagegen dunkel. Auf diese Weise kommt eine Gliederung der Hinterstränge in helle und dunkle Abschnitte zu Stande, eine Gliederung, die für die Hinterstränge auf dieser Entwicklungsstufe charakteristisch ist.

Im Brustmark liegt die helle Partie auf dem Querschnitt in dem mittleren Theil des Hinterstranges (Fig. 4b). Sie hat die Form eines

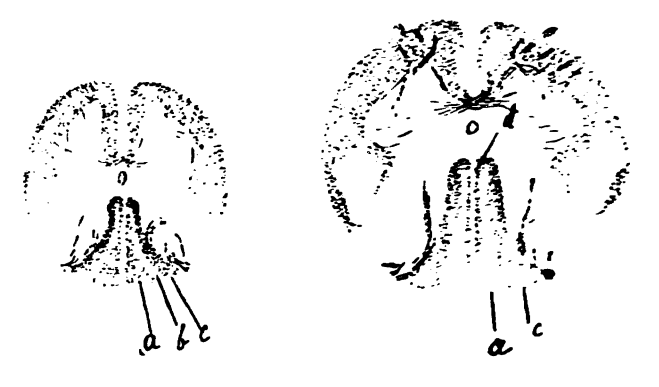


Fig. 4. Fig. 5.

Streifens, der von der dorsalen Peripherie des Hinterstranges bis dicht an seine Kuppe sich hinzieht. Der Brusthinterstrang zerfällt demnach in eine mittlere helle (Fig. 4b), in eine äussere dunkle (Fig. 4c) und in eine innere dunkle (Fig. 4a) Partie. Im Halsmark sind es die Goll'schen Stränge (Fig. 5a), die in Folge ihres geringeren Inhalts an markscheidenhaltigen Nervenfasern hell erscheinen, allerdings mit Ausnahme eines schmalen Streifens neben dem Septum posterius (Fig. 5d), der schon bei Föten von 24 Ctm. Länge markhaltig war. Die Goll'schen Stränge heben sich daher deutlich von den Burdach'schen Strängen

(Fig. 5c) ab, nur an der Kuppe der Hinterstränge geht der dunkle Streifen der Goll'schen Stränge ohne Abgrenzung in die Burdach'schen Stränge über.

Wäre die Markscheidenbildung in den Hintersträngen schon bei Föten von 28 Ctm. Länge endgitig abgeschlossen, so hätten wir zwei Nervenfasersysteme in diesen Strängen zu unterscheiden, Nervenfasersysteme, die sich, wie aus dem Obigen ersichtlich, nicht nur durch den Zeitpunkt ihrer Markscheidenbildung sondern auch durch die Art der Anordnung ihrer Fasern auf dem Querschnitt der Hinterstränge von einander unterscheiden.

Indessen ist die Markscheidenbildung in den Hintersträngen keineswegs schon bei Föten von 28 Ctm. Länge abgeschlossen, wie sich dies aus einer Untersuchung der Hinterstränge bei Föten, welche bei ihrem Wachsthum die Länge von ca. 35 Ctm. erreicht haben, ergiebt. Wie erwähnt war der Lumbalhinterstrang bei Föten von 28 Ctm. Länge gleichmässig mit markscheidenhaltigen Nervenfasern besetzt, in Folge dessen erschien er auf dem Querschnitt gleichmässig gefärbt. Ein ganz verändertes Aussehen hat der Lumbalhinterstrang bei Föten von 35 Ctm. Länge, indem auf dem Querschnitt ein Bezirk desselben dunkel, seine übrigen Theile dagegen hell erscheinen (Fig. 6). Dieser Unterschied in

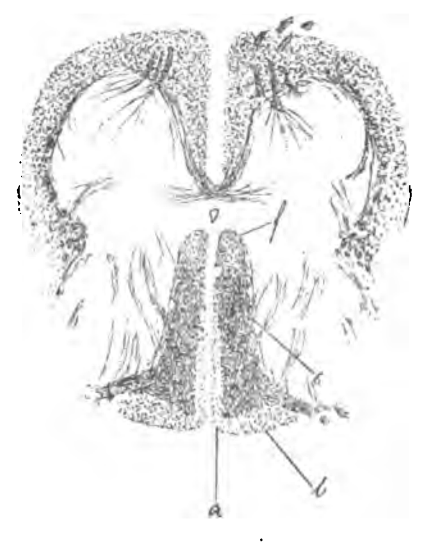


Fig. 6.

der Färbung der einzelnen Abschnitte beruht aber lediglich darauf, dass in dem dunklen Bezirk die markscheidenhaltigen Nervenfasern dichter neben einander stehen als in den hellen Abschnitten. Da aber, wie

gesagt, der Lumbalhinterstrang bei Föten von 28 Ctm. Länge gleichmässig mit markscheidenhaltigen Nervenfasern besetzt war, so ist das engere Zusammenstehen dieser Nervenfasern in einem Bezirk des Lumbalhinterstranges bei Föten von 35 Ctm. Länge nur darauf zurückzuführen, dass der betreffende Bezirk einen Zuwachs an markscheidenhaltigen Nervenfasern erhalten hat, und dass diese neuen Nervenfasern die Zwischenräume zwischen den schon auf der vorhergehenden Entwickelungsstufe sichtbaren Fasern eingenommen haben. Der Bezirk, in dem die neuen markscheidenhaltigen Nervenfasern zum Vorschein kommen, nimmt auf dem Querschnitt den grösseren Theil des Lumbalhinterstranges ein (Fig. 6c). Gegen einen dorsalen hellen Abschnitt des Hinterstranges (Fig. 6b) grenzt sich der dunkle Bezirk in einer Bogenlinie scharf ab; ebenso scharf ist die Abgrenzung gegen einen hellen, mit dem dorsalen Abschnitt im Zusammenhang stehenden Streifen neben dem Septum posterius (Fig. 6a). Auch die Kuppe des Lumbalhinterstranges (Fig. 6f) erscheint heller, als der dunkle Bezirk, doch ist die Abgrenzung der beiden Abschnitte gegen einander keine scharfe.

Im Brustmark war der Hinterstrang schon bei Föten von 28 Ctm. Länge nicht mehr gleichmässig mit markscheidenhaltigen Nervenfasern besetzt. Indessen ist die Gliederung des Brusthinterstranges in helle und dunkle Bezirke bei Föten von 35 Ctm. Länge (Fig. 7) eine ganz



Fig. 7.

andere als bei Föten von 28 Ctm. Länge (Fig. 4). Die dunklen Partien, in denen die markscheidenhaltigen Nervenfasern dichter neben einander stehen, haben auf einem Querschnitt der Brusthinterstränge von Föten von 35 Ctm. Länge eine andere Ausdehnung als bei Föten von 28 Ctm. Länge, natürlich fällt dann auch den hellen Partien ein anderes Gebiet zu. So ist bei Föten von 35 Ctm. Länge nur der vordere Theil des äusseren Abschnitts des Brusthinterstranges (Fig. 7c) dunkel; der dor-

sale Theil des äusseren Abschnitts (Fig. 7b) erscheint jetzt hell, obgleich er auf der vorhergehenden Entwickelunglstufe ebenso dunkel erschien, wie der vordere Theil des äusseren Abschnittes. Dagegen ist jetzt der äussere dunkle Abschnitt breiter als bei Föten von 28 Ctm. Länge, so dass in sein Bereich auch der mittlere helle Streifen aus der vorhergehenden Entwickelungsstufe hineingezogen erscheint. Die innere dunkle Partie (Fig. 7d) präsentirt sich bei Föten von 35 Ctm. Länge nur als ein schmaler Streifen neben dem Septum posterius, ein Streifen, der an der Kuppe des Hinterstranges ohne Abgrenzung in den äusseren Abschnitt übergeht, die dorsale Peripherie aber nicht erreicht. Bei dieser geringen Ausdehnung der inneren dunklen Partie hat jetzt der helle Bezirk (Fig. 7a), der zwischen ihr und dem äusseren dunklen Abschnitt liegt einen bedeutend grösseren Umfang als bei Föten von 28 Ctm. Länge. Die Entstehung der dunklen Partien, die man im Brusthinterstrang der Föten von 35 Ctm. Länge zu sehen bekommt, und die sich sowohl durch ihre Ausdehnung als auch durch ihren Reichthum an markscheidenhaltigen Nervenfasern wesentlich von den dunklen Bezirken der vorhergehenden Entwickelungsstufe unterscheiden, ist gleichfalls auf einen Zuwachs von markscheidenhaltigen Nervenfasern in den betreffenden Partien zurückzuführen.



Fig. 8.

Im Halsmark der Föten von 35 Ctm. Länge lässt sich ein Zuwachs von markscheidenhaltigen Nervenfasern in dem grösseren Theil der Burdach'schen Stränge constatiren (Fig. 8c). Nur ein kleiner dorsaler Abschnitt derselben (Fig. 8b) hat keinen solchen Zuwachs erhalten

und erscheint in Folge dessen jetzt hell, während er bei Föten von 28 Ctm. Länge ebenso dunkel erschien, wie der vordere Theil der Burdach'schen Stränge. Auch in den Goll'schen Strängen, und zwar in dem inneren Abschnitt derselben (Fig. 8d), ist ein Zuwachs von markscheidenhaltigen Nervenfasern auf der jetzigen Entwickelungsstufe vorhanden. Dieser innere Abschnitt der Goll'schen Stränge ist dichter mit markscheidenhaltigen Nervenfasern besetzt und erscheint dunkler als der äussere Abschnitt dieser Stränge (Fig. 8a). Zwar standen schon bei Föten von 28 Ctm. Länge in einem inneren Theil der Goll-schen Stränge die markscheidenhaltigen Nervenfasern dichter neben einander, indessen ist der Bezirk, in dem jetzt in den Goll'schen Strängen die Nervenfasern dichter stehen, ein erheblich grösserer als bei Föten von 28 Ctm. Länge. Ausserdem stehen in dem dunklen Bezirk der Goll'schen Stränge die Nervenfasern ebenso dicht, wie in dem vorderen Theil der Burdach'schen Stränge, ein Umstand der gleichfalls für eine Zunahme der markscheidenhaltigen Nervenfasern in dem inneren Abschnitt der Goll'schen Stränge spricht. Der innere dunkle Abschnitt der Goll'schen Stränge und der Burdach'sche Strang gehen an der Kuppe des Hinterstranges ohne Abgrenzung in einander über[1]).

Das dritte Nervenfasersystem, dessen Markscheidenbildung bei Föten von 35 Ctm. Länge vollendet ist, hat, wie aus dem Obigen hervorgeht, gleichfalls eine besondere Ausbreitung auf dem Querschnitt der Hinterstränge. Dadurch kommt aber eine Gliederung der Hinterstränge bei Föten von 35 Ctm. Länge zu Stande, eine Gliederung, die nur auf dieser Entwickelungsstufe anzutreffen und für dieselbe charakteristisch ist.

Bei Föten von 42 Ctm. Länge sind auf dem Querschnitt alle Theile der Hinterstränge gleichmässig mit markscheidenhaltigen Nervenfasern besetzt. Es ist wohl ohne weiteres ersichtlich, dass dieser Ausgleich in dem Nervenfaserreichthum der hellen mit den dunklen Partien auf einen Zuwachs von markscheidenhaltigen Nervenfasern, die ihren Platz in den

---

1) Die Goll'schen Stränge haben nicht in allen Hintersträngen eine Form, wie sie in Fig. 8 oder Fig. 5 wiedergegeben ist. Bei einigen Individuen wird das Gebiet, welches den Goll'schen Strängen im Halsmark (ich spreche vom mittleren Halsmark) zufällt, gegen die Kuppe der Hinterstränge zu nicht erheblich schmäler, sondern behält beiläufig seine Breite bei (Fig. 9a). In allen diesen Fällen wird die Kuppe der Hinterstränge fast ganz von den Goll'schen und nicht von den Burdach'schen Strängen eingenommen. Bei dieser Configuration der Goll'schen Stränge, kommt ihre innere dunkle Partie, wie sie bei Föten von 35 Ctm. Länge zu sehen ist, mit ihrem grössten Umfang nicht in die Mitte, sondern an die Kuppe der Hinterstränge zu liegen (Fig. 9d) und wird dorsalwärts schmäler.

hellen Partien zwischen den schon aus den früheren Entwickelungsstadien vorhandenen Fasern gefunden haben, zurückzuführen ist. Es ist also bei Föten von 42 Ctm. Länge die Markscheidenbildung eines



Fig. 9.

vierten Nervenfasersystems der Hinterstränge vollendet. Im Lumbalmark nehmen die Nervenfasern dieses Systems den dorsalen Abschnitt (Fig. 6b), die innere Partie (Fig. 6a), und das ventrale Feld (Fig. 6f) des Hinterstranges ein. Im Brustmark breiten sie sich in dem dorsalen Abschnitt (Fig. 7b) und der mittleren Partie (Fig. 7a) des Hinterstranges aus. Im Halsmark liegen sie in dem dorsalen Abschnitt der **Burdach**'schen Stränge (Fig. 8b) und dem äusseren Theil der **Goll**'schen Stränge (Fig. 8a).

Mit der Bildung der Markscheiden des vierten Nervenfasersystems ist die Markentwickelung in den Hintersträngen endgiltig abgeschlossen, denn in den Hintersträngen der Föten, die älter sind als diejenigen, die die Länge von 42 Ctm. erreicht haben, treten keine Veränderungen mehr auf, die auf eine weitere Entwickelung des Markes hinweisen würden.

Erst bei Föten von 42 Ctm. Länge habe ich die ersten markscheidenhaltigen Nervenfasern in dem Gebiet der **Lissauer**'schen Randzone gefunden. Die Zahl dieser Fasern, die sowohl im Lumbal- als auch im Brust- und Halsmark zu sehen sind, ist eine relativ geringe. Auch noch bei Föten von 47 Ctm. Länge scheint die Markscheidenentwickelung in der **Lissauer**'schen Randzone noch nicht abgeschlossen zu sein, denn auch noch bei Föten von 47 Ctm. Länge sind die Abstände zwischen den Nervenfasern der **Lissauer**'schen Randzone relativ gross;

bei ausgewachsenen Individuen stehen dagegen die Nervenfasern in der Lissauer'schen Randzone ganz dicht neben einander.

Wie aus dem Obigen hervorgeht, lassen sich in den Hintersträngen (ohne die Lissauer'sche Randzone) vier embryonale Nervenfasersysteme unterscheiden. Das Ausbreitungsgebiet, welches auf dem Querschnitt der Hinterstränge einem jeden dieser Fasersysteme zufällt, lässt sich, trotzdem die Fasern verschiedener Systeme durcheinander stehen, genau feststellen, denn ein jedes dieser Systeme bringt durch sein Hervortreten eine Aenderung in dem Aussehen und der Gliederung der Hinterstränge hervor. Die Kenntniss der Ausbreitungsgebiete der einzelnen Fasersysteme und der verschiedenen Gliederungen der Hinterstränge wird sich von grossem Vortheil bei der Beurtheilung der tabischen Degeneration der Hinterstränge erweisen.

Ein jedes der vier Fasersysteme liegt in den höheren Abschnitten der Hinterstränge, da, wo die Goll'schen von den Burdach'schen Strängen zu unterscheiden sind, mit seinem Ausbreitungsgebiet zum Theil in den Burdach'schen zum Theil in den Goll'schen Strängen. Da die Markscheidenbildung in den Goll'schen Strängen zu derselben Zeit abgeschlossen ist, wie in den Burdach'schen Strängen, so bauen sich die Goll'schen Stränge aus denselben embryonalen Fasersystemen auf, wie die Burdach'schen Stränge. Es besteht demnach kein entwickelungsgeschichtlicher Unterschied zwischen den Goll'schen und Burdach'scheu Strängen. Dieser Befund lässt sich mit der Anschauung derjenigen Autoren, welche die Goll'schen Stränge zum vorwiegenden Theil aus Fasern der unteren Hinterstränge entstehen lassen, ganz gut vereinbaren.

Mit meiner Darstellung der Markscheidenentwickelung in den Hintersträngen weiche ich nicht blos von den Angaben, die über diesen Gegenstand von Flechsig in seinen Leitungsbahnen, von Bechterew[1]) und Popoff[2]) gemacht worden sind, sondern auch von den letzten Befunden Flechsig's wesentlich ab. Flechsig[3]) unterscheidet in den Hintersträngen (ohne die Lissauer'sche Randzone) nur drei embryonale Fasersysteme. Das erste dieser Fasersysteme soll aus einer der hinteren Commissur besonders in deren seitlichen Abschnitten und den Hinterhörnern in deren ganzer Ausdehnung unmittelbar anliegenden Faserschicht bestehen (Flechsig's vordere Wurzelzone); das zweite Fasersystem, das sich schon bei Föten von 19 bis 20 Ctm. Länge mit Mark umhüllen soll, (wann das erste Fasersystem seine Markscheiden erhält,

---

1) Neurol. Centralbl. 1885. No. 2.
2) Archives de Neurol. 1888. No. 50.
3) Neurol. Centralbl. 1890. No. 2 und 3.

giebt Flechsig nicht an) soll im Lumbalmark den mittleren Theil der Hinterstränge (Flechsig's mittere Wurzelzone), in den oberen Abschnitten des Rückenmarkes ein neben dem hinteren Septum gelegenes Feld (Flechsig's mediane Zone) einnehmen; das dritte Fasersystem soll sich in den Goll'schen Strängen, in der mittleren Wurzelzone und der hinteren medialen Zone ausbreiten. Ich kann mich dieser Darstellung Flechsig's nicht anschliessen, denn die Fasersysteme, in welche ich die Hinterstränge habe zerlegen müssen, stimmen mit den Fasersystemen Flechsig's weder der Lage noch der Ausdehnung nach überein.

Ich komme zu dem zweiten Theil meiner Untersuchung, nämlich zu der Frage, ob bei der tabischen Erkrankung der Hinterstränge die einzelnen embryonalen Fasersysteme als gesonderte, für sich abgeschlossene Glieder degeneriren. Bei dieser Untersuchung will ich von einem Fall von tabischer Erkrankung der Hinterstränge, bei dem die Verhältnisse am wenigsten complicirt liegen, ausgehen, nämlich von einem Fall von

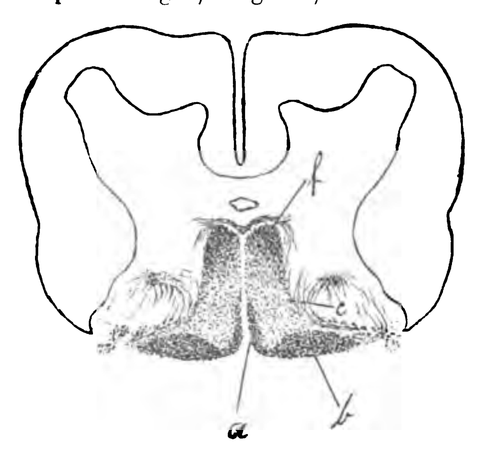


Fig. 10.

sog. beginnender Lumbaltabes[1]). In einem solchen Fall findet man im Lumbalmark eine mässige Degeneration in dem mittleren Gebiet der Hinterstränge[2]) (Fig. 10c). Gesund bleibt dagegen ein dorsaler Ab-

1) Einen Theil des pathologischen Materials hat mir seiner Zeit Herr Prof. Flechsig zur Untersuchung überlassen. Es sei mir gestattet, ihm dafür meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

2) Sowohl in diesem, wie in den noch anzuführenden Fällen von Tabes dorsalis ist die Lissauer'sche Randzone und die graue Substanz des Rückenmarkes mehr oder minder stark erkrankt. Ich übergehe diese Degeneration, weil sie bei dem bestimmten Zweck, den ich verfolge, ohne Belang ist.

schnitt (Fig. 10b), ein neben dem Septum posterius gelegener mit dem dorsalen Abschnitt in Zusammenhang stehender innerer Bezirk (Fig. 1[illegible]) und ein ventrales Feld an der Kuppe der Hinterstränge (Fig. 1[illegible]). Gegen die beiden ersten Abschnitte grenzt sich das Degenerationsgebiet scharf, gegen das ventrale Feld allmählich ab. Bei dieser Ausbreitung der Degeneration hat der Hinterstrang eine Gliederung, wie bei Föten von 35 Ctm. Länge (Fig. 6), jedoch mit dem Unterschied, dass diejenigen Abschnitte, die bei dem fötalen Hinterstrang hell waren, bei dem erkrankten dunkel erscheinen und umgekehrt. Die betreffende Gliederung ist bei dem fötalen Hinterstrang durch das Hervortreten eines ganz bestimmten, nämlich des dritten Fasersystems hervorgerufen worden. Das Zustandekommen einer Gliederung in dieselben Abschnitte bei einem erkrankten Hinterstrang ist kaum anders zu erklären als durch den Ausfall desjenigen Fasersystems, das die betreffende Gliederung bei dem fötalen Hinterstrang hervorgerufen hat. Es ist daher die Annahme, dass es sich im vorliegenden Fall von Tabes um die Degeneration des dritten embryonalen Fasersystems handelt, vollständig berechtigt. Die Beschränkung der Degeneration auf das Ausbreitungsgebiet des dritten Fasersystems, die Art und Weise der Abgrenzung des Degenerationsgebietes gegen die gesunden Theile spricht entschieden zu Gunsten dieser Annahme. Auch der Umstand, dass in dem Degenerationsgebiet viele gesunde Nervenfasern stehen bleiben, findet bei der Annahme, dass wir in dem vorliegenden Fall eine gesonderte Degeneration des dritten Fasersystems vor uns haben, eine ungezwungene Erklärung. Zwischen den Fasern des dritten Systems stehen nämlich, wie wir das bei fötalen Hintersträngen sahen, Fasern des ersten und zweiten Systems. Ist nun das dritte Fasersystem allein erkrankt, dann müssen in dem Degenerationsgebiet noch viele gesunde Fasern übrig bleiben.

Im Brustmark ist ein dorsaler Streifen neben dem Septum posterius (Fig. 11d) und der vordere Theil des äusseren Abschnittes der Hinterstränge (Fig. 11c) degenerirt. Der dorsale Theil des äusseren Abschnittes (Fig. 11b) und ein mit dem dorsalen Theil in Zusammenhang stehender mittlererer Bezirk (11a) der Brusthinterstränge ist dagegen gesund. Wir können in den Brusthintersträngen ein inneres und ein äusseres Degenerationsgebiet unterscheiden. Wie aus einem Vergleich mit Fig. 7 zu ersehen ist, breitet sich die Degeneration auch im Brustmark nur in denjenigen Abschnitten der Hinterstränge aus, in denen sich Fasern des dritten Systems finden. Auch in den Brusthintersträngen stehen in den erkrankten Gebieten noch viele gesunde Nervenfasern. Dieselben sind in dem inneren Degenerationsgebiet gleichmässig, in dem äusseren Degenerationsbezirk dagegen ungleichmässig vertheilt;

es erscheint daher das innere Gebiet gleichmässig, der äussere Bezirk ungleichmässig degenerirt. Am schwächsten ist die Degeneration an der Kuppe der Hinterstränge (Fig. 11 f), am stärksten in dem inneren Theil (Fig. 11 c) des äusseren Degenerationsgebietes. Wie ist diese Ungleich-

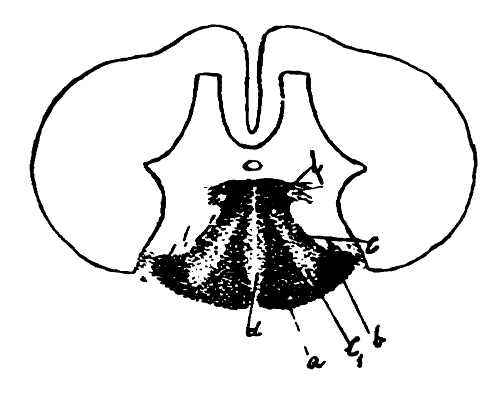


Fig. 11.

mässigkeit in der Degeneration des äusseren Gebietes zu erklären? Aus dem Befund, dass in dem vorliegenden Fall die Degeneration an der Kuppe der Brusthinterstränge ganz gering ist, kann zunächst die Annahme abgeleitet werden, dass an der Kuppe der Brusthinterstränge nur wenige Fasern des dritten Systems vorhanden sind, und dass diese Kuppe vorwiegend von Fasern anderer Systeme eingenommen wird. Weitere pathologische Befunde widersprechen nicht nur nicht dieser Annahme, sondern liefern auch noch den Beweis, dass an der Kuppe sowohl der Brust- als auch der Halshinterstränge nicht nur Fasern des ersten, zweiten und dritten Systems, sondern auch, was bei den fötalen Hintersträngen nicht zu sehen war, Fasern des vierten Systems vorhanden sind. Von der Kuppe abgesehen, bleiben in dem äusseren Degenerationsgebiet nach dem Ausfall des dritten Fasersystems nur Fasern des ersten und zweiten Systems übrig. Diese Fasern stehen, wie das bei Föten von 28 Ctm. Länge zu sehen ist, in einem äusseren Abschnitt der Brusthinterstränge (Fig. 4c) dichter neben einander, als in einem, an den äusseren Abschnitt nach innen zu angrenzenden, schmalen Streifen (Fig. 4b). Da nun, wie oben erwähnt, das dritte Fasersystem sich nicht nur in dem äusseren dunklen Abschnitte, sondern auch in dem hellen Streifen ausbreitet, so muss nach dem Ausfall des dritten Fasersystems der innere Theil des äusseren Degenerationsgebietes, der sich mit dem hellen Streifen aus Fig. 4 deckt, weniger dicht mit gesunden Fasern besetzt sein, d. h. stärker

degenerirt erscheinen, als der dem Hinterhorn unmittelbar anliegende Abschnitt.

Im Halsmark ist der vordere Abschnitt des Burdach'schen Stranges (Fig. 12c) und die innere Partie der Goll'schen Stränge (Fig. 12d) degenerirt. Der dorsale Abschnitt des Burdach'schen Stranges (Fig. 12b) und der äussere Theil der Goll'schen Stränge (Fig. 12a) ist dagegen

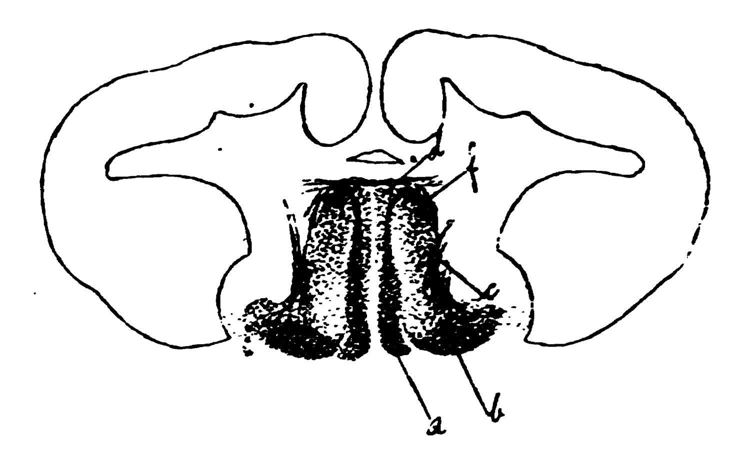


Fig. 12.

gesund. Es ist ohne Schwierigkeit zu erkennen, dass auch im Halsmark die Degeneration in denjenigen Abschnitten der Hinterstränge, in denen die Fasern des dritten Systems zu finden sind, auftritt. Es ist daher der Schluss, dass auch im Halsmark das dritte Fasersystem degenerirt ist, berechtigt.

Wie aus dem Obigen hervorgeht, handelt es sich in dem besprochenen Fall von Tabes dorsalis um eine Degeneration des dritten embryonalen Fasersystems; dieses System ist nicht nur in den Lumbalhintersträngen, sondern auch in den Brust- und Halshintersträngen degenerirt.

In einem anderen Fall von tabischer Erkrankung der Hinterstränge findet man im Lumbalmark ganz dieselbe Gliederung der Hinterstränge, wie bei dem soeben beschriebenen Fall. Auch in diesem zweiten Fall grenzt sich ein mittleres Gebiet (Fig. 13c), das jetzt recht intensiv degenerirt ist, in charakteristischer Weise gegen einen dorsalen (Fig. 13b), einen inneren (Fig. 13a) und einen ventralen (Fig. 13f) Abschnitt des Hinterstranges deutlich ab. Während aber die Abschnitte a, b und f bei dem ersten Fall von Tabes dorsalis ganz gesund waren, sind dieselben in dem uns jetzt vorliegenden Fall mässig degenerirt. Ausserdem

ist der Abschnitt c bei diesem Fall viel intensiver als bei dem vorhergehenden Fall degenerirt. Es ist also trotz der übereinstimmenden Gliederung die Degeneration der Lumbalhinterstränge bei dem zweiten Fall von Tabes dorsalis eine erheblich andere als bei dem ersten Fall. Lässt

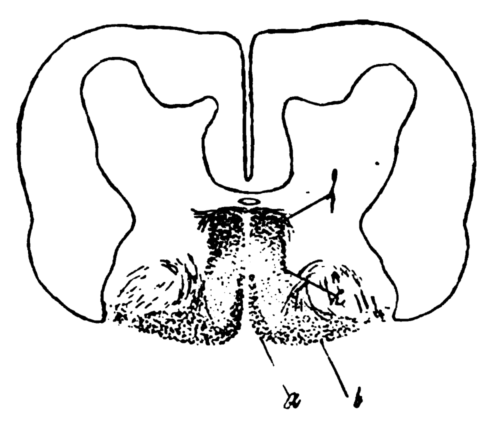


Fig. 13.

sich nun auch diese Art der Degeneration auf einen Ausfall embryonaler Fasersysteme zurückführen? Aus der Besprechung des ersten Falles geht hervor, dass die dort angetroffene charakteristische Gliederung der Lumbalhinterstränge durch den Ausfall des dritten Fasersystems zu Stande kommt. Da sich nun in dem uns jetzt vorliegenden Fall von Tabes dieselbe Gliederung der Lumbalhinterstränge findet, so muss auch in diesem Fall das dritte Fasersystem ausgefallen, d. h. degenerirt sein. In dem zweiten Fall von Tabes sind aber ausser dem Abschnitt c, dem Ausbreitungsgebiet des dritten Fasersystems, auch noch die Abschnitte a, b und fdegenerirt. Diese Abschnitte, die keine Fasern des dritten Systems enthalten, bleiben, wie wir das eben gesehen haben, bei dem Ausfall des dritten Fasersystems gesund. Da aber demnach die Degeneration der Abschnitte a, b und f auf den Ausfall des dritten Fasersystems nicht zurückgeführt werden kann, so sind wir zunächst zu der Annahme gezwungen, dass neben dem dritten Fasersystem noch ein anderes System in dem vorliegenden Fall von Tabes degenerirt ist. Hierbei kann nur das zweite und vierte System in Frage kommen. Das erste System ist von Anfang an auszuschliessen, weil dasselbe Fasern wohl in dem Abschnitt f, aber keine in den Abschnitten a und b aufzuweisen hat. Die beiden anderen Systeme sind dagegen in allen drei Abschnitten mit ihren Fasern vertreten.

Betrachten wir zunächst das vierte Fasersystem. Würde neben der Degeneration des dritten Fasersystems auch noch das vierte ausgefallen sein, so müsste der erkrankte Lumbalhinterstrang, in dem dann nur die Fasern des ersten und zweiten Systems übrig bleiben würden, dasselbe Aussehen haben, wie der Lumbalhinterstrang bei Föten von 28 Ctm. Länge. Der Lumbalhinterstrang der Föten von 28 Ctm. Länge ist gleichmässig mit Nervenfasern besetzt (Fig. 3): es findet sich in ihm keine Gliederung in helle und dunkle Abschnitte. Ganz anders verhält sich der Lumbalhinterstrang bei dem vorliegenden Fall von Tabes: er ist keineswegs gleichmässig mit Nervenfasern besetzt und gliedert sich deutlich in helle und dunkle Abschnitte. Deshalb ist aber die Annahme, dass in ihm neben dem dritten auch noch das vierte Fasersystem degenerirt ist, nicht zulässig. Es bleibt uns demnach nur das zweite Fasersystem übrig. In der That finden durch die Annahme, dass neben dem dritten auch das zweite Fasersystem degenerirt ist, die in dem erkrankten Lumbalhinterstrang vorliegenden Verhältnisse ihre volle Erklärung.

Was nun zunächst die Abschnitte a, b und f anbetrifft, so müssen dieselben bei dem Ausfall des zweiten Fasersystems degenerirt sein, denn es finden sich in ihnen, wie schon oben erwähnt, Fasern des zweiten Systems. Das zweite Fasersystem breitet sich auch in dem Abschnitt c aus: daher erklärt sich aber durch die Annahme, dass neben dem dritten auch das zweite Fasersystem degenerirt ist, der Umstand, dass in dem vorliegenden Fall von Tabes der Abschnitt c so intensiv, viel intensiver degenerirt ist, als bei dem ersten Fall, bei dem nur das dritte Fasersystem erkrankt war. In dem ersten Fall blieben in dem Abschnitt c Fasern des ersten und zweiten Systems, in diesem Fall bleiben in ihm nur die Fasern des ersten Systems übrig. Schliesslich wird uns auch der Befund, dass der Abschnitt c viel intensiver als die Abschnitte a, b und f degenerirt ist, verständlich. Bei der Degeneration des zweiten und dritten Fasersystems fehlen nämlich in dem Abschnitt c die Fasern des zweiten und dritten, in den Abschnitten a, b und f nur die Fasern des zweiten Systems.

Nach dem Obigen haben wir in dem Lumbalhinterstrang des zweiten Falles von Tabes dorsalis eine Degeneration des zweiten und dritten embryonalen Fasersystems vor uns.

Auf einem Querschnitt aus dem Brustmark findet man den ganzen Hinterstrang degenerirt. Die Degeneration ist jedoch nicht gleichmässig, sondern in den einzelnen Abschnitten verschieden intensiv. Recht intensiv sind auch im Brusthinterstrang diejenigen Abschnitte degenerirt, in denen Fasern des zweiten und dritten Systems zusammen vorkommen;

mässig dagegen ist die Degeneration in denjenigen Abschnitten, in denen sich zwar Fasern des zweiten, aber keine des dritten Systems finden. Intensiv, viel intensiver als bei dem ersten Fall von Tabes, ist die Degeneration in dem Streifen neben dem Septum posterius (Fig. 14d) und,

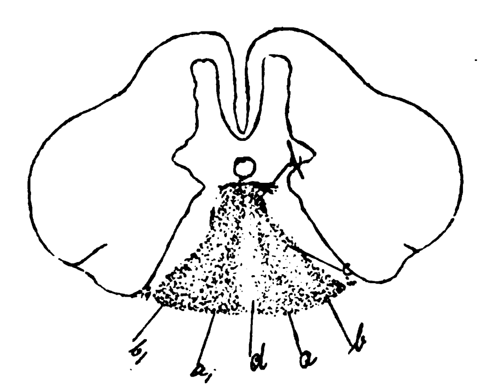


Fig. 14.

von einem ventralen Feld an der Kuppe (Fig. 14f) abgesehen, in dem vorderen Theil des äusseren Abschnittes der Brusthinterstränge (Fig. 14c). Der Streifen neben dem Septum posterius und der vordere Theil des äusseren Abschnittes sind aber diejenigen Partien des Hinterstranges, in denen neben den Fasern des ersten Systems auch noch Fasern des zweiten und dritten Systems vorkommen. Viel weniger intensiv als in den Abschnitten d und c ist die Degeneration in dem dorsalen Theil des äusseren Abschnittes (Fig. 14b) und in einer mittleren Partie (Fig. 14a) des Hinterstranges. In diesen beiden Bezirken fehlen Fasern des zweiten Systems allein. Der Befund, dass das ventrale Feld an der Kuppe der Brusthinterstränge trotz des Ausfalls des zweiten und dritten Fasersystems, relativ schwach degenerirt ist, liefert einen Beweis dafür, dass in diesem Feld ausser den Fasern des ersten, zweiten und dritten Systems auch noch Fasern des vierten Systems vorkommen. Denn, würden in diesem Feld keine Fasern des vierten Systems vorkommen, dann müsste dasselbe nach dem Ausfall des zweiten und dritten Systems ebenso stark degenerirt sein, wie der übrige vordere Theil des äusseren Abschnittes. Es stehen nämlich die Fasern des ersten Systems, die nach dem Ausfall des zweiten und dritten Systems übrig bleiben, an der Kuppe der Brusthinterstränge keineswegs in grösserer Anzahl und dichter neben einander als in dem übrigen Theil des äusseren Abschnittes.

Die einzelnen Abschnitte, in die sich der Brusthinterstrang bei diesem Fall von Tabes gliedert, sind etwas anders gestaltet, als die

correspondirenden Abschnitte bei dem ersten Fall. Dies beruht aber lediglich darauf, dass die Brusthinterstränge in dem uns jetzt vorliegenden Fall überhaupt anders gestaltet sind, als bei dem zuerst beschriebenen Fall. Uebrigens ist der Befund, dass die Hinterstränge bei verschiedenen Individuen verchiedene Configuration haben, keineswegs so selten. Hervorzuheben wäre noch, dass auf der Höhe, die in Fig. 14 dargestellt ist, der rechte Brusthinterstrang schwächer degenerirt ist, als der linke. Auf diesen Befund werde ich noch zurückkommen.

Im Halsmark müssen die Goll'schen und die Burdach'schen Stränge gesondert betrachtet werden. Auf dem Querschnitt sind die Goll'schen Stränge in ihrer ganzen Ausdehnung erkrankt.

Die Degeneration in dem inneren Abschnitt (Fig. 15d) der Goll-schen Stränge ist jedoch erheblich intensiver als in dem äusseren Abschnitt (Fig. 15a). Diese Ungleichheit der Degeneration in den beiden

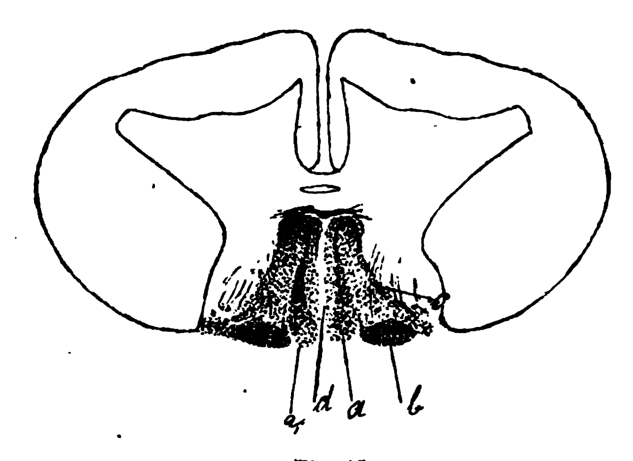


Fig. 15.

Abschnitten findet durch die Annahme, dass in den Goll'schen Strängen ebenfalls die Fasern des zweiten und dritten Systems degenerirt sind, ihre volle Erklärung. Bei der Degeneration dieser beiden Systeme fallen nämlich in dem inneren Abschnitt, der jetzt wie in Fig. 8 mit seinem grössten Umfang in der Mitte der Hinterstränge liegt, Fasern des zweiten und dritten, in dem äusseren Abschnitt Fasern des zweiten Systems allein aus. Von den Burdach'schen Strängen ist der vordere Abschnitt (Figur 15c) degenerirt, der dorsale Abschnitt (Figur 15b) dagegen ganz gesund. Der Umstand, dass die Degeneration nur auf den vorderen Theil des Burdach'schen Stranges beschränkt bleibt, lässt sich mit der Annahme, dass auch in den Burdach'schen

Strängen die Fasern des zweiten und dritten Systems degenerirt sind, nicht vereinbaren. Denn würden in den Burdach'schen Strängen die Fasern des zweiten und dritten Systems degenerirt sein, dann müsste der dorsale Abschnitt der Burdach'schen Stränge, in dem, wie das bei Föten von 28 Ctm. Länge zu sehen ist, Fasern des zweiten Systems vorkommen, erkrankt sein. Da dieser dorsale Abschnitt ganz gesund ist, so müssen wir annehmen, dass die Fasern des zweiten Systems in den Burdach'schen Strängen ebenfalls gesund sind. Die Erkrankung der Burdach'schen Stränge würde dann lediglich auf einer Degeneration des dritten Fasersystems beruhen. Gegen die Degeneration des dritten Fasersystems ist nichts einzuwenden, denn dasselbe beschränkt sich bei seiner Ausbreitung auf den vorderen Theil der Burdach'schen Stränge. Uebrigens wird die Annahme, dass in den Burdach'schen Strängen die Fasern des dritten Systems allein degenerirt sind, auch dadurch bestätigt, dass der vordere Theil der Burdach'schen Stränge nur mässig, keineswegs stärker degenerirt ist, als bei dem ersten Fall von Tabes, bei dem in den Burdach'schen Strängen auch nur das dritte Fasersystem degenerirt war.

In dem vorliegenden haben wir einen Fall von Tabes dorsalis vor uns, bei dem in den Lumbalhintersträngen das zweite und dritte embryonale Fasersystem degenerirt ist. In dem zweiten Fasersystem tritt jedoch in den höheren Abschnitten der Hinterstränge eine Unterbrechung der Degeneration ein, was daraus zu ersehen ist, dass das betreffende Fasersystem in den Burdach'schen Strängen des Halsmarkes gesund gefunden wird. Diese Unterbrechung der Degeneration ist jedenfalls schon im Brustmark eingetreten und zwar auf der rechten Seite in einem tieferen Abschnitt der Hinterstränge als auf der linken Seite. Zu dieser Annahme führt nämlich die Ungleichheit der Degeneration in den beiden Hintersträngen auf der Höhe des Brustmarkes, die in Fig. 14 dargestellt ist. Auf der rechten Seite ist jedenfalls schon auf dieser Höhe eine Unterbrechung in der Degeneration des zweiten Fasersystems vorhanden, auf der linken Seite dagegen noch nicht. In Folge dessen führt der rechte Brusthinterstrang schon gesunde Fasern des zweiten Systems, dagegen der linke noch nicht; der rechte Brusthinterstrang ist daher weniger intensiv degenerirt als der linke. Mit der Auffassung, dass in dem rechten Brusthinterstrang schon auf der in Fig. 14 dargestellten Höhe eine Unterbrechung in der Degeneration des zweiten Fasersystems eingetreten ist, steht der Befund, dass auf der besagten Höhe auch diejenigen Abschnitte, in denen Fasern des zweiten ohne die des dritten Systems vorkommen, degenerirt sind, keineswegs im Widerspruch. Die Degeneration dieser Abschnitte (es sind dies der dorsale (Fig. 14b)

und der mittlere (Fig. 14a) Abschnitt des rechten Hinterstranges) ist nämlich als eine secundäre aufsteigende aufzufassen. In demselben Sinne ist auch die Degeneration der Fasern des zweiten Systems in den Goll-schen Strängen des Halsmarkes zu deuten. Aus dieser Degeneration der Fasern des zweiten Systems in den Goll'schen Strängen des Halsmarkes geht übrigens hervor, dass Fasern des zweiten Systems, die ihren Ursprung in dem Lumbal- und unteren Brustmark haben, bei ihrem centripetalen Verlauf in die Goll'schen Stränge übergehen.

In einem dritten Fall von tabischer Erkrankung der Hinterstränge ist der Lumbalhinterstrang, mit Ausnahme des ventralen Feldes an seiner Kuppe (Fig. 16f), vollständig gleichmässig degenerirt; das ven-

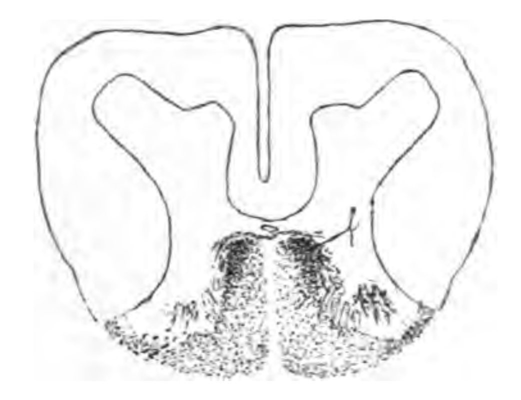


Fig. 16.

trale Feld dagegen ist ganz gesund. Welche embryonalen Fasersysteme sind in diesem Fall von Tabes dorsalis degenerirt? Bei der Beantwortung dieser Frage wird es sich empfehlen, den vorderen und den dorsalen Theil der Hinterstränge, und zwar in einer Abgrenzung wie sie bei den vorhergehenden Fällen von Tabes vorkommt, gesondert zu betrachten. In dem vorderen Theil der Hinterstränge stehen ausser den Fasern des vierten Systems, die jedoch nur in dem Gebiet des ventralen Feldes vorkommen, die Fasern des ersten, zweiten und dritten Systems. Die beiden ersten Fasersysteme können in dem vorliegenden Fall nicht degenerirt sein, denn das ventrale Feld, in welchem sich diese Fasersysteme zum Theil ausbreiten, ist, wie erwähnt, ganz gesund. Das dritte Fasersystem dagegen hat keine Fasern in dem Gebiete des ventralen Feldes. Es liegt daher gegen die Annahme, dass die Erkrankung des vorderen Abschnittes der Lumbalhinterstränge auf einer Degeneration des dritten Fasersystems beruht, kein Einwand vor. Die Erkrankung

des dorsalen Abschnittes der Lumbalhinterstränge kann entweder durch die Degeneration der Fasern des zweiten oder derjenigen des vierten Systems bedingt sein, denn nur diese beiden Systeme breiten sich in dem dorsalen Abschnitt aus. Würden in dem dorsalen Abschnitt die Fasern des zweiten Systems degenerirt sein, dann müsste dieser dorsale Abschnitt in derselben Weise degenerirt sein, wie bei dem vorhergehenden Fall von Tabes, bei dem in dem dorsalen Abschnitt der Lumbalhinterstränge die Fasern des zweiten Systems fehlten. Da aber, wie ein Vergleich mit Fig. 13 zeigt, der dorsale Abschnitt bei dem vorliegenden Fall von Tabes viel stärker, als bei dem vorhergehenden Fall degenerirt ist, so kann seine Erkrankung durch die Degeneration der Fasern des zweiten Systems nicht bedingt sein. Sind aber die Fasern des zweiten Systems gesund, dann kann die Erkrankung des dorsalen Abschnittes nur auf dem Ausfall der Fasern des vierten Systems beruhen.

In dem dritten Fall von Tabes dorsalis sind demnach in den Lumbalhintersträngen die Fasern des dritten und die des vierten Systems degenerirt. Von den Fasern des vierten Systems sind aber nur diejenigen, welche in dem dorsalen Abschnitt und in dem mit dem dorsalen Abschnitt im Zusammenhang stehenden, inneren Feld der Lumbalhinterstränge liegen, degenerirt. Diejenigen Fasern des vierten Systems dagegen, die in dem ventralen Feld stehen, sind gesund, denn, wie schon erwähnt, ist in dem ventralen Feld keine Degeneration zu finden. Der Befund, dass die in dem ventralen Feld liegende Fasergruppe des vierten Systems auch dann gesund bleibt, wenn die in dem dorsalen Abschnitt stehende Fasergruppe desselben Systems degenerirt ist, legt die Vermuthung nahe, dass diese beiden, schon local von einander getrennten Fasergruppen trotz der gleichzeitigen Umhüllung mit Mark, einander nicht gleich sind. Ich möchte in Folge dessen diese beiden Fasergruppen aus einander halten und die eine als die ventrale, die andere als die dorsale Fasergruppe des vierten Systems bezeichnen. Zu der dorsalen Fasergruppe sind auch diejenigen Fasern des vierten Systems, die in dem inneren Abschnitt der Lumbalhinterstränge liegen, zu zählen.

Die in dem Degenerationsgebiet übrig gebliebenen Fasern stehen in gleichmässigen Abständen von einander. In dieser gleichmässigen Vertheilung der gesunden Fasern in dem Degenerationsgebiet liegt eine Bestätigung der Annahme, dass in dem vorliegenden Fall von Tabes die Fasern des dritten und solche des vierten Systems degenerirt sind, denn gleichmässig mit Fasern besetzt findet man das in Rede stehende Gebiet

nur bei Föten von 28 Ctm. Länge, bei denen ebenfalls die Fasern des dritten und vierten Systems fehlen.

Auf einem Querschnitt aus dem Brustmark findet man den Hinterstrang ungleichmässig degenerirt. Dadurch, dass die Degeneration in einem schmalen Streifen, welcher auf dem Querschnitt in dem mittleren Theil der Hinterstränge liegt, am intensivsten ist (Fig. 17b), entsteht eine Gliederung der Brusthinterstränge wie bei den Föten von 28 Ctm. Länge (Fig. 4). Diese Uebereinstimmung der Gliederung des erkrankten Hinterstranges mit der des fötalen aus dem zweiten Entwickelungsstadium ist ein Beweis mehr dafür, dass in dem vorliegenden Fall von Tabes dorsalis die Fasern des dritten und solche des vierten Systems degenerirt sind. In dem äusseren Abschnitt der Brusthinterstränge (Fig. 17c) ist die Degeneration ganz schwach, erheblich schwächer als in dem inneren Abschnitt (Fig. 17a). Diese geringe Intensität der Degeneration

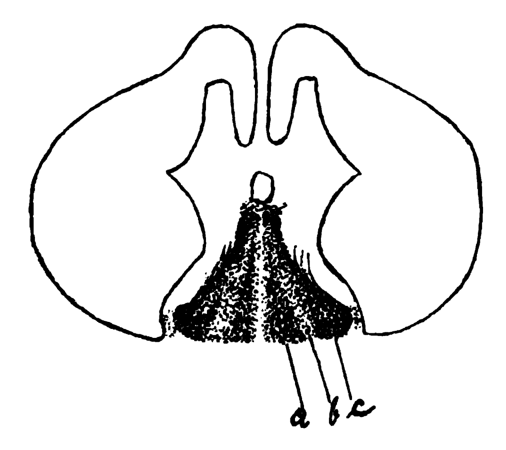


Fig. 17.

in dem äusseren Abschnitt der Brusthinterstränge veranlasst uns zu der Annahme, dass auf dieser Höhe des Brustmarkes bereits eine Unterbrechung in der Degeneration eingetreten ist.

Das Verhalten der Degeneration in dem Halsmark bestätigt vollständig diese Annahme. Im Halsmark sind nämlich die Burdach'schen Stränge fast ganz gesund; nur in einer kleinen Partie, die unmittelbar an den dorsalen Abschnitt angrenzt (Fig. 18c) ist noch eine Degeneration vorhanden. Bei dieser geringen Degeneration müssen in den Burdach'schen Strängen des Halsmarkes sowohl die Fasern des vierten als auch zum grössten Theil die des dritten Systems gesund

sein, was aber auf eine Unterbrechung der Degeneration in den Brusthintersträngen schliessen lässt.

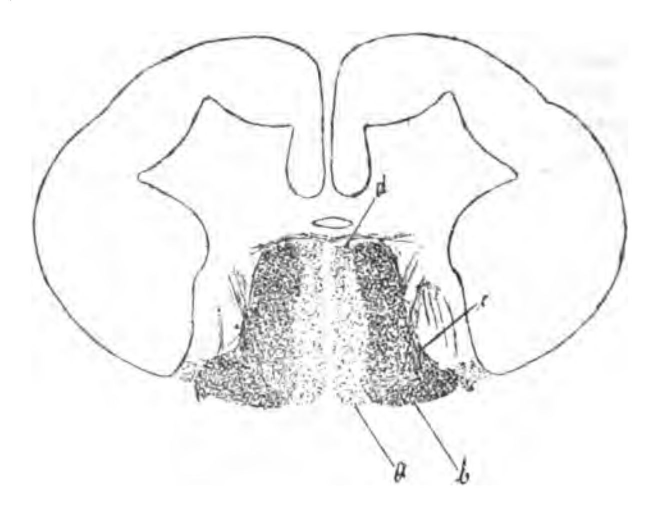


Fig. 18.

Im Gegensatz zu den Burdach'schen Strängen sind die Goll'schen Stränge mittelstark degenerirt. Die gesund gebliebenen Fasern sind in den Goll'schen Strängen ziemlich gleichmässig vertheilt; nur in einer vorderen Partie des Goll'schen Stranges (Fig. 18d) stehen sie etwas dichter neben einander. Bei dieser Vertheilung der gesunden Fasern sind die Goll'schen Stränge in dem vorliegenden Fall von Tabes in derselben Weise mit Fasern besetzt, wie bei den Föten von 28 Ctm. Länge (Fig. 5), bei denen die Fasern des dritten und vierten Systems fehlen. Es ist daher der Schluss erlaubt, dass in den Goll'schen Strängen des vorliegenden Falles von Tabes dorsalis ebenfalls die Fasern des dritten und vierten Systems fehlen d. h. degenerirt sind. Die Degenerationt in den Goll'schen Strängen ist auch in diesem Fall als eine secundäre aufsteigende aufzufassen. Die Fasern, die in den Goll'schen Strängen degenerirt sind, müssen, da eine Unterbrechung der Degeneration schon in den Brusthintersträngen vorhanden ist, aus den unteren Abschnitten der Hinterstränge hinaufkommen.

Zum Schluss möchte ich einen Fall von Tabes dorsalis, bei dem in den Lumbalhintersträngen das zweite und dritte Fasersystem und die dorsale Fasergruppe des vierten Systems degenerirt sind, anführen. In einem solchen Fall ist die dorsale Partie des Lumbalhinterstranges

(Fig. 19a)[1]), in welcher, wie schon erwähnt, nur Fasern des zweiten und die der dorsalen Gruppe des vierten Systems stehen, total degenerirt, d. h. es sind in dieser Partie gar keine gesunden Fasern übrig geblieben. Das ventrale Feld (Fig. 19f), in welchem nur die Fasern des zweiten Systems fehlen, ist ganz schwach degenerirt. Die gesunden Fasern in dem ventralen Feld gehören dem ersten System und der ventralen Gruppe der vierten Systems an. In dem übrigen Theil der Lumbalhinterstränge (Fig. 19e) fehlen die Fasern des zweiten und die

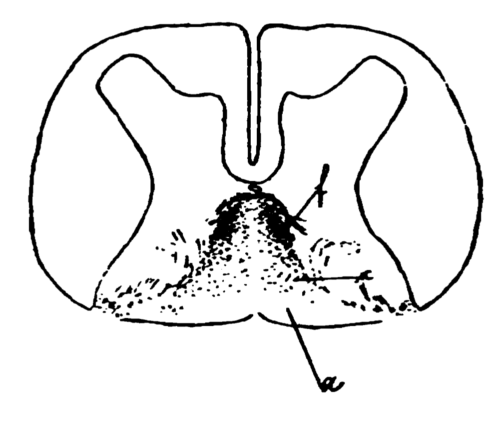


Fig. 19.

des dritten Systems, erhalten sind dagegen die Fasern des ersten Systems. Dem entsprechend ist der Rest der Lumbalhinterstränge zwar nicht total aber doch recht intensiv degenerirt.

Auf einem Querschnitt aus dem Brustmark sieht man in einer inneren, neben dem vorderen Theil des Septum posterius gelegenen Partie (Fig. 20d) und in einem äusseren Abschnitt der Hinterstränge gesunde Fasern stehen, ein hinterer mittlerer Bezirk der Hinterstränge (Fig. 20a) dagegen ist total degenerirt. In der inneren Partie bleibt bei dem vorliegenden Fall von Tabes dorsalis, bei dem die Fasern des zweiten und dritten Systems und die der dorsalen Fasergruppe des vierten Systems degenerirt sind, eine Anzahl von gesunden Fasern deswegen übrig, weil in dieser Partie ausser den Fasern des zweiten und dritten Systems auch noch die des ersten Systems vorkommen. In dem hinteren mittleren Bezirk der Brusthinterstränge kommen dagegen nur die Fasern des zweiten und die der dorsalen Gruppe des vierten Systems vor; des-

1) Der Schnitt, den Fig. 19 darstellt, ist dem oberen Lumbalmark entnommen; der mittlere Theil des Lumbalmarkes konnte nicht untersucht werden.

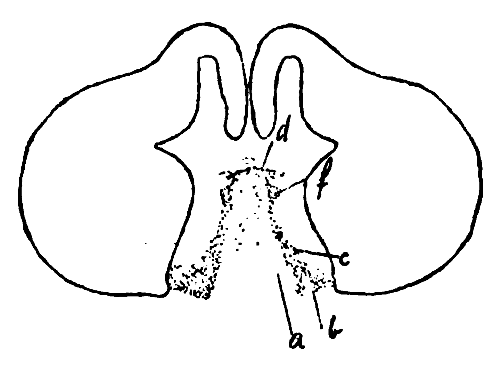


Fig. 20.

wegen ist dieser Bezirk in dem vorliegenden Fall total degenerirt. Auch in dem äusseren Abschnitt der Brusthinterstränge müssten bei der Degeneration der drei erwähnten Fasersysteme nur die Fasern des ersten Systems übrig bleiben. Der äussere Abschnitt ist indessen in einer solchen Weise mit gesunden Fasern besetzt, dass in ihm ausser den Fasern des ersten Systems noch die anderer Systeme vorhanden sein müssen. Würden nämlich in dem äusseren Abschnitt der Brusthinterstränge nur die Fasern des ersten Systems stehen, dann dürften in dem dorsalen Theil des äusseren Abschnittes keine Fasern vorhanden sein, denn es finden sich, wie ich das bei Föten von 24 Ctm. Länge gezeigt habe, in dem dorsalen Theil des äusseren Abschnittes keine Fasern des ersten Systems. Es müsste ferner, wenn in dem äusseren Abschnitt nur die Fasern des ersten Systems vorhanden wären, das ventrale Feld an der Kuppe des Hinterstranges (Fig. 20f) ebenso stark wie der mittlere Theil des äusseren Abschnittes (Fig. 20c) degenerirt sein, denn die Fasern des ersten Systems stehen an der Kuppe der Brusthinterstränge keineswegs in grösserer Anzahl oder dichter neben einander, als in dem übrigen von ihnen eingenommenen Gebiet. Die geringe Intensität der Degeneration in dem ventralen Feld beruht jedenfalls darauf, dass in diesem Feld ausser den Fasern des ersten Systems noch die der ventralen Gruppe des vierten Systems stehen. Es wird daher auch durch den vorliegenden Fall die schon oben ausgesprochene Annahme, dass Fasern des vierten Systems auch an der Kuppe der Brusthinterstränge vorkommen, bestätigt. Die Anwesenheit von Fasern in dem dorsalen Theil des äusseren Abschnittes (Fig. 20b) lässt auf eine Unterbrechung der Degeneration in einem der erkrankten Systeme schliessen. Es kann sich hierbei um das zweite Fasersystem oder die dorsale Fasergruppe des vierten Systems handeln, denn diese beiden

Systeme sind mit ihren Fasern in dem dorsalen Theil des äusseren Abschnittes vertreten. Es ist indessen unwahrscheinlich, dass die Degeneration des zweiten Fasersystems unterbrochen ist. Würde dies nämlich der Fall sein, dann würde auch der mittlere Theil des äusseren Abschnittes nicht so stark degenerirt sein, er würde jedenfalls nicht stärker degenerirt sein als der dorsale Theil, denn das zweite Fasersystem breitet sich nicht nur in dem dorsalen Theil, sondern in dem ganzen äusseren Abschnitt aus. Die dorsale Fasergruppe des vierten Systems dagegen bleibt bei ihrer Ausbreitung auf den dorsalen Theil des äusseren Abschnittes beschränkt; sie nimmt dabei ein Gebiet ein, das dem Gebiet b in Fig. 20 conform ist. Es hat daher die Annahme, dass die Degeneration der dorsalen Fasergruppe des vierten Systems unterbrochen ist, mehr Berechtigung.

Im Halsmark sind die Goll'schen Stränge fast total degenerirt. Nur in einem vorderen Theil derselben (Fig. 21 d) sind gesunde Fasern

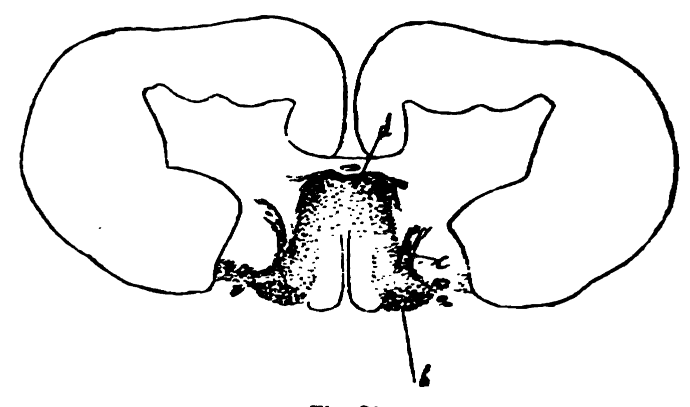


Fig. 21.

in einer relativ geringen Anzahl vorhanden. Bei dieser Intensität der Degeneration können wir wohl ohne weiteres annehmen, dass auch in diesem Fall von Tabes in den Goll'schen Strängen dieselben Fasersysteme wie in den Lumbalhintersträngen degenerirt sind. Die in den Goll'schen Strängen gesund gebliebenen Fasern gehören jedenfalls dem ersten System an, denn auch dieses System, welches in dem vorliegenden Fall von Tabes gesund ist, breitet sich in den Goll'schen Strängen aus.

Ganz anders als in den Goll'schen Strängen liegen die Verhältnisse in den Burdach'schen Strängen des Halsmarkes. Die Burdach-schen Stränge sind nämlich derart mit gesunden Fasern besetzt, dass in ihnen ausser den Fasern des ersten Systems und denen der ventralen

Gruppe des vierten Systems, entschieden noch Fasern anderer Systeme erhalten sein müssen. Am schwächsten ist der dorsale Abschnitt der Burdach'schen Stränge degenerirt (Fig. 21 b). In dem dorsalen Abschnitt der Burdach'schen Stränge breiten sich, wie schon mehrmals erwähnt, die Fasern des zweiten Systems und die der dorsalen Gruppe des vierten Systems aus. Da indessen die Degeneration der dorsalen Fasergruppe des vierten Systems bereits in den Brusthintersträngen unterbrochen ist, so ist anzunehmen, dass diese Fasergruppe auch in den Burdach'schen Strängen des Halsmarkes gesund ist. Die in dem dorsalen Abschnitt vorhandene Degeneration beruht lediglich auf dem Ausfall der Fasern des zweiten Systems. Der vordere Abschnitt der Burdach'schen Stränge (Fig. 21 c) ist in seinem inneren Theil ziemlich intensiv, in seiner äusseren, dem Hinterhorn anliegenden Partie dagegen ganz schwach degenerirt. Diese geringe Intensität der Degeneration in der äusseren Partie des vorderen Abschnittes ist gleichfalls ein Zeichen dafür, dass in den Burdach'schen Strängen ausser den Fasern des ersten Systems noch die anderer Systeme von der Degeneration verschont sind. Denn würden in dem vorderen Abschnitt des Burdach-schen Stranges nur die Fasern des ersten Systems übrig geblieben sein, dann müsste dieser Abschnitt viel intensiver und in allen seinen Theilen gleichmässig degenerirt sein. Die Zahl der Fasern des ersten Systems ist nämlich eine relativ geringe, dieselben vertheilen sich gleichmässig über den vorderen Abschnitt der Burdach'schen Stränge. Ausser den Fasern des ersten Systems und denen der ventralen Gruppe des vierten Systems kommen in dem vorderen Abschnitt der Burdach'schen Stränge noch die Fasern des zweiten und dritten Systems vor. In welchem von den beiden Systemen die Degeneration in den Burdach-schen Strängen des Halsmarkes unterbrochen ist, lässt sich ohne weiteres nicht entscheiden. Es ist auch nicht ausgeschlossen, dass die Degeneration in den beiden Fasersystemen zum Stillstand kommt. Zu Gunsten der letzteren Annahme würde sogar der Umstand sprechen, dass die Degeneration der Burdach'schen Stränge in einem etwas höheren Abschnitt des Halsmarkes ganz erheblich geringer wird.

In dem vorliegenden Fall von Tabes dorsalis sind in den Lumbalhintersträngen die Fasern des zweiten und dritten Systems degenerirt. Wie aus dem Obigen hervorgeht, hört die Degeneration in der dorsalen Fasergruppe schon in dem Brustmark auf. In dem Halsmark stellt sich ein weiterer Stillstand in der Degeneration ein; wahrscheinlich werden in dem Halsmark auch die beiden anderen erkrankten Fasersysteme von der Degeneration verschont. In den Goll'schen Strängen sind trotz dieser Unterbrechung der Degeneration dieselben Fasersysteme

wie in den Lumbalhintersträngen degenerirt. Auch in diesem Fall ist die Degeneration in den Goll'schen Strängen als eine secundäre aufsteigende aufzufassen.

Die vier angeführten Fälle von Tabes dorsalis genügen jedenfalls zur Begründung der Behauptung, dass es sich bei der tabischen Erkrankung der Hinterstränge um die Degeneration von embryonalen Fasersystemen handelt.

Wie aus dem Obigen hervorgeht, können bei der tabischen Erkrankung der Hinterstränge verschiedene embryonale Fasersysteme, in verschiedener Anzahl degenerirt sein. Die Degeneration der einzelnen Systeme kann sich auch über verschiedene Segmente der Hinterstränge erstrecken. Durch diesen Befund erklärt sich die verschiedene Intensität und Extensität der Degeneration in den Hintersträngen bei den verschiedenen Fällen von Tabes dorsalis. Dieser Befund könnte auch den Ausgangspunkt für eine Eintheilung der tabischen Erkrankung in verschiedene Typen bilden. Er könnte dies um so eher, wenn es sich herausstellen sollte, dass die Degeneration verschiedener Fasersysteme von verschiedenen klinischen Erscheinungen begleitet wird. Dass bei der Degeneration verschiedener Fasersysteme auch verschiedene klinische Symptome vorhanden sind, ist eine Voraussetzung, die bei der Mannigfaltigkeit der klinischen Erscheinungen bei der Tabes dorsalis nicht ohne weiteres von der Hand zu weisen ist.

Ueber die Frage, ob bei der tabischen Erkrankung der Hinterstränge nur solche Fasersysteme degeneriren, die ihre Fasern aus den hinteren Wurzeln erhalten, kann ich, da meine Untersuchungen über den Ursprung der Fasern der einzelnen Systeme noch nicht abgeschlossen sind, keine definitive Antwort geben. Würde aber die Ansicht Redlich's[1]), dass die tabische Hinterstrangserkrankung als eine „Degeneration der intramedullären hinteren Wurzelfasern“ aufzufassen sei, zu Recht bestehen, so würde die tabische Degeneration der Hinterstränge den besten Beweis dafür abgeben, dass in den hinteren Wurzeln verschiedene Fasersysteme zu unterscheiden sind.

---

1) Redlich, Die hinteren Wurzeln des Rückenmarkes und die pathologische Anatomie der Tabes dorsalis. Jahrbücher f. Psychiatrie Bd. 11. 1892.

IV.

Aus dem Laboratorium der psychiatrischen Klinik zu Tübingen (Prof. Siemerling).

Ueber einen Fall von juveniler Paralyse auf hereditär-luetischer Basis mit specifischen Gefässveränderungen.

Von

Dr. **Carl v. Rad,**

I. Assistenzarzt an der psychiatrischen Klinik in Tübingen.

(Hierzu Tafel II.)

Im Nachstehenden sei es mir gestattet, über einen Fall von jugendlicher Paralyse, der auf Lues des Vaters zurückzuführen war, zu berichten und der auch dadurch Interesse in Anspruch nehmen dürfte, dass sich neben dem für Paralyse gewöhnlichen Befund hochgradige, specifisch luetische Veränderungen an den Basalgefässen nachweisen liessen.

21jähriger Mann. Vater luetisch, Potator, geisteskrank (Paranoia chronica). Im 15. Lebensjahr Krämpfe und Zuckungen vorwiegend rechts. Erhebliche Abnahme der geistigen Fähigkeiten. Bei der Aufnahme vollständig blödsinnig. Hochgradige Sprachstörung. Pupillarreaction aufgehoben. Spastische Parese in beiden Beinen, rechts stärker. Steigerung der Kniephänomene. Incontinenz. Decubitus. Tod an Pneumonie. — Autopsie: Macies. Pleuropneumonia fibrosa dextra. Encephalomeningitis chron. — Mikroskopische Untersuchung: Schwund der Tangentialfasern. Atrophie der Ganglienzellen der Rinde. Leichte Degeneration der Hypoglossuskerne. Kleine Erweichungsherde im Oculomotoriuskern. Degeneration der Pyramidenseitenstränge. Endarteriitis luetica der Gefässe an der Basis.

Ermel Friedrich, 21 Jahre alt, geboren am 25. Juni 1872, aufgenommen am 13. Februar 1893 in die Irrenabtheilung der Charité, daselbst gestorben am 4. Mai 1893.

Anamnese: Der Vater des Patienten litt an chronischer Paranoia und stand dreimal in Behandlung der Irrenabtheilung der Charité, wurde dann nach Dalldorf verbracht. Derselbe, welcher vor 6 Jahren an unbekannter Krankheit gestorben ist, war, wie aus dem über ihn geführten Krankenjournal zu ersehen ist, luetisch, auch soll derselbe sehr viel getrunken haben. Ein Bruder desselben litt an nervöser Aufregung und Schlaflosigkeit. Der Grossvater des Patienten väterlicherseits soll ebenfalls viel getrunken haben. Ein Bruder ist gesund.

Patient war bis zu seinem 15. Lebensjahr gesund, lernte in der Schule gut. Seit dem 15. Jahre stellten sich Krämpfe und Zuckungen, besonders in der rechten Seite ein. Patient fiel um, merkte jedoch gewöhnlich das Kommen der Anfälle, setzte sich zu Hause auf einen Stuhl oder stellte sich, wenn er auf der Strasse von dem Krampf befallen wurde, in ein Haus, um nicht umzufallen. Anfangs konnte er noch seiner Beschäftigung nachgehen, doch war schon lange eine Abnahme seiner geistigen Fähigkeiten bemerkbar. Kurz vor Weihnachten verschlechterte sich die Sprache, seit 5 Jahren nahm das Sehvermögen ab, seit Weihnachten 1893 erkennt Patient ausser seiner Mutter Niemand mehr. Das Gehörvermögen blieb gut.

Status praesens vom 13. Februar 1893.

Patient liegt zu Bett. Eine Unterhaltung ist mit ihm nicht zu führen. Zeitweise bricht er in ein thierähnliches, kreischendes Geschrei aus, fasst sich dabei mit den Händen in's Gesicht und in's Haar. Das Schreien geht mit Grimassiren einher. Bei den grunzenden Lauten versteht man manchmal Worte wie Wasser, besser, Papa, Mama, Bett. Patient verunreinigt sich sehr oft.

Die Pupillen sind beide ad maximum dilatirt, nur ein kleiner Irissaum ist sichtbar.

Die Reaction auf Licht fehlt.

Die Augenbewegungen sind nicht zu prüfen.

Die ophthalmoskopische Untersuchung ergiebt beiderseits hochgradige Myopie, rechts bewegliche Glaskörperflocken, Staphylom; links ebenfalls ein kleines Staphylom.

An der Zunge keine Bisse.

Puls regelmässig, 72, von mittlerer Spannung.

Die Kniephänomene sind beiderseits sehr lebhaft.

Mit den Armen sieht man Patienten gleichmässige Bewegungen ausführen, doch benutzt er im Ganzen den linken Arm mehr als den rechten. Aus dem Bett herausgenommen, kann er allein stehen, doch steht er sehr breitbeinig, beim Gehen schleppt er das rechte Bein nach, er macht kleine Schritte, beide Füsse sind nach innen rotirt, der Fuss wird nur wenig vom Boden erhoben. Passiv emporgehoben, fällt das rechte Bein schlaffer herab als das linke, ebenso sinkt der rechte Arm schneller zurück. Bei passiven Bewegungen des Kniegelenks sehr deutliches Widerstandsgefühl mit leichten Spasmen. Beim Ergreifen einer Hautfalte äussert er lebhaften Schmerz, schreit sehr heftig.

Verlauf: Patient liegt anhaltend ruhig zu Bett; ist vollständig blödsinnig, schreit oft stundenlang, stösst von Zeit zu Zeit eigenthümlich grunsende und knurrende Laute aus, lässt Stuhl und Urin unter sich, Nähert man sich seinem Bette, so bricht er in ein blödes Lachen aus. Beim Besuche seiner Mutter lacht er stärker als sonst, scheint dieselbe zu erkennen. Im Gesicht sieht man oft Verzerrungen, er runzelt die Stirne, die Augenlider sind krampfhaft geschlossen, um den Mund ein Zucken, die Bewegung erinnert etwas an Chorea, den Kopf dreht er von der einen Seite zur anderen. Durch das Emporziehen der Stirne und Oeffnen der Augenlider werden die Augen oft weit geöffnet und dann wieder geschlossen.

Am 4. Mai starb er unter den Erscheinungen einer Lungenentzündung.

Die am 5. Mai vorgenommene Section (Dr. Oestreich) ergab folgendes:

Allgemeinbefund: Macies, Decubitus. Pleuropneumonia fibrosa dextra. Hirnbefund: Encephalomeningitis chronica.

Aus dem Obductionsbericht hebe ich hervor: Dura wenig gespannt. Arachnoidea stark ödematös, weisslich und verdickt.

Die beiden Vertebrales entsenden nach ihrer Confluenz nach vorne nur einen kleinen weissgrauen Stumpf etwa 3 Mm. lang, der blind endigt. Die Basilaris ist nur in ihrem vorderen Theile als ganz dünne Arterie vorhanden, die nach hinten blind endigt. Beide Arteriae profundae cerebri sind vorhanden und enthalten Blut. Die rechte Art. communicans posterior erweist sich gegenüber der linken als stark erweitert. Die linke Art. communicans posterior geht aus der Spitze des Theilungswinkels der Basilaris hervor und wendet sich dann in schräger Richtung nach links zur Carotis.

Die zu beiden Seiten der in ihrer Continuität unterbrochenen Basilaris verlaufenden kleinen Gefässe sind stark vermehrt (cfr. Fig. 1).

Der Anfangstheil der linken Carotis, eben vor der Theilungsstelle in Art. corp. call. und Art. fossae Sylvii ist aneurysmatisch erweitert.

Die Arachnoidea lässt sich nur mit Substanzverlust abziehen.

Die Gehirnsubstanz schneidet sich derb, die Ventrikel sind erweitert.

Mikroskopische Untersuchung.

Rückenmark, Gehirn und beide Bulbi wurden in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet und die zu untersuchenden Theile mit Ausnahme der Nerven, bei welchen ich die Paraffinmethode verwandte, in Celloidin eingebettet.

Zur Färbung benutzte ich die Weigert- und Pal'sche Methode, ferner die bekannten Lösungen von Carmin, Nigrosin und Haematoxylin-Eosin. Für Gefässe erwies sich als sehr empfehlenswerth die Doppelfärbung Pikrocarmin-Pikrinsäure.

Gehirn: Zur Untersuchung gelangten Stücke aus der rechten Centralwindung, der III. linken Stirnwindung, der I. linken Schläfenwindung, dem linken Stirnlappen, dem rechten Cuneus, dem linken Gyrus rectus und dem Kleinhirn.

Die Untersuchung dieser Stücke ergiebt durchweg eine mehr oder minder

starke Verdickung der Pia, die stellenweise sehr innig mit dem Gehirn verwachsen ist. Eine ganz enorme theilweise wulstförmige Verdickung weist die Pia über der linken Schläfenwindung auf. Daselbst finden sich auch einzelne Blutungen von mittlerer Ausdehnung.

In der Gehirnrinde selbst macht sich ein erheblicher Schwund der Tangentialfasern und der Markfaserstrahlung bemerkbar.

In sehr hohem Grade ausgesprochen sind diese Veränderungen in der III. linken Stirn-, der I. linken Schläfenwindung und dem Gyrus rectus; an all diesen Stücken lässt sich in der Rinde fast keine markhaltige Faser mehr nachweisen. Die Zellen zeigen, soweit dieselben bei in Müller'scher Flüssigkeit gehärteten Präparaten einer genauen Untersuchung zugänglich sind, keine wesentlichen Veränderungen mit Ausnahme des Centrallappens. Daselbst erscheinen die grossen Pyramidenzellen an Zahl verringert, geschrumpft, gequollen und stark pigmentirt. Mehrmals liegt der Kern ganz excentrisch.

Auffallend ist der Gefässreichthum, den die Pia und die peripheren Theile der Rinde darbieten. Zahlreiche Gefässe ziehen von der Pia in's Gehirn.

Die in der Rinde verlaufenden Capillaren zeigen eine etwas verdickte, öfters auch mit Zellen infiltrirte Wandung und stellenweise kleine aneurysmatische Ausbuchtungen. An mehreren Stellen sieht man in der Umgebung der Gefässe Blutkörperchen, Blutpigment und Krystalle, frei im Gewebe liegend.

Das Kleinhirn zeigt keine Besonderheiten.

An den an der Convexität des Gehirns verlaufenden Gefässen waren keine Veränderungen nachweisbar.

Im Rückenmark ergiebt sich eine mässig stark entwickelte Degeneration der Pyramidenbahnen (rechts mehr als links) bei völlig normalem Verhalten der übrigen weissen Substanz.

Die Seitenstrangerkrankung lässt sich zur Pyramidenkreuzung verfolgen, jenseit derselben und im weiteren Verlaufe im Pons sind die Pyramidenbahnen intact.

Der Hirnstamm, welcher mit ganz geringen Unterbrechungen serienweise geschnitten wurde, bietet mit Ausnahme der Hypoglossus- und Oculomotoriuskerne durchweg normale Verhältnisse.

Im Hypoglossuskern erweisen sich die Zellen als an Zahl vermindert und atrophisch, sie sind geschrumpft und lassen kaum mehr die Form einer Zelle erkennen. Fast alle sind ohne Fortsätze.

Die austretenden Wurzeln erscheinen nicht wesentlich verändert.

Im Oculomotoriuskerne findet sich eine ganz kurze Strecke weit ziemlich symmetrisch an der Grenze zwischen ventralem und dorsalem Hauptkern liegend, ein kleiner nur mikroskopisch sichtbarer Erweichungsherd. In der Umgebung desselben ist ein deutlicher Markzerfall vorhanden. Die austretenden Nerven sind nicht verändert.

An den Gehirnnerven boten sich keine Veränderungen, insbesondere erwies sich der Nervus opticus, welcher in seinem proximalen wie distalen Verlaufe und in seiner Ausbreitung zur Papille untersucht wurde, überall als

durchaus normal. Die Art. centralis retinae wurde weder rechts, noch links erkrankt gefunden.

An den Gefässen des Hirns fanden sich sehr ausgesprochene Veränderungen.

Art. carotis sin. Der Gefässquerschnitt ist von längsovaler Form und zeigt eine nicht besonders starke aneurysmatische Ausbuchtung.

Die Adventitia ist im Allgemeinen nicht verbreitert, dagegen zum Theil in die einzelnen Fibrillen aufgefasert. Neben einer über die ganze Tunica ext. gleichmässig verbeiteten Kerninfiltration finden sich noch Rundzellen in grösserer Menge zu runden Haufen angeordnet.

An den etwas verdickten Stellen der Adventitia lassen sich kleine Blutungen in der Umgebung der Gefässe nachweisen. Die Wandungen der in der Adventitia verlaufenden Gefässe erscheinen etwas verdickt.

In der Gegend der aneurysmatischen Ausbuchtung des Gefässes erweist sich die Adventitia in stärkerem Maasse verdickt und zellig infiltrirt.

Die Media ist im Allgemeinen verschmälert und mit spärlichen Rundzellen durchsetzt. An der Innenfläche der Muscularis finden sich Anhäufungen von Rundzellen, die stellenweise die Elastica gegen innen zu vorwölben. Letztere erscheint verdickt, öfters ganz unterbrochen. Die normale Schlängelung ist an einzelnen Partien aufgehoben und erscheint daselbst die Elastica als ein in die Länge gezogenes, annähernd gerade verlaufendes Band (Fig. 2).

Die Intima ist durchweg stark verdickt, doch ist die Wucherung eine ungleichmässige. An einzelnen Stellen springt das neugebildete Gewebe zapfenförmig gegen das Gefässlumen vor. Die Neubildung lässt an einzelnen Stellen eine zweite, manchmal auch dritte elastische Lamelle erkennen und zerfällt ihrem histologischen Charakter nach in zwei verschiedene, manchmal durch eine Elastica getrennte Hälften. Die dem Gefässlumen zunächst liegende Partie besteht aus derbfaserigem, nur ganz vereinzelte Kerne einschliessendem Bindegewebe, das vielfach durch längs verlaufende Spalten durchbrochen wird.

Dagegen besteht die äussere der Media zuliegende Schicht aus feinen fibrillären Bindegewebsfasern, die mit zahlreichen Rundzellen durchsetzt sind. Die Zellen sind theils rund, theils oval, theils spindelförmig und stehen in ihrer Axe ganz unregelmässig zu einander.

An den Stellen, wo die ursprüngliche Elastica fehlt, geht die Media ohne deutliche Grenze in die bindegewebige Wucherung der Intima über.

Während die ursprüngliche Elastica, wie schon erwähnt, die normale Schlängelung vermissen lässt, weist die neue dieselbe in schöner Form auf.

Das Endothelhäutchen ist fast durchweg erhalten. In der Gegend des Aneurysmas findet sich keine Wucherung der Intima, auch fehlt daselbst die Elastica. Die Wandung des Gefässes besteht an dieser Stelle bloss aus der stark verschmälerten Media und der im Gegensatz dazu verdickten Adventitia.

Eine Vascularisation der Neubildung liess sich nirgends nachweisen.

Art. carotis dextra. Die Adventitia nur wenig verbreitert und ziemlich infiltrirt.

Media erscheint ebenfalls verbreitert, sonst normal.

Die Elastica ist verdickt, streckenweise ist die normale Schlängelung aufgehoben.

An mehreren Stellen ist die Membr. elastica durch ziemlich ausgedehnte Blutungen von der darunterliegenden Media abgehoben, so dass sie buckelförmig in das Gefässlumen vorspringt. An den mit Pikrocarmin-Pikrinsäure gefärbten Präparaten sieht man sehr deutlich, wie die verbreiterte Elastica sich in 2 Lamellen auffasert, die anfangs nur durch eine schmale Gewebsschicht getrennt in gleichen Schlängelungen übereinander liegen, sich dann allmählich immer weiter von einander entfernen und in ganz unregelmässigen Ausbuchtungen verlaufen und sich schliesslich, nachdem sie sich allmählich einander genähert haben, wieder zu einer Lamelle vereinigen. (Fig. 3).

Die Intima ist stellenweise ziemlich verdickt, jedoch lange nicht in so hohem Grade wie bei der linken Carotis.

Ihrem histologischen Bau nach erweist sich die Neubildung als dickfaseriges Bindegewebe, welches mit spärlichen, unregelmässig vertheilten, runden Zellen durchsetzt ist.

Eine Vascularisation liess sich nirgends nachweisen.

Das zwischen den aufgefaserten Lamellen der Elastica liegende Gewebe entspricht seinem Bau nach genau der gewucherten Intima, nur ist es etwas kernreicher.

Art. fossae Sylvii sinistra. Adventitia und Media nicht verändert. Die Elastica ist verbreitert, liegt ganz unregelmässig in Falten, fehlt streckenweise ganz.

Die Intima ist stark gewuchert und zwar an einzelnen Stellen so stark, dass das neugebildete Gewebe Media und Adventitia um mehr als das Doppelte übertrifft.

Art. fossae Sylvii dextra. Die Adventitia ist verbreitert und diffus zellig infiltrirt. Media erscheint normal. Die Elastica zeigt an mehreren Stellen eine Auffaserung in 2 und 3 Lamellen, die in ganz unregelmässigen Ausbuchtungen über einander verlaufen und schliesslich sich wieder zu einer Membran vereinigen.

Intima ist stark gewuchert. Das neugebildete Gewebe zeigt 2 durch die Färbung deutlich abgegrenzte Schichten und besteht aus kernarmem Bindegewebe. Je weiter man gegen das Lumen zu kommt, desto weniger Zellen lassen sich mehr nachweisen.

Art. vertebralis sinistra. (Pyramidengegend). Adventitia nicht besonders verbreitert. Mit ausgedehnten Blutungen durchsetzt. Die gegen die Media zu liegende Schicht ist infiltrirt.

Media und Elastica sind unverändert.

Die Intima ist fast in der ganzen Ausdehnung des Gefässlumens in mässigem Grade gewuchert.

Art. vertebralis dextra. Die Adventitia ist verbreitert, mit zahl-

reichen Rundzellen durchsetzt, namentlich zeigt sich letzteres in ausgesprochenem Maass in der der Media zu liegenden Schicht.

Letztere ist verbreitert und mit vielen Zellen durchsetzt.

Die Elastica mit Ausnahme einer nur eine kurze Strecke weit reichenden Auffaserung unverändert.

Die Intima ist ungleichmässig und nicht besonders stark verdickt. Die Neubildung zeigt denselben Charakter wie an den anderen Gefässen bereits beschrieben wurde.

Art. cerebelli superiores zeigen keinerlei pathologische Veränderungen.

Bei der mikroskopischen Untersuchung der eine Strecke weit vollständig zerstörten Basilaris von unten nach oben ergiebt sich folgendes:

Je weiter nach oben wir Schnitte von den beiden Vertebrales untersuchen, desto mächtiger finden wir die Intimawucherung entwickelt, die sich jetzt auf den ganzen Umfang des Gefässquerschnittes erstreckt und 2 deutliche Schichten zeigt, von denen die dem Gefässlumen zu liegende heller gefärbt ist und aus derbfaserigem Bindegewebe besteht, während die äussere mit zahlreichen Rundzellen durchsetzt ist. Die Elastica erwies sich als etwas verbreitert und unregelmässig gefaltet. Rechts sind diese Veränderungen mehr ausgesprochen wie links.

In gleicher Weise, nur noch in höherem Grade finden wir die Basilaris verändert.

Adventitia und Media sind infiltrirt und verschmälert.

Die Elastica ist streckenweise sehr verdünnt, bald in ganz unregelmässigen Falten liegend, bald zu einem gerade verlaufenden Strang ausgezogen, bald ganz geschwunden. Wo letzteres der Fall ist, geht die Media mit einer Vorbuchtung ohne deutliche Grenze in die endarteritische Neubildung über. Letztere verhält sich verschieden. Direct nach der Entstehung aus den beiden Vertebrales finden wir die Intima der Basilaris in hochgradiger Weise krankhaft verändert. An einzelnen Stellen ist die Neubildung von so beträchtlichem Umfang, das sie die allerdings etwas verschmälerte Media und Adventitia um mehr als das Doppelte übertrifft. Etwas weiter nach oben erscheint die Wucherung der Intima nicht mehr so beträchtlich, dafür aber in gleichmässiger Weise auf den ganzen Gefässquerschnitt ausgedehnt.

Wenig oberhalb davon finden wir das Gefäss vollständig mit eng aneinanderliegenden Blutkörperchen angefüllt. Wenige Schnitte weiter erscheint das Gefäss durch Fibrin vollständig thrombosirt. An einer Stelle, wo das Fibringerinnsel (Fig. 4) eine etwas lockere Anordnung zeigt, sehen wir in den Maschen vereinzelte rothe Blutkörperchen liegen. Die in mässigem Grade continuirlich sich fortsetzende Intimawucherung setzt sich deutlich von der Thrombusmasse ab.

Die Thrombosirung lässt sich nur eine kurze Strecke weit nachweisen. Die Fibrinmassen werden allmählich immer lockerer, so dass schliesslich das Gefässlumen nur noch von einem feinfädigen Knäuel angefüllt wird. Oberhalb

der thrombosirten Stelle erscheint die Basilaris als verkleinert und geschrumpft.

Die Adventitia ist etwas verbreitert, zwischen ihr und der Media findet sich eine ausgedehnte kleinzellige Infiltration.

Die Muskelbündel der Media zeigen gegen das Gefässlumen zu eine Auffaserung und springen Hautpapillen ähnlich von der verdünnten Elastica überzogen gegen das Gefässlumen vor. (Fig. 5). An einzelnen Stellen ist die Elastica abgehoben, flottirt frei im Gefässlumen.

Eine Intima ist nicht wahrzunehmen.

Das Gefäss selbst enthält keine Blutkörperchen.

Je weiter wir die Basilaris nach oben verfolgen, desto enger und unregelmässiger erscheint sie, bis sie schliesslich ganz zerfällt.

Neben der im Untergange begriffenen Basilaris treffen wir im Gegensatz zu den Schnitten unterhalb des thrombosirten Gefässes zahlreiche, kleine, sehr nahe zusammenliegende Arterien, deren Adventitia durchweg verdickt und mit Zellen durchsetzt erscheint. Verfolgen wir die zerfallende Basilaris nach oben, so können wir auf den Schnitten kein deutliches Gefässlumen mehr wahrnehmen, sondern wir sehen nur mehr einzelne Reste der Media und Adventitia als freie Stücke zerstreut liegend. Nachdem eine Strecke weit nur mehr ganz vereinzelte zerstreut liegende Gewebsreste der Gefässwandung vorhanden, treffen wir etwas oberhalb dann wieder einzelne grössere, zusammenhängende Stücke, die ausschliesslich aus Muskelelementen zusammengesetzt sind. Aber schon, wenn wir Schnitte etwas weiter aufwärts untersuchen, sehen wir die eben beschriebenen Stücke wieder zerfallen. Und zwar vermögen wir diese zerfallenen Reste des Gefässes soweit hinauf zu verfolgen, bis wir in der Gegend des distalen Beginnes des Velum medullare superius auf den nach hinten blind endigenden vorderen Theil der Basilaris kommen. Zuerst erscheint dieselbe in ganz eigenartiger Weise verändert. Ein eigentliches Gefässlumen existirt nicht mehr.

Media und Adventitia sind grösstentheils geschwunden und nur mehr zum Theil in losen Fetzen vorhanden.

Die verbreiterte Elastica ist ganz unregelmässig nach innen ausgebuchtet und gefaltet.

Nach aussen von der Elastica finden wir zwischen den Ausbuchtungen liegend ausgedehnte Ansammlungen von rothen Blutkörperchen.

Das Gefässlumen ist vollständig durch kernarmes, bald dichter, bald lockerer angeordnetes Bindegewebe verschlossen.

Als Rest des verschlossenen Gefässlumens persistirt nur eine kleine längsovale Spalte, die keine Blutkörperchen enthält.

Wenige Schnitte weiter oben bietet die Basilaris bereits wieder deutlich die Form eines Gefässquerschnittes dar. (Fig. 7).

Media und Adventitia sind beide stark verschmälert.

Die Elastica ist verbreitert und ganz unregelmässig gefaltet.

Die Intima zeigt eine continuirlich ausgebreitete, sehr stark entwickelte Wucherung. Es sind 2 Schichten deutlich abzugrenzen, von denen die innere

aus circulär verlaufenden, eng aneinander liegenden Bindegewebszügen besteht, während die äussere lockere Anordnung zeigt. Zwischen den einzelnen Bindegewebszügen liegen zahlreiche kleine Gefässe.

Zwischen der Intima und Elastica sehen wir zahlreiche Blutkörperchen liegen. Im Lumen des Gefässes finden sich solche nur in ganz spärlicher Anzahl.

Verfolgen wir die Basilaris weiter nach vorn gegen ihre Theilung zu, so sehen wir das Gefäss allmählich grösser werden, doch erscheint dasselbe auf dem Querschnitt nicht rund, sondern stark in die Länge gezogen.

Die Intima ist durchweg stark verändert, das neugebildete Gewebe springt mehrmals an 2 gegenüberliegenden Stellen der Gefässwand zapfenförmig gegen dass Gefässlumen vor.

Hochgradige Veränderungen weist die Elastica auf. Dieselbe ist ziemlich verbreitert, mehrmals in 2 Lamellen aufgefasert, liegt in ganz unregelmässigen Falten, oft stark in die Länge gezogen.

Media erscheint nicht wesentlich afficirt, dagegen ist die Adventitia ziemlich verbreitert und bald diffus, bald circumscript mit Rundzellen durchsetzt. In gleicher Weise war das die Arterie umhüllende Bindegewebe mit in den Bereich der Erkrankung gezogen, erheblich verdickt und mit massenhaften Zellen durchsetzt.

Die geschilderten krankhaften Veränderungen der Gefässwand lassen sich bis zur Theilungsstelle nachweisen.

Die kleinen und mittleren Arterien der Basis wurden in situ belassen und kamen an den durch den Hirnstamm angelegten Schnitten in sehr grosser Anzahl zur Untersuchung.

Bei den kleinen Arterien treten die Intimaveränderungen zurück, dagegen sind in sehr hohem Grade Media und Adventitia afficirt. Es besteht fast durchweg eine hochgradige Peri- und Mesarteriitis.

Die gesammte Adventitia zeigt sich meist in hohem Grade gleichmässig verdickt. An einzelnen Präparaten ist die Verdickung eine ganz ungleichmässige und an einer Stelle des Gefässes so beträchtlich ausgebildet, dass daselbst der Durchmesser der verdickten Adventitia den des Gesammtgefässquerschnittes an Länge übertrifft.

Neben diesen eben geschilderten Veränderungen in der Adventitia erweist sich dieselbe noch als mit zahlreichen Rundzellen durchsetzt. (Fig. 8).

Bald finden wir dieselben in ihrer ganzen Ausdehnung gleichmässig mit Zellen infiltrirt, bald sehen wir massenhafte Rundzellen zu Haufen angeordnet an einer oder mehreren Stellen der Adventitia.

Oft ist bei Gefässen, die nahe neben einander verlaufen, das zwischen ihnen liegende Gewebe so mit Rundzellen durchsetzt, dass es kaum von der ebenfalls stark infiltrirten Adventitia zu unterscheiden ist. Doch ist auch bei diesem Zwischengewebe die Infiltration bald eine gleichmässig diffuse, bald liegen die Zellen zu kleineren oder grösseren Knoten angeordnet.

Die Media erscheint auf sämmtlichen Präparaten als im mittleren Grade verbreitert und zellig infiltrit. Diese Verändorungen sind auf der ganzen Media in gleicher Ausdehnung ausgebildet.

Die Elastica erweist sich stets als unverändert.

Bei den Arterien mittleren Calibers finden sich neben den allerdings nicht in so hohem Grade ausgesprochenen peri- und mesarteriitischen Processen stets noch Veränderungen in der Intima. Dieselbe zeigt stellenweise eine ganz erhebliche Wucherung. Doch ist dieselbe nie continuirlich über die ganze Intima ausgebreitet, sondern stets nur an einer Stelle ausgebildet. Die Neubildung springt meist zapfenförmig in das Gefässlumen vor, sehr oft zeigt sie die von Obermeier beschriebene Form einer Mondsichel. Histologisch erwies sich das neugebildete Gewebe als mit Rundzellen durchsetzte Bindegewebszüge.

Oefter als an einer Stelle habe ich bei mittleren Arterien die Intima nie erkrankt gefunden. An einem Präparat war der Process so fortgeschritten, dass die gewucherte Intima schon makroskopisch am Schnitt zu erkennen war. Die Elastica zeigte nirgends Veränderungen.

Die Venen erwiesen sich durchweg als normal.

Nach dem klinischen Befunde und den Ergebnissen der histologischen Untersuchung steht es wohl ausser jedem Zweifel, dass wir es hier mit einem Fall von jugendlicher Paralyse zu thun haben, der auf hereditäre Lues zurückzuführen ist.

Die Krankheit hat in einem Alter begonnen, in welchem die Möglichkeit einer durch geschlechtlichen Verkehr erworbenen Lues doch sehr unwahrscheinlich ist.

Die Symptome der paralytischen Erkrankung lassen sich bis zum 15. Lebensjahr zurückverfolgen. Die Lues des Vaters steht ausser jedem Zweifel, abgesehen davon, dass derselbe selbst die Infection zugesteht, ist dieselbe auch erwiesen durch die mehrmalige Beobachtung in der Charité und in Dalldorf.

Es muss jedoch hervorgehoben werden, dass Lues nicht das einzige ätiologische Moment bildet, und dass der Vater des Patienten starker Potator war und längere Zeit an chronischer Paranoia gelitten hat Doch dürfte diesen beiden Factoren bei den specifisch luetischen Ver. änderungen, die sich an den Hirngefässen nachweisen liessen, eine nur mehr nebensächliche Bedeutung zukommen.

Aetiologie und Symptome der Paralyse der Entwicklungsjahre sind in letzter Zeit von Hans Gudden (1) und Alzheimer (2) zum Gegenstand eingehender Untersuchung gemacht worden und verweise ich auf die Arbeiten der genannten Autoren, in denen sich auch die vollständige Literatur verzeichnet findet. Alzheimer hat namentlich auf die grosse Bedeutung hingewiesen, welche der hereditären Syphilis in der Aetiologie der juvenilen Paralyse zukommt.

In der Mehrzahl der von Alzheimer beobachteten Fälle von hereditär luetischen Paralytikern lässt sich der Ausbruch der Erkran-

kung auf das 15.—16. Lebensjahr zurückführen; damit stimmt unser Fall vollkommen überein, bei dem sich ebenfalls die ersten Symptome im 15. Lebensjahr geltend gemacht haben.

Auch andere Autoren sehen das Pubertätsalter als günstigsten Zeitpunkt für den Ausbruch der Erkrankung an.

Bei der Zusammenfassung der wesentlichen Momente des klinischen Krankheitsbildes ergiebt sich folgendes: Wir sehen, wie bei einem jungen Menschen, der bis zu seinem 15. Lebensjahr keinerlei nervöse Symptome gezeigt und gut gelernt hat, in diesem Alter, nachdem schon vorher seiner Umgebung seine Gedächtnissschwäche aufgefallen war, Krampfanfälle mit Bewusstlosigkeit auftraten. Neben diesen meist corticalepileptischen Anfällen, die Anfangs im Vordergrund des Krankheitsbildes standen, entwickelt sich eine hochgradige Abnahme der geistigen Fähigkeiten und des Sehvermögens. Bei der Aufnahme in seinem 21. Lebensjahre erscheint Patient als völlig blödsinnig. Des weiteren liessen sich noch eine Reihe weiterer objectiver, körperlicher Symptome nachweisen, reflectorische Pupillenstarre und eine spastische Parese in beiden Beinen, namentlich rechts. Dazu gesellt sich eine hochgradige Störung der Sprache, welche ihn nur mehr einzelne unarticulirte, grunzende Laute hervorbringen liess.

Nach nur sechswöchentlichem Aufenthalt in der Klinik setzte eine Pneumonie dem Leben ein Ende.

Wie schon aus der Zusammenstellung der Ergebnisse der mikroskopischen Untersuchung hervorgeht, findet das eben geschilderte klinische Bild seine volle Erklärung im Sectionsbefunde.

Die fortschreitende Abnahme der geistigen Fähigkeiten, welche schliesslich zum völligen Blödsinn führte, erklärt sich ungezwungen aus dem Gehirnbefund, speciell den Veränderungen in der Rinde.

Es ist der für Paralyse typische Befund, der sich uns darbietet. Der Schwund der Tangential- und sonstigen Markfasern in der Rinde ist sehr stark entwickelt. Die Veränderungen an der Pia und den Ganglienzellen, sowie an den in der Rinde verlaufenden Gefässen entsprechen den Befunden früherer Beobachter. Die zahlreichen, theils frischen, theils älteren Blutaustritte in der nächsten Umgebung der Gefässe dürften ihre Erklärung in einer pathologischen Veränderung der Gefässwand finden.

Die Pyramidenseitenstrangdegeneration ist ein bei Paralyse sehr häufiger Befund und bedarf keiner weiteren Besprechung. Die spastische Parese beider Beine ist darauf zurückzuführen.

Die Veränderungen an den Gefässen der Basis gelangen weiter unten zur Besprechung.

Die beiden symmetrisch gelegenen Erweichungsherde im Gebiet des Oculomotoriuskernes dürften wohl als Folge des Basilarverschlusses anzusehen sein.

Warum der Verschluss des ernährenden Gefässes gerade hier zur Erweichung geführt hat, wird uns verständlich, wenn wir die Gefässverhältnisse dieser Gegend näher in's Auge fassen. Die Untersuchungen von Adamkiewicz (3), d'Astros (4) und namentlich von Shimamura (5) geben uns nähere Aufklärung über die im Hirnstamm verlaufenden Gefässe, speciell über die Blutversorgung des Oculomotoriuskernes. Die von der Basilaris zum Hirnstamm verlaufenden Gefässe steigen in fast senkrechter Richtung nach der dorsalen Seite auf und sind, wie die Injectionsversuche von Shimamura ergeben haben, Endarterien im Cohnheim'schen Sinne. Berücksichtigt man weiter noch, dass die Gegend des Oculomotoriuskernes ausschliesslich von diesen Aesten mit Blut versorgt wird, so giebt uns dies eine genügende Erklärung dafür, dass der Oculomotoriuskern so häufig von krankhaften Processen ergriffen wird und dass an dieser so überaus empfindlichen Stelle schon jede Störung der Circulation, um wie viel mehr noch ein vollständiger Gefässverschluss zu Erweichungsherden führen muss, da die Möglichkeit einer genügenden Blutversorgung auf anderem Wege nicht gegeben ist. Die verhältnissmässig sehr geringe Ausdehnung der Herde erklärt es wohl, dass dieselben intra vitam keine Erscheinungen gesetzt haben.

Neben der Vielseitigkeit des mikroskopischen Befundes ist in unserem Falle bemerkenswerth, dass wir den vorhandenen ätiologischen Zusammenhang in klinischer und anatomischer Beziehung zwischen Syphilis und Dementia paralytica durch den Nachweis der specifischen Gefässerkrankung als sicher hinstellen können.

Beobachtungen von Fällen von Dementia paralytica auf luetischer Basis, bei denen specifische Gefässveränderungen vorlagen, finden wir in der Literatur in reichlicher Anzahl aufgeführt.

Die erste derartige Beobachtung datirt auf das Jahr 1857 zurück. Esmarch und Jensen (6) fanden bei einem 30jährigen, früher luetisch inficirten Paralytiker mehrere Arterien der Gehirnbasis atheromatös degenerirt und einzelne Gehirnnerven in eine homogene speckige Masse eingebettet. Weiterhin beschrieb Westphal (7) Verdickungen in der Wandung der Gefässe der Hirnbasis in einem Fall von Syphilis des Gehirns, der die ausgesprochenen Zeichen einer Paralyse bot. In einer Arbeit über Hirnsyphilis und Dementia paralytica fand Schüle (8) hochgradige Degenerationen an den Gefässen; namentlich sehr verbreitete

Gefässsklerosen, die zu beträchtlicher Verdickung der Wandung, ja oft zur völligen Umwandlung des Gefässes in einen fibrösen Strang führten.

Im Jahre 1872 berichtete Albutt (9) über einen Fall von Lues, der klinisch die Symptome der Dementia paralytica geboten hatte, und bei dem die Wandung der Gehirnarterien verdickt war.

Wille (10) beschreibt bei Paralysen, denen eine syphilitische Infection vorausgegangen war, neben Verdickungen der Gefässwandung, Erweiterung des Gefässlumens. Meyer (11) hat mehrmals Endarteriitis chronica mit Ektasien der Gefässe beobachtet. In gleicher Weise hat Dowse (12) bei einem 12jährigen, hereditär luetischen Mädchen, das in klinischer Beziehung die ausgesprochenen Symptome einer Paralyse bot, eine Endarteriitis der basalen Arterien constatirt. Mendel (13) führt unter 62 Sectionen von Paralytikern 3 Fälle mit specifischen Gefässveränderungen an. Chvostek (14) fand bei einem Fall von Paralyse syphilitische Endarteriitis der Arteria cerebralis und der rechten Art. prof. cerebri, ausserdem aber sämmtliche Arterien der Basis verdickt.

Binswanger (15) berichtete über Veränderungen der kleinen Blutgefässe, Verdickung der Wandung und Verengerung des Gefässlumens.

Eine weitere ausführliche Beobachtung verdanken wir Schulz (16). Er fand bei einem Fall von Dementia paralytica, 15 Jahre nach stattgehabter Infection, eine typische syphilitische Erkrankung fast sämmtlicher basalen Arterien.

Im Gegensatz zu ihm konnte Goldstein (17) bei seinen Untersuchungen über die Beziehungen der Syphilis zur progressiven Paralyse keine specifischen Veränderungen an den Hirngefässen nachweisen.

Rumpf (18) beschreibt in seiner eigehenden Monographie über die syphilitischen Veränderungen des Nervensystems einen Fall von Dementia paralytica, bei dem sich ausgedehnte, specifisch luetische Veränderungen an den Gefässen nachweisen liessen. Nach Berücksichtigung der Ergebnisse der mikroskopischen Untersuchung kommt Rumpf zu dem Schluss, dass die Gefässerkrankung mindestens als die häufigste Ursache der Paralyse zu betrachten ist.

Bei der Untersuchung von 26 Fällen von Paralyse fand Greppin (19) 7 Mal die Arterien an der Basis in auffallender Weise atheromatös verändert, mehrmals bestanden aneurysmatische Erweiterungen, einmal handelte es sich um die specifische Arterienentzündung.

Binswanger (20) hat bei 90 Sectionen von Paralytikern in Jena nur einmal eine syphilitische Erkrankung der basalen Gefässe nachweisen können, von früheren Sectionsergebnissen führt genannter Forscher noch zwei Fälle von Paralyse mit specifischen Gefässveränderungen an.

Bei seinen Untersuchungen über Gefässveränderungen bei Dementia

paralytica konnte Ranniger (21) niemals specifische Veränderungen an den Arterien nachweisen. In sehr eingehender Weise hat Raymond (22) zwei Fälle von Paralyse auf luetischer Basis untersucht, bei denen sich eine typische Endarteriitis an den Arterien der Basis nachweisen liess. Bemerkenswerth ist, dass Raymond auch die Venen in ausgesprochener Weise erkrankt fand.

Vielfache Analogien mit dem von mir beschriebenen Falle ersehen wir aus der Arbeit Homén's (23). Drei Geschwister, sämmtliche noch in jugendlichem Alter stehend, waren nacheinander wohl sicherlich in Folge von Lues hereditaria an Paralyse erkrankt. Die Section ergab den für die Paralyse typischen Befund neben ausgedehnten Gefässerkrankungen.

Bei 72 Sectionen von Paralytikern hat Hougberg (24) nicht weniger als 35 Mal die Arterien der Gehirnbasis erkrankt gefunden. Nur nach dem mikroskopischen Befunde unterscheidet er zwischen Sclerosis und Atheromatosis der Gehirnarterien. In den Fällen, bei denen eine luetische Infection wahrscheinlich oder sicher vorhanden war, liess sich 18 Mal Sclerosis, 14 Mal Atheromatosis nachweisen. Genannter Autor führt diesen Befund einfach als solchen auf, ohne genauere mikroskopische Details zu geben.

Der so nahe liegenden Möglichkeit des Vorhandenseins einer luetischen Gefässaffection ist mit keinem Worte Erwähnung gethan. Vielleicht hat es sich doch in dem einen oder anderen dieser so auffallend vielen Fälle von Sclerosis und Atheromatosis der Arterien darum gehandelt.

In der vor Kurzem erschienenen Arbeit von Alzheimer (1) über die Frühform der allgemeinen progressiven Paralyse führt genannter Autor zwei Fälle von jugendlichen, hereditär luetischen Paralytikern an, die beide zur Obduction kamen. In dem einen Falle erwiesen sich die Gefässe als zart, in dem zweiten, der ein 17jähriges Mädchen betrifft, findet sich im Sectionsprotokoll die Notiz: Die Wandungen der Basalgefässe zeigen im Verhältniss zum Alter etwas derbe und verdickte Wandungen.

Leider finden sich keine näheren Angaben über die Ergebnisse einer eventuellen mikroskopischen Untersuchung der Gefässe.

Was nun die Erklärung der an den Gefässen beschriebenen Veränderungen anbelangt, so kann es wohl keinem Zweifel unterliegen, dass es sich hier um einen syphilitischen Process handelt. Auch abgesehen von der anamnestisch sicher nachgewiesenen luetischen Infection des Vaters giebt das Gesammtbild des histologischen Befundes uns genügend

Aufschluss über die Natur der Erkrankung. Wir fanden in den Arterien in ausgeprägter Weise die von Heubner (25) beschriebene syphilitische Erkrankung.

Wenn auch Marchand (26) im Gegensatz von Heubner der syphilitischen Endarteriitis keinen specifischen Charakter zuschrieb und diese unter den Typus der Granulationsgeschwülste einreihte, so müssen doch bei dem jugendlichen Alter, das der Kranke bot, bei der ausgesprochenen Selbstständigkeit der Gefässerkrankung und bei der hochgradigen Entwicklung, die dieselbe erreichte, die Veränderungen mit zwingender Nothwendigkeit auf Lues zurückgeführt werden.

Nur bei Lues vermag die Intimawucherung im Laufe weniger Jahre zum völligen Verschluss und zur Verödung des Gefässes führen. Bei der Arteriosklerose dagegen handelt es sich um einen sich langsam entwickelnden, über Jahre und Jahrzehnte sich hinaus erstreckenden Process, der aber niemals so hochgradige Veränderungen hervorrufen kann.

Während wir die bei anderen infectiösen Krankheiten vorkommenden endarteriitischen Wucherungen sehr bald ausgedehnten regressiven Metamorphosen anheimfallen sehen, finden wir bei der luetischen Form eine stets fortschreitende Organisation des Granulationsgewebes, das nie die Zeichen einer Verkäsung und Verfettung aufweist.

Abgesehen von den Veränderungen der Intima können wir zum Beweise der luetischen Natur auch die Peri- und Mesarteriitis der kleinen Gefässe herbeiziehen. Solche enorme Verdickung und massenhafte Zellinfiltration, wie wir sie sahen, kommt nur syphilitischen Entzündungen zu.

Untersuchungen über die Histiologie der syphilitischen Gefässentzündungen liegen, seitdem Heubner zuerst die Aufmerksamkeit auf diesen Punkt gelenkt hat, in grosser Anzahl vor. Die reichhaltige Literatur findet sich vollständig in der Monographie von Rumpf verzeichnet. Seitdem haben besonders Obermeier (27), Raymond (22), Wendeder (28) und Marchand (26) sich wieder eingehend mit diesem Gegenstand befasst und verweise ich auf die genannten Arbeiten.

Zur Beantwortung der noch immer offenen Frage, ob der Ausgangspunkt der endarteriitischen Wucherung in der gefässlosen Intima nach Heubner zu suchen, oder ob von der Media aus, wie die neueren Untersuchungen annehmen, die Verbreitung erfolgt, eignet sich der von mir beschriebene Fall nicht, weil die Veränderungen schon zu weit vorgeschritten sind und sich nirgends Anfangsstadien des Processes nachweisen liessen. Der Umstand, dass während die innere äusserst kernarme Schicht der Neubildung aus derbfaserigem Bindegewebe besteht, die der Media zu liegende dagegen reichlich mit Zellen durchsetzt ist,

feinere Bindgewebszüge aufweist und somit als jünger gebildet anzusehen ist, dürfte wohl gegen Heubner sprechen.

In den Arterien fand sich in ausgeprägter Weise die von Heubner beschriebene und als specifisch luetisch angesehene Endarteriitis. Wenn auch der Grad der Erkrankung an den zur Untersuchung gelangten Basalgefässen ein verschiedener war, so liess doch keines die charakteristischen Veränderungen vermissen. Am meisten erkrankt fand ich die linke Carotis, während die beiden Vertebrales in ihren unteren Abschnitten nur in geringem Grade afficirt waren.

Am stärksten ausgesprochen waren die Veränderungen der Intima, welche in der Bildung eines theils derb, theils feinfaserigen Bindegewebes zwischen Endothel und Elastica bestanden, das in seinen äusseren Schichten reichlich mit Rundzellen durchsetzt war. Die Zellen sind theils rund, theils oval, theils spindelförmig und stehen in ihrer Axe ganz unregelmässig zu einander. An einzelnen Stellen konnte man deutlich zwei, manchmal auch drei zeitlich getrennte Abschnitte der Erkrankung erkennen, die sehr oft durch eine neue Elastica getrennt waren.

Die Wucherung setzt sich nur selten in gleicher Ausdehnung continuirlich fort, sondern es zeigt sich die Intima an verschiedenen Stellen ihrer Circumferenz in verschieden hohem Grade afficirt.

Die Elastica war meist verbreitert, ganz unregelmässig gefaltet, oft ganz verzerrt oder stellenweise in einen annähernd gradlinig verlaufenden Strang ausgezogen. Diese Aufhebung der normalen Schlängelung und dieser unregelmässige Verlauf der Elastica erklärt sich wohl dadurch, dass die früher eine grössere Ausdehnung einnehmende Neubildung bei ihrer Umwandlung in faseriges Bindegewebe nach Art der Narbencontraction geschrumpft und dadurch die mit ihr verbundene Elastica in unregelmässiger Weise nach innen zu verzogen hat.

In zweiter Linie wurde dadurch das Gefässlumen nicht nur verengt, sondern auch unregelmässig verschoben. Sehr oft konnte ich eine die einzelnen Schichten der Intimabildung trennende neue Elastica beobachten. Dieselbe tritt überall deutlich hervor, ist bedeutend schmäler als die alte, zeigt fast durchweg normale gleichmässige Schlängelung, lässt sich jedoch meist nicht continuirlich verfolgen. Heubner und Baumgarten (29) sehen die neue elastische Lamelle als ein Product der gewucherten Intima an, mit deren Bildung ein gewisser Abschluss des Processes erreicht sein soll.

„Wenn das Endothel nicht mehr zur Zellwucherung durch syphilitischen Reiz genöthigt wird, so beginnt seine normale Thätigkeit, die

es zur Zeit, wo die Arterie sich entwickelt hatte, besass: es bildet eine Membrana fenestrata über der Neubildung, wie es dieselbe im jungen Organismus über der Muskelhaut bildete“ (Heubner).

Rumpf betonte dagegen die Möglichkeit, dass die Entwicklung der Granulationsgeschwulst innerhalb der Membrana elastica die Fasern derselben auseinander- und die obersten Lamellen dem Lumen zudränge; während die dazwischen liegenden Zellen sich in Bindegewebe umwandeln. Ich bin in der Lage die Rumpf'sche Ansicht zu bestätigen, da ich über einzelne Präparate verfüge, wo sich an einer Stelle eine deutliche Auffaserung der Elastica in zwei Lamellen zeigte, die, nachdem sie eine Strecke weit übereinander verlaufen sind, sich allmälig wieder zu einer Membran vereinigen (Fig. 3).

Das zwischen den beiden Lamellen liegende Gewebe unterscheidet sich seinem histologischen Charakter nach durch nichts von der Wucherung der Intima.

Diese Auffaserung der Elastica konnte ich bei grossen und kleineren Gefässen nachweisen, unabhängig von der Ausdehnung der Intimawucherung.

Mehrmals fand ich ferner, wie bereits schon oft beschrieben wurde, die Elastica streckenweise ganz geschwunden. Ist dies der Fall, so setzt sich das neugebildete Gewebe auf der Intima ohne deutliche Grenze auf die Media fort. Neben diesen Veränderungen der Intima liessen sich fast ausnahmslos noch solche in den Aussenhäuten constatiren. Media und Adventitia waren oft, letztere in stärkerem Maasse, verbreitert und mit Rundzellen theils diffus, theils in circumscripter Anordnung durchsetzt. Einige Male fand ich auch freie Blutungen in der Adventitia und unter der Elastica.

In der Adventitia und Media zeigt sich die Rundzelleninfiltration am ausgesprochensten in den inneren Schichten. Die in der Aussenhaut verlaufenden kleinen Gefässe erschienen verdickt.

Sehr oft war ein Uebergreifen des periarteriitischen Processes auf das das Gefäss umgebende Bindegewebe nachzuweisen.

Je kleiner die Arterien werden, desto mehr tritt die Intimawucherung zurück und desto mächtiger entwickelt finden wir die mes- und namentlich die periarteriitischen Veränderungen.

Regressive Metamorphosen liessen sich nur an einer Stelle der linken Carotis nachweisen. Daselbst war die Media stark verschmälert und stellenweise zerstört. Dass diese Stelle dem Blutdruck nicht den genügenden Widerstand leisten konnte, versteht sich von selbst und so kam im Laufe der Zeit eine aneurysmatische Ausbuchtung der betreffenden Stelle zu Stande.

Die Venen erwiesen sich mit Ausnahme einer leichten Periphlebitis, und auch diese war nicht constant, als normal.

In höchst merkwürdiger Weise zeigte sich ferner die Arteria basilaris verändert. Es ist eine Erfahrungsthatsache, dass die syphilitische Endarteriitis die Basilararterie viel häufiger und in viel stärkerem Masse als alle anderen Arterien betrifft. Damit stimmt der Befund in unserem Falle überein. Die krankhaften Veränderungen waren so hochgradig entwickelt, dass sie eine Strecke weit zur völligen Verödung des Gefässes geführt haben.

Die Wucherung der Intima, welche an den beiden Vertebrales in der Gegend der Pyramiden nicht beträchtlich war, nimmt, je weiter wir das Gefäss nach aufwärts verfolgen, immer mehr zu, ohne jedoch auch nur annähernd eine solche Ausdehnung zu gewinnen, dass dadurch allein der völlige Verschluss des Gefässes ermöglicht worden wäre. Letzterer erfolgte einzig und allein durch ein thrombosirendes Blut- und Fibringerinnsel.

Thrombosen im Anschluss an krankhafte Veränderungen der Intima kommen sehr häufig zu Stande. Die unregelmässig gewucherte, oft zapfenförmig in das Gefässlumen vorspringende Intima bietet wohl alle Vorbedingungen zu einer Veränderung des Blutstromes und zur Entstehung einer Thrombose.

Dazu kommt noch, wie Rumpf annimmt, dass die mit der Wucherung verknüpfte Störung zu Quellung und Nekrose des Endothels Veranlassung giebt und in Folge dessen ausserordentlich leicht eine Ablagerung von Fibrin und ein Haften der Blutkörperchen an den erkrankten Stellen des Gefässes stattfindet.

Oberhalb der thrombosirten Stelle sehen wir die in ihrer Ernährung so schwer geschädigte Basilaris allmälig dem Untergang anheimfallen. Zuerst sehen wir, wie die vielfach gefältelte Elastica von einer dünnen Media umgeben, noch persistirt. Nach und nach sehen wir, wie Elastica und Media sich allmälig auffasern und schliesslich in ihre Bestandtheile zerfallen und als freie Stücke zerstreut liegen; die wenigen Trümmer, welche nicht zur Resorption gelangten, vermögen wir so weit zu verfolgen, bis wir auf den nach hinten blind endigenden Theil der vorderen Basilaris kommen. Von da an erweist sich dieselbe bis zu ihrer Theilung in die beiden Arteriae profundae cerebri als sehr stark erkrankt. An der Stelle, wo das Gefäss als solches wieder erscheint, sind die Veränderungen am ausgesprochensten vorhanden. Die Intimawucherung hat hier zum völligen Verschluss des Gefässes geführt. Einige Schnitte weiter oben erscheint wieder ein allerdings durch die Intimawucherung stark eingeengtes Gefässlumen.

Die beträchtlichen Verzerrungen der Elastica sind auf narbige Retraction der Neubildung zurückzuführen.

Bei der Betrachtung des Präparates wurde die Continuitätsunterbrechung der Basilaris bei dem Fehlen jeglicher Erscheinungen, die auf eine durch Erweichungsherde bedingte Leitungsunterbrechung schliessen liessen, zuerst für eine congenitale Missbildung gehalten. Erst die mikroskopische Untersuchung bot die Aufklärung, dass es sich um einen luetischen Process handelte.

Meine Ansicht geht nun dahin, dass diese Unterbrechung in der Continuität der Basilaris als die Folge einer abgelaufenen Endarteriitis anzusehen ist, die zum völligen Verschluss und zum Schwund des Gefässes bis auf einzelne Trümmer der Wandung geführt hat.

Wenn auch die Endarteriitis nur selten eine vollständige Verödung des Gefässes zur Folge hat, so fand ich doch in der Literatur, soweit mir dieselbe zur Verfügung stand, mehrmals derartige Veränderungen bei Fällen von specifischer Gefässentzündung beschrieben. Heubner, Leyden, Willingk, Erlenmeyer und Dinkler haben bei den von ihnen untersuchten Fällen streckenweise einen völligen Schwund der Gefässwand beobachtet.

Eine Beschleunigung des Zerfalls der Gefässwand mag wohl auch durch die unterhalb der obliterirten Strecke entstandene Thrombose und die dadurch bedingte Ernährungsstörung bewirkt worden sein.

Wenn wir von der Annahme ausgehen, dass an dem zerfallenen Abschnitt der Basilaris eine zur Obliteration führende Endarteriitis bestanden hat, dann finden wir auch eine Erklärung dafür, dass der Verschluss einer für die Blutversorgung so wichtigen Arterie wie der Basilaris zu keinen weiteren Folgen als den beiden Erweichungsherden im Oculomotoriuskern geführt hat. Die Wucherung der Intima führte nicht so rasch zum völligen Verschluss des Lumens der Arterie, als dass die benachbarten Gefässe nicht Zeit genug gehabt hätten, die Blutversorsorgung in genügender Weise, wie es thatsächlich der Fall war, zu übernehmen.

Vorübergehend können sich ja allerdings die Gehirntheile an eine gewisse Herabsetzung der Circulation und ihre Folgen gewöhnen. Die doch verhältnissmässig langsame Entwicklung der arteriellen Erkrankung hat einen frühzeitigen Ausgleich von Circulationsstörungen ermöglicht.

Als deutlichen Effect dieses vicariirenden Eintretens sehen wir die stark vermehrten und unter einander anastomosirenden kleinen Gefässe in der Gegend der Leitungsunterbrechung in der Basilaris und die be-

trächtliche Erweiterung des einen Ramus communicans posterior, welcher den in ihrer Ernährung bedrohten Gehirntheilen Blut aus der Carotis zuführte.

Meinem hochverehrten Chef und Lehrer Herrn Prof. Siemerling erlaube ich mir auch an dieser Stelle für die Ueberlassung der Arbeit und die liebenswürdige Unterstützung bei der Anfertigung derselben meinen ehrerbietigsten Dank auszusprechen.

Literatur.

1. Alzheimer, Zeitschr. f. Psychiatrie. 1895.
2. Hans Gudden, Dieses Archiv 1894.
3. Adamkiewicz, Die Arterien des verlängerten Marks vom Uebergang bis zur Brücke. Wien 1891.
4. D'Astros, Revue méd. 1894. 10. Janvier.
5. Shimamura, Neurol. Centralblatt. 1894.
6. Esmarch und Jensen, Zeitschr. f. Psychiatrie. 1857.
7. Westphal, Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 20.
8. Schüle, Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 28.
9. Albutt, Med. Times and Gaz. 1872.
10. Wille, Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 32.
11. Meyer, Dieses Archiv Bd. VI. 1876.
12. Dowse, Med. exam. No. 112. Referat Virchow-Hirsch. 1878. (II.) S. 548.
13. Mendel, Berliner klin. Wochenschr. 1879.
14. Chvostek, Vierteljahrsschr. f. Dermatologie und Syphilis. 1882. Bd. IX.
15. Binswanger, Sitzungsberichte der Jenaer Gesellschaft für Med. 1884.
16. Schulz, Neurol. Centralblatt. 1883.
17. Goldstein. Zeitchr. f. Psychiatrie. Bd. 42.
18. Rumpf. Die syphilit. Erkrankungen des Nervensystems. Wiesbaden 1887.
19. Greppin, Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 46.
20. Binswanger, Fetschrift für Ludwig Meyer. Hamburg 1891.
21. Ranniger, Ueber Gefässveränderungen bei Dementia paralytica. Dissertation. Jena 1890.
22. Raymond, Arch. de neurologie. 1894.
23. Homén, Dieses Archiv Bd. XXIV.
24. Hougberg, Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 30.
25. Heubner, Die luetischen Gefässerkrankungen. Leipzig 1874.
26. Marchand, Eulenburg's Realencyklopaedie.
27. Obermeier, Zeitschr. f. Nervenheilkunde. 1893.
28. Wendeler, Deutsches Archiv f. klin. Med. 55. Bd. 1895.
29. Baumgarten, Archiv f. pathol. Anatomie. Bd. 86. 1881.

Erklärung der Abbildungen (Taf. II.).

Fig. 1. Gefässe an der Basis.

Neben der Continuitätsunterbrechung in der Basilaris ist weiter beachtenswerth die aneurysmatische Erweiterung der linken Carotis.

Die Arteria communicans posterior dextra erweist sich im Vergleiche zu der linken als deutlich erweitert.

Fig. 2. Arter. carotis sinistra. (Färbung mit Pikrocarmin-Pikrinsäure.)

Neben der endarteriitischen Wucherung ist sehr ausgesprochen die neugebildete Membrana elastica.

Fig. 3. Arter. carotis dextra. (Färbung mit Pikrocarmin-Pikrinsäure.)

Die verbreiterte Elastica fasert sich in zwei Lamellen auf, die sich allmälig immer weiter von einander entfernen, in ganz unregelmässigen Ausbuchtungen übereinanderlaufen, sich allmälig einander nähern und schliesslich zu einer Lamelle vereinen.

Fig. 4. Arter. basilaris. (Färbung mit Pikrocarminsäure).

Thrombose der Basilaris.

Fig. 5. Arter. basilaris. (Färbung mit Pikrocarmin.) Das untersuchte Stück wurde direct oberhalb der thrombosirten Stelle entnommen.

Die Adventitia ist verbreitert, zwischen ihr und der Media findet sich eine ausgedehnte kleinzellige Infiltration. Die Muskelbündel der Media zeigen gegen das Gefässlumen zu eine Auffaserung und springen Hautpapillen ähnlich von der verdünnten Elastica überzogen gegen das Gefässlumen vor. Die abgehobene Elastica flottirt frei im Gefässlumen.

Fig. 6. Arter. basilaris. (Färbung mit Pikrocarmin.)

Beginn des nach hinten blind endigenden vorderen Theils der Basilaris.

Ein eigentliches Gefässlumen existirt nicht mehr und ist vollständig durch die endarteriitische Wucherung verschlossen. Media und Adventitia sind grösstentheils geschwunden. Als Rest des verschlossenen Gefässlumens persistirt nur mehr eine kleine längsovale Spalte.

Fig. 7. Arter. basilaris. (Färbung mit Pikrocarmin.) (Wenige Schnitte oberhalb der eben beschriebenen Stelle.)

Die Basilaris bietet wieder deutlich die Form eines Gefässquerschnittes.

Media und Adventitia sind beide stark verschmälert.

Elastica verbreitert und ganz unregelmässig verschmälert.

Die Intima zeigt stark ausgesprochene endarteriitische Wucherung, von derselben sind zwei Schichten deutlich abzutrennen. Die äussere, aus locker angeordneten Bindegewebszügen bestehend, enthält mehrere kleine Gefässquerschnitte.

Fig. 8. Kleine Arterien aus der Gegend des Pons entnommen. (Färbung mit Haematoxylin-Pikrocarmin.)

Media und Adventitia sehr verbreitert. Letztere stark mit Rundzellen durchsetzt.

V.

Aus der psychiatrischen Klinik zu Strassburg i. E.
(Prof. Fürstner).

Beiträge zur Anatomie der Pyramidenbahn und der oberen Schleife, nebst Bemerkungen über die abnormen Bündel in Pons und Medulla oblongata[1]).

Von

Dr. A. Hoche,
Privatdocenten und erstem Assistenten der Klinik.

(Hierzu Tafel III. und IV. und ein Holzschnitt.)

Der Zufall, dass kurz nacheinander zwei binnen wenigen Wochen tödtlich verlaufende Fälle von Erweichung in einer Hemisphäre in die Behandlung der Klinik kamen, hat mir Gelegenheit gegeben, an dem mir von Herrn Hofrath Fürstner freundlichst überlassenen anatomischen Materiale mit Hülfe der Marchi'schen Methode die absteigenden Degenerationen nach Hirnherden unter besonders günstigen Umständen zu untersuchen.

Es haben sich dabei, neben Bestätigung älterer Ergebnisse, neue Thatsachen in Bezug auf den Aufbau der oberen Schleife sowie die centralen Verbindungen der motorischen Hirnnervenkerne gefunden, die in den folgenden Blättern ihre Darstellung finden sollen.

Der weitere Zufall, dass in einem der beiden Fälle abnorme Bündel in Pons und Medulla oblongata vorhanden sind, hat es ermöglicht,

1) Eine kurze Zusammenfassung der wichtigsten Ergebnisse habe ich, mit Demonstration der mikroskopischen Präparate, am 6. Juni 1896 auf der XXI. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte in Baden-Baden gegeben. Dieses Archiv Bd. XXVIII. S. 979.

über das Wesen dieser Anomalie bisher unbekannte Aufschlüsse zu gewinnen.

Ich gebe zunächst Krankengeschichte I.

Fall I.

Auszug aus der Krankengeschichte.

Euphrosyne M., 48 Jahre; verheirathet; aufgenommen 14. December 1895; †. 2. Januar 1896. — Familienanamnese ohne Besonderheit; als Mädchen gesund; wahrscheinlich vom Manne luetisch inficirt; in 17jähriger Ehe 12 Graviditäten, die letzte 1892; 4 Todtgeburten, davon eine faule Frucht.

Nie Gelenkrheumatismus oder Herzbeschwerden.

Am Abend vor der Aufnahme im Bette plötzlich, ohne Bewusstlosigkeit, Verlust der Sprache und rechtsseitige Lähmung im Gesicht und den Extremitäten.

Aufnahmestatus.

Blasse, knochige, verbraucht aussehende Frau.

Kein Fieber; Puls: unregelmässig, klein, 90—104; etwas Arteriosklerose; keine Oedeme.

Am Herzen keine gröberen Anomalien, ebenso an den Lungen und Bauchorganen.

Rechter Facialis in allen Aesten gelähmt; schon in mimischer Ruhe deutliche Differenz zwischen rechts und links. Die Zunge wird nur mit grösster Anstrengung mit ihrer Spitze bis etwas vor die Zahnreihe gebracht und weicht dann etwas nach rechts ab; meist wälzt Patientin dieselbe langsam im Munde umher, ohne sie herausstrecken zu können.

Beide Pupillen sehr eng, von minimaler Lichtreaction. Augenbewegungen frei.

Rechts Arm und Bein gelähmt, und zwar das Bein schlaff, während im Arme leichte Spannungen bestehen.

Sehnenreflexe, ohne Differenz, beiderseits vorhanden. Sensibilität: ist einstweilen nicht zu prüfen.

Patientin ist leicht benommen, zeigt weder Theilnahme, noch Verständniss für die Vorgänge im Krankensaal; auf einfache Aufforderungen erfolgt nicht immer die entsprechende Reaction; Andeutungen von Echopraxie.

Die Sprache ist auf einzelne unarticulirte Laute reducirt, aus denen keinerlei Aehnlichkeit herauszuhören ist; Patientin macht auch keinen Versuch, sich mimisch verständlich zu machen.

Keine spontane Urinentleerung; Katheterismus.

Schlucken geht unvollkommen.

Stuhlgang wird in's Bett gelassen.

Verlauf: Patientin nahm Anfangs absolut keine Notiz von ihrer Umgebung, wurde gefüttert und katheterisirt, reagirte aber auf energische einfache Befehle; allmälig gewann sie mehr Verständniss für ihre Umgebung, gab ge-

legentlich Zeichen von Ungeduld über ihre Unfähigkeit, zu sprechen, lernte einige mimische Aeusserungen wieder; sprachlich blieb der gleiche Befund: totale motorische und partielle sensorische Aphasie. Leseproben waren bei ihrem psychischen Verhalten ausgeschlossen, Schreibversuche durch die Lähmung der rechten Seite; das Wortverständniss war jedenfalls zum Theil erhalten. Der Puls blieb unregelmässig und klein.

Am 1. Januar 1896 trat Husten und Fieber auf: am 2. Januar 1896 Morgens, mit Temperatur von 40,5, unter Dyspnoe und Cyanose. Exitus letalis.

Section (Dr. M. B. Schmidt) 3. Januar 1896.

Anatomische Diagnose: „Aneurysma des Aortenbogens mit Thrombose; grosse Embolie und Thrombose der linken Carotis communis; Embolie der linken Arteria fossae Sylvii; ausgedehnte Erweichung der linken Grosshirnhemisphäre. Thrombose der Vena cruralis und Embolie der Lungenarterie". Aus dem Protokoll gebe ich nur die Beschreibung des Befundes am Centralnervensystem:

„Im Sack der Dura mater spinalis findet sich viel freie Flüssigkeit, die Dura ist ziemlich weit, unten dem Rückenmark lose aufliegend, im oberen Dorsalmark fester damit verbunden; hier sind auch die weichen Häute etwas dicker, feuchter, milchig getrübt. Die Verdickung über der oberen Hälfte des Rückenmarks ist ziemlich diffus; nur selten heben sich einzelne netzförmige Stränge darin ab.

Im Halsmarke sind die Goll'schen Stränge sehr deutlich dadurch, dass sie durch eine scharfe graue Linie gegen die Burdach'schen Stränge abgegrenzt sind; sichere Differenzen in der Färbung sind indessen nicht vorhanden; auch auf allen anderen Schnitten finden sich keine Anomalien in den Hinter- und Seitensträngen.

Schädel: In beiden Carotiden findet sich an ihrer Eintrittsstelle in den Schädel flüssiges Blut, keine besondere Verdickung der Wand; in den Sinus der Basis sind nur ganz frische Gerinnsel. — Das Schädeldach ist von mittlerer Schwere, ziemlich dick, zeigt tiefe Gefässfurchen; sehr wenig Diploe: keine besonderen Herde in der Substanz des Daches. — Hirngewicht 1220 Grm. An der Convexität sind die weichen Häute links stärker injicirt, rechts im Gegentheil die Injection auffallend gering.

Der untere Abschnitt der linken Centralwindungen fühlt sich weich und fluctuirend an; die ganze Gegend ist bis zur obersten Schläfenwindung eingesunken, aber nicht besonders gefärbt.

Die Arterien der Basis sind ganz zart.

Die Verzweigungen der rechten Art. fossae Sylvii und die Artt. cerebri anteriores sind platt und leer; die linke Carotis sowie der Hauptstamm der linken Art. fossae Sylvii sind ebenfalls platt und durchgängig; aber direct an der ersten Zweitheilung der linken Art. fossae Sylvii beginnend, kommt dann eine strangförmige Auftreibung des vorderen Astes, die eine Länge von 1 Ctm. besitzt, bis zur nächsten Gabelung reicht, die nächste Theilungsstelle noch mitbetrifft, ohne sich aber in die Aeste festzusetzen; innerhalb dieser strangför-

migen Partie findet sich ein dunkler, mit der Wandung nicht verklebter Thrombus. Der hintere Ast der ersten Theilung ist frei von der Verstopfung und lässt von der Carotis aus Luft eindringen, während die vorderen Zweige ganz für Luft undurchgängig sind.

Die vom Temporallappen bedeckte Spitze des Operculum ist eingesunken, platt, sehr weich; ebenso fühlt sich die ganze Insel und die äusserste hinterste Spitze der dritten Stirnwindung weicher an, nicht aber die oberste Schläfenwindung.

Die Pia ist über den weichen Stellen stark geröthet, zeigt zahlreiche Ramificationen von Gefässen neben diffuser Röthung. Beim Zurückschlagen der Pia zeigt sich die graue Rinde darunter fahl, schmutzig grau, sonst aber nicht besonders gefärbt.

Im linken Seitenventrikel ist der ganze Kopf des Streifenhügels platt und mit Ausnahme einer schmalen lateralen Zone gelb, undurchsichtig.

Der Boden des IV. Ventrikels ist in ganzer Ausdehnung fein granulirt, am meisten nach dem hinteren Ende zu.

Das Grosshirn wird in frontaler Richtung zerlegt.

Auf dem Frontalschnitt dicht vor dem Chiasma opticum zeigt sich, dass der Erweichungsherd in der linken Hemisphäre grosse Tiefenausdehnung besitzt (an der Oberfläche hält er das beschriebene Gebiet inne, d. h. Insel, Stirnwindung, Operculum); von da geht die Erweichung durch die weisse Substanz, durch Linsenkern, innere Kapsel und Kopf des Streifenhügels hindurch bis zum Seitenventrikel.

Die zwei oberen Stirnwindungen sind frei, und auch vom Fusse derselben an bleibt noch eine 1 Ctm. breite Schicht von weissem Marklager intact.

An der oberen Grenze erscheint der Herd etwas bucklig, gyriform; die angrenzende weisse Substanz zeigt keinerlei Veränderungen, kein fremdartiges Gewebe, oder besondere Färbung.

Innerhalb des gesammten Herdes ist die Substanz sehr weich, etwas rosa, stellenweise etwas undurchsichtig, frei von Pigmentirung.

Im innersten Gebiete des linken Linsenkernes findet sich eine besonders abgehobene Stelle von gelber Farbe, 7 Mm. Breite bei 1—2 Mm. Höhe, hier ist die Substanz dunkel und besitzt einen Stich in's Bräunliche".

Andere Schnitte durch das Gehirn werden einstweilen nicht angelegt.

Nachdem die Müller'sche Flüssigkeit eine Zeit lang eingewirkt hatte, wurden weitere Frontalschnitte angelegt; Figur 1, Tafel III. giebt einen Frontalschnitt wieder, der ca. 1 Ctm. hinter dem im Sectionsprotokoll beschriebenen verläuft; die Beschreibung desselben stimmt auch für diesen Schnitt noch; in der Zeichnung ist deutlich, wie die Gegend des Operculum, ohne dass hier die Rinde selbst erweicht wäre, in toto eingesunken ist.

Die beträchtliche Längenausdehnung des Herdes bringt Figur 2, Tafel III. zur Anschauung. Durch die an einander gedrückten Frontalschnitte, die möglichst genau in die ursprüngliche Lage gebracht worden waren, wurde ein horizontaler Schnitt geführt; es zeigte sich dabei, dass der Erweichungsherd eine im Grossen und Ganzen eiförmige Gestalt besitzt und sich nament-

lich nach vorne zu ziemlich weit in das Stirnhirn hinein, nicht dagegen mehr in die weisse Substanz des Hinterhauptlappens erstreckt.

Nach Lage und Ausdehnung des auch nach der Härtung in mürbe Bröckel zerfallenden Herdes ist anzunehmen, dass er eine Unterbrechung derjenigen Stabkranzfasern bedingt hat, welche von der zweiten und dritten Stirnwindung, von dem grössten Theile beider Centralwindungen, von der Insel, und vom vorderen Theil der Schläfenwindugen, zu den centralen Ganglien resp. zur inneren Kapsel ziehen. (Vergl. Fig. 1 und 2 sowie die Erklärung der Abbildungen am Schluss.)

Die mikroskopische Untersuchung wurde in möglichst ausführlicher und genauer Weise nach Marchi vorgenommen.

Das Alter der Störungen (3 Wochen) liess erwarten, dass alles Degenerirende und Degenerirte sich mit Osmium schwärzen würde.

Rückenmark, Medulla oblongata, Pons und Hirnschenkel bis an den Thalamus opticus heran wurden senkrecht zu ihrer Längsaxe geschnitten: der Thalamus opticus und die schmale Zone nicht erweichten Gewebes, die nach aussen an ihn anstiess (ein Theil der inneren Kapsel) wurden in frontaler Richtung geschnitten.

Die Beschreibung der Befunde soll in centrifugalem Sinne erfolgen.

Zunächst sei hervorgehoben, dass der Thalamus opticus ganz frei von jeder Erweichung war.

Seine Substanz hebt sich dadurch ganz scharf ab von den stark mit schwarzen Schollen besäten Zügen der inneren Kapsel, die aussen von ihm nach abwärts ziehen.

Auffallend gering ist die Zahl der in den Thalamus eintretenden degenerirten Fasern. Obgleich er aus seinen Verbindungen mit einer ziemlich grossen Fläche der Rinde losgelöst ist, finden sich in ihm nur spärliche, schwarz punktirte Fäserchen.

Die innere Kapsel, die nach aussen zu mit ausgefranster Grenze in den Erweichungsherd übergeht, zeigt einen gleichmässigen Untergang ihrer Fasern in der ganzen an den Thalamus anstossenden Partie; eine Differenzirung einzelner Gruppen von Faserzügen tritt dabei nicht zu Tage.

In den obersten Ebenen des Hirnschenkels beschränkt sich die Degeneration auf einzelne Abschnitte des Fusses (vergl. Figur 3; in dieser Figur, wie in den folgenden bis Figur 22 incl. sind die degenerirten Fasern in rother Farbe eingetragen, um des grösseren optischen Contrastes willen).

Wenn wir den Hirnschenkelfuss in fünf Theile eintheilen, so sind die zwei medialsten Fünftel frei von jeder Degeneration — diejenigen Theile also, die nach der herrschenden Anschauung die frontale Brückenbahn und die Bahn der motorischen Hirnnerven führen sollen; es schliesst sich dann, nach aussen gehend, im dritten Fünftel eine intensiv schwarz gefärbte Degenerationsfigur in Gestalt eines stumpfen Kegels an, die Pyramidenbahn: die breite Basis sitzt der Peripherie des Fusses auf, die stumpfe Spitze berührt fast die Substantia nigra; im vierten Fünftel treffen wir ebenfalls Degeneration, die aber weder Peripherie, noch Substantia nigra berührt und gewissermaassen eine

Brücke darstellt zu einer ausgedehnteren Degenerationsfigur, die den medialen Theil des letzten Fünftels einnimmt (cf. Figur 3), und somit die Lagerung inne hat, die dem „sensiblen Antheil des Hirnschenkelfusses“ zugeschrieben wird; die schwarze Figur erreicht hier mit zum Theil schräg getroffenen Fasern die Substantia nigra, die im Uebrigen durch eine schmale sichelförmige Zone (Stratum intermedium) von den degenerirten Feldern getrennt bleibt. Die alleräussersten Partien des Fusses, die Gegend des „Bündels von der Schleife zum Fuss“ ist frei von jeder Degeneration; ebenso ist in dieser Höhe das Schleifengebiet frei von degenerirten Fasern.

Mit Entwickelung der Brückenfasern in den obersten Ebenen des Pons ändert sich nun das Verhältniss der degenerirten Pyramidenbahn zu der benachbarten degenerirten Bahn, die im Hirnschenkelfuss nach aussen von ihr gelegen war; die Fasern dieser Bahn treten in die mediale Schleife ein, und zwar liegen sie in den höchsten Ponsschnitten aussen in dem Winkel, mit dem die mediale Schleife der Aussenwand des Pons anliegt (Fig. 4); von den am meisten dorsalwärts gelegenen Pyramidenbahnfasern sind diese Fasern hier nur durch wenige quere Fasern getrennt. Sie liegen in kleinen Gruppen zwischen den normalen, ungefärbten Fasern der medialen Schleife.

Die Pyramidenbahn selbst ist nicht in toto degenerirt; die medialsten der durch die Brückenfasern eingeschlossenen Inseln derselben sind frei von degenerirten Fasern.

Der übrige Querschnitt zeigt nichts von Degeneration; es finden sich hier, so wenig wie in der Oculomotoriuskernebene höher oben, degenerirte Fasern, die etwa zu dem Trochleariskerne in Verbindung träten.

In den nun folgenden, weiter abwärts gelegenen Ebenen werden die beiden degenerirten Areale — die Pyramidenbahn und die Fasergruppen in der medialen Schleife — durch die stärkere Entwickelung der Brückenquerfaserung immer mehr auseinandergedrängt (Fig. 5—7), und es ist zweckmässiger, jede für sich zunächst weiter abwärts zu begleiten.

So lange die Pyramidenbahn den zerklüfteten Charakter beibehält, d. h. bis zur Ebene des Abducenskernes, der selbst keine degenerirten Verbindungsfasern besitzt, sind constant die medialsten Theile frei von Degeneration. Im Niveau des Trigeminusaustrittes verlassen zum ersten Male einzelne querlaufende degenerirte Fasern die Pyramidenbahn, indem sie sich in der Richtung auf den gleichseitigen und auch den vis à vis gelegenen motorischen Trigeminuskern zu verlieren. Ein Herantreten dieser im Ganzen wenig zahlreichen Fäserchen an den Kern selbst habe ich nicht beobachten können.

Von den in Figur 7 nach links in der Zeichnung ziehenden Fasern ist es ausserdem zweifelhaft, ob sie nicht schon zu dem in Figur 8 deutlichen, grösseren Faserzuge gehören, der die Pyramidenbahn mit dem vis à vis gelegenen Facialiskerne verbindet. Von diesen Verbindungsfasern gehen die ersten oberhalb des oberen Kernendes ab, die letzten (Fig. 10) unterhalb des unteren Kernpols, so dass also die Strecke der Pyramidenbahn, die zum gegenüberliegenden Facialiskerne Fasern entsendet, länger ist als der Kern,

und die Verbindungsfasern von oben und [illegible] vergiren.

Die Austrittsstelle der Fasern zum [illegible] mediale Fläche des Pyramidenbahnareals: die Fasern [illegible] Raphe, verlaufen zuerst dorsalwärts, um dann [illegible] biegen und direct an den Kern heran und in ihn [illegible] dieser Fasern biegen im Nucleus reticularis [illegible] dung anderer Methoden hier wohl scheinbar [illegible]

Die Pyramidenbahn giebt nun an ihrem lateralen [illegible] sern ab — zum gleichseitigen Kerne des Facialis, und zwar in [illegible] genausdehnung, in der sie zum gegenüberliegenden Kerne Fasern [illegible] Fasern sind weniger zahlreich, als die die Raphe kreuzenden [illegible]

Die tieferen dieser Fasern finden das obere [illegible] mitte auf ihrem Wege und durchsetzen die Olive quer [illegible] fern sie nicht — am obersten Olivenpole — um dies [illegible] herumgreifen (Fig. 9 und 10).

Unterhalb der untersten Verbindungsfasern von Pyra[illegible] cialiskernen beginnen nun sehr bald die ersten [illegible] Hypoglossus aufzutreten, ohne dass jedoch für den oberen P[illegible] glossuskernes ein directes Eintreten von degenerirten Fasern [illegible] es werden schwarze Fäserchen im Kerne in sicherer Weise erst erkennbar, nachdem die beiden Hypoglossuskerne fast in directe Berührung [illegible] gekommen sind.

Die Fasern verlassen die Pyramidenbahn wiederum an der medialen Seite, verlaufen zum Theil in oder dicht neben der Raphe, zum Theil kreuzen sie sofort oder ein Stück weiter dorsalwärts die Raphe und begeben sich dann in leicht geschwungenem Verlaufe zum gegenüberliegenden Kerne des Hypoglossus; des weiteren erhält dann der gleichseitige Kern des Nerven Pyramidenbahnverbindungsfasern, die zum Theil noch durch die Olive ebenfalls in bogenförmigem Verlaufe durch die Substantia reticularis den Kern erreichen (vergl. Fig. 11).

Soweit die Hypoglossuskerne sich berühren, also in der ganzen unteren Kernhälfte, zeigen sie sich verbunden durch ein Netz degenerirter schwarzer Fäserchen, die demnach also Endverzweigungen von Fasern cerebraler Herkunft sein müssen (Fig. 12 und 13).

Sichere Verbindungen der Pyramidenbahn mit den als Accessoriuskern aufzufassenden Zellgruppen habe ich nicht finden können.

Die weitere Gestaltung des Verlaufes der Pyramidenbahn entspricht dem darüber Bekannten.

Besonders instructiv als Demonstrationsobjecte sind Marchipräparate der Pyramidenkreuzung (Fig. 15). Unterhalb der Kreuzung zeigt sich, dass die Pyramidenvorderstrangbahn sehr wenig stark entwickelt ist: bei D. II. ist nichts mehr davon zu sehen.

In den Ebenen von C. V. bis C. VIII. sinkt die Faserzahl der ventralen Pyramidenbahn rasch, und es lässt sich leicht feststellen, dass ihre Fasern zu

beiden Vorderhörnern ziehen, mit der Vertheilung, dass das gegenüberliegende die grössere Hälfte bekömmt; alle Fäserchen, die der Pyramidenvorderbahn entstammen, laufen erst in der vorderen Commissur, ehe sie sich zur grauen Substanz begeben.

Die Pyramidenseitenstrangbahn ist in ihren letzten Fasern bis in das Sacralmark zu verfolgen.

Die meisten Collateralen trifft man im Bereich der Hals- und der Lendenanschwellung, namentlich der letzteren; in diesen Ebenen ist auch im gleichseitigen rechten Vorderhorn das Netz degenerirter Fasern am stärksten ausgebildet.

In allen Höhen des Rückenmarkes, am häufigsten aber im Lendenmarke passiren degenerirte Fasern die vordere Commissur nach links herüber, Fasern, die also Zellen der linken grauen Säule mit der rechten Pyramidenseitenstrangbahn verbinden. Vom obersten Halsmarke an bis in das Lumbalmark hinein zeigt das Areal der der Hirnaffection gleichseitigen Pyramidenbahn eine mässige Besäung mit schwarzen Punkten und Schollen, gerade stark genug, um den Bezirk als solchen in seiner Form kenntlich zu machen.

Das Degenerationsfeld, welches im Hirnschenkelfuss aussen von der Pyramidenbahn gelegen ist, fanden wir in den obersten Ebenen des Pons in der Ecke der medialen Schleife (Fig. 4); dasselbe behält nun bis zur Ebene der Pyramidenkreuzung herab seine Lage in der oberen Schleife und macht sämmtliche Lageänderungen derselben mit.

Die Fasern dieses Schleifenantheiles liegen während ihres ganzen Verlaufes in kleinen Gruppen beisammen, die von einander durch nicht degenerirte Schleifenfasern getrennt sind.

Zunächst wandert der degenerirte Schleifenantheil immer mehr der Mittellinie zu, die er im Niveau des Abducenskernes erreicht (Fig. 4—8).

Eine gewisse Einbusse an Fasern erleidet das Feld schon auf dieser Wanderung, indem es eine Reihe von Fasern in der Richtung auf den motorischen Kern des gegenüber liegenden Trigeminus zu entsendet, ohne dass ich jedoch ein directes Eintreten von Fasern in den Kern gesehen hätte.

Anders ist dies beim Kern des Facialis.

Das Schleifenfeld entsendet zum gegenüberliegenden Facialiskerne mindestens die gleiche Anzahl von Fasern, wie die Pyramidenbahn, und zwar schliessen sich diese Fasern von verschiedener Herkunft von der Mittellinie an zu parallelen Zügen zusammen (Fig. 8—10 und Fig. 23). Auch zum gleichseitigen Facialiskerne schickt das degenerirte Schleifenfeld eine mässige Zahl degenerirter Fäserchen.

Während dieser Faserabgabe an den Facialiskern nimmt der degenerirte Schleifenantheil beträchtlich an Volumen ab; ausserdem ist er mit seiner Basis der Pyramidenbahn wieder nahe gerückt; seine Spitze überragt die Oliven nicht mehr (Fig. 10); er liegt ganz innerhalb der Olivenzwischenschicht.

Die Art der Vertheilung seiner Fasern in kleinere und grössere Gruppen an dieser Stelle zeigt Fig. 21.

Der degenerirte Schleifenantheil giebt nun dem Hypoglossuskern ebenfalls Fasern ab, hauptsächlich dem gleichseitigen, in geringerem Maasse auch dem gegenüberliegenden, Fasern, die geradlinig oder in ganz leicht geschwungenem Verlaufe ihr Ziel erreichen (Fig. 11 und 12).

Der Schleifenantheil erschöpft sich mit diesem Faserverluste fast ganz: im Niveau des Beginnes der Schleifenkreuzung besteht der degenerirte Schleifenantheil nur noch in einem schmalen Saume, der der Pyramidenbahn dicht anliegt (Fig. 13, Taf. III.); in die Schleifenkreuzung geht keine einzige degenerirte Faser mit ein; die Hinterstrangkerne haben keinerlei anatomische Beziehungen zu dem beschriebenen degenerirten Schleifenfelde. Mit weiterer Annäherung an das Niveau der Pyramidenkreuzung verschmilzt der letzte Rest des degenerirten Schleifenfeldes immer mehr mit dem Areal der Pyramidenbahn und geht endlich, optisch untrennbar, darin auf (Fig. 14).

Eine Abgabe von Fasern aus dem Schleifenantheil an irgend welche Querschnittsgebilde ist unterhalb des Hypoglossuskernes nicht mehr zu beobachten.

(Die in den Zeichnungen Fig. 8—15 links sichtbaren abnormen Bündel sollen unten im Zusammenhange besprochen werden.)

Vor einer Erörterung der vorstehenden Untersuchungsergebnisse möge die Mittheilung eines zweiten analogen Falles Platz finden, die kürzer gefasst werden kann, da es sich dabei um principiell die gleichen Befunde, wenn auch in quantitativ etwas weniger ausgedehntem Maasse handelt.

Fall II.

Auszug aus der Krankengeschichte.

Magdalene B., 38 Jahre, verheirathet: aufgenommen 2. December 1895, † 15. Januar 1896. Angeblich früher gesund; Lues und Potus werden vom Manne geleugnet; öfters Klagen über Kopfweh.

Heirath mit 21 Jahren; 8 Geburten, 2 Aborte, der letzte (Zwillinge im IV. Monat) Mitte November 1895.

In diesem Wochenbette zunächst Wohlbefinden: Patientin lag noch zu Bett, mit gelegentlichen subjectiven Herzbeschwerden, als am 1. December 95 Abends plötzlicher Verlust der Sprache und rechtsseitige Lähmung, ohne Bewusstseinsverlust, eintrat.

Schlucken blieb ungestört; keine Incontinenz; im Laufe der Nacht Wiederkehr einzelner Worte.

Aufnahmestatus.

Grosse fette Frau; etwas Lungenemphysem: deutliche Arteriosklerose: Varicen an den Beinen; keine Oedeme. — Frequente, mühsame Athmung; Puls wechselnd, 86—110. — Im Urin Spuren von Eiweiss.

Am Herzen keine gröbere Anomalie nachweisbar.

Der Gesichtsausdruck zeigt Verständniss für die Vorgänge im Saal.

Beklopfen des Schädels nicht empfindlich.

Pupillen reagiren gut auf Licht: leichte Differenz; kein Nystagmus; keine grobe Sehstörung.

Der rechte Facialis ist im Stirntheil paretisch, gelähmt im II. und III. Ast; die Zunge wird mühsam herausgestreckt; weicht dann nach rechts ab; es treten dabei excessive Mitbewegungen links an der Unterlippe auf.

Masseterenaction beiderseits gleich.

Hören gut.

Die Sprache beschränkt sich auf „ja", „nein", sowie einige unverständliche Consonantengebilde („ntstr"); seltener sind Spuren von Aehnlichkeit (in Rhythmus z. B.) mit organisirten Worten.

Patientin agirt mimisch durch Nicken und Kopfschütteln. Sie versteht die meisten Fragen, gehorcht, so gut es geht, auf Aufforderungen, bemüht sich, vorgehaltene Gegenstände zu benennen, bis sie ungeduldig, verzweifelt in Weinen ausbricht: das gleiche tritt ein, beim Versuche zu lesen.

Rechter Arm und rechtes Bein schlaff gelähmt, ebenso zeigt sich inspiratorisch in stärkerer Vorwölbung der rechten Abdomenseite eine Parese des rechten Rectus etc. abdominis.

Keine sensiblen Ausfallserscheinungen.

Reflexe beiderseits gleich, normal in der Stärke.

Stimmung: gedrückt, labil; es besteht lebhafte Neigung zum Weinen.

Keine nachweisbare Bewusstseinstrübung, aber leichteste Somnolenz — man findet Patientin am Tage öfters in leichtem Schlummer.

Augenhintergrund: normal.

Verlauf: Die Sprache besserte sich rasch; nach 14 Tagen war eine ganze Reihe von Worten wiedergekehrt; gleichzeitig begannen willkürliche Bewegungen im rechten Facialis und im rechten Bein; Patientin wurde heiter und regsamer.

Bei weiterer Besserung der Sprache deutliche Paraphasie.

Nach vier Wochen Beginn von willkürlichen Bewegungen auch im rechten Arm.

Wiederholt traten Anfälle von Beklemmungen von kurzer Dauer auf (kleine Lungenembolien?), mit unregelmässigem Pulse. — R. H. U. Rasseln und Dämpfung. — In der Nacht vom 14. zum 15. Januar (6 Wochen nach Einsetzen der Hemiplegie) plötzlicher Tod.

Section: 16. Januar 1896 (Dr. M. B. Schmidt).

Anatomische Diagnose: „Erweichung der linken Insel mit Umgebung; alte und frische Thromben in den Schenkelvenen; alte und frische embolische Thrombosen in den Lungen; Lungeninfarct im rechten Unterlappen, rechtsseitige hämorrhagische Pleuritis".

Aus dem Protokoll gebe ich nur den Befund am Centralnervensystem:

„Dura mater spinalis weit; keine Flüssigkeit darin; Innenfläche blass, spiegelnd.

Sehr kräftiges Rückenmark, blass an der äusseren Seite. Auf dem Schnitte durch das Halsmark quillt die Substanz etwas vor, besonders die weisse; die graue ist etwas blass; keine besondere Färbung, auch nicht in den Seitensträngen; auch auf den tieferen Schnitten ist nichts Besonderes zu sehen.

Sehr schweres dickes Schädeldach, Stirnbein 9 Mm. dick, besteht fast nur aus compacter Substanz.

Hirngewicht: 1330 Grm.

In den Sinus der Dura mater nur flüssiges Blut; Dura innen glatt, ohne Auflagerungen, tiefe Furchen für die Arteria meningea, besonders links.

Beide Carotiden an ihrer Eintrittsstelle ganz zartwandig.

Die linke oberste Temporalwindung sinkt etwas ein, ist weich anzufühlen.

Sämmtliche Zweige der linken Arteria fossae Sylvii sind von der Carotis aus für Luft durchgängig; die rechtsseitige ist in allen Verzweigungen glatt und zartwandig, ebenso die Art. basilaris.

Die Häute der Convexität sind ganz zart.

Der linke Seitenventrikel ist nicht besonders weit; der mittlere Theil des linken Streifenhügels ist etwas abgeflacht, jedenfalls stärker als der rechte, aber ohne besondere Färbung.

Das Gehirn wird in Frontalschnitte zerlegt.

Auf dem ersten frontalen Querschnitt durch den hinteren Theil des Stirnlappens kommt dicht oberhalb des Kopfes des Streifenhügels im Marklager eine leicht bräunliche Stelle (8 × 4 Mill.) zu Tage, welche sich aus kleinen Einzelpunkten zusammensetzt; 5 Mm. rückwärts davon findet sich eine zweite stecknadelkopfgrosse Einsenkung. Ausserdem erscheint an der betreffenden Oberfläche die Rindensubstanz weich, zerklüftet, etwas eingezogen, zwar dunkel, aber nicht deutlich pigmentirt; von hier aus gehen dann mehrere kleine Gruben von zackiger Gestalt in die weisse Substanz der Windungen hinein.

Auf dem nächsten Frontalschnitte, 2 Ctm. weiter nach hinten, findet sich eine ausgedehnte Erweichung der ganzen Insel, der weissen Substanz der obersten Temporalwindung und des äusseren Gliedes des Linsenkernes. Hier ist die Substanz porös, zerklüftet, aber ohne besondere Färbung. Ferner findet sich eine etwas zerklüftete Beschaffenheit im obersten Theile der inneren Kapsel, angrenzend an die Spitze des äusseren Linsenkerngliedes. Diese Stelle geht direkt über in eine erweichte Partie, welche dem hinteren Theil des Streifenhügels entspricht. — Durchmesser des Herdes: 4,5 × 3 Ctm.

An der Unterfläche des Operculum, der Insel zugekehrt, erscheint die graue Inselsubstanz fleckig geröthet, nicht deutlich eingesunken, wohl aber gegen die weisse Substanz zackig begrenzt.

Auf dem nächsten Schnitte, 3½ Ctm. weiter nach hinten, findet sich nichts mehr von Herden.

Die Seitenventrikel sind nicht sehr weit, nur das linke Unterhorn ist

seiner Umbiegungsstelle. Das Ependym ist ganz glatt, auch im IV. Ventrikel, Im Kleinhirn findet sich nichts von Herden".

Die makroskopische Untersuchung des gehärteten Gehirnes ergab Nichts, was den obigen Befund des Protokolles erweitert hätte; der Hauptherd hat mit seinem Centrum die gleiche Lage wie im ersten Falle — Insel und benachbarte weisse Substanz —, erstreckt sich aber in allen Dimensionen weniger weit, als jener, namentlich in sagittaler Richtung. Wenn wir den Herd in entsprechender Weise auf die Rinde projiciren, gewinnen wir die Vorstellung, dass er eine Unterbrechung derjenigen Stabkranzfasern bedingt hat, welche die innere Kapsel resp. die centralen Ganglien mit der Insel, dem Fusse der dritten Stirnwindung, den unteren zwei Dritteln der Centralwindungen, sowie einem (dem vordersten) Theil der obersten Temporalwindung verbinden.

Die mikroskopische Untersuchung wurde in der gleichen Ausdehnung wie im Falle I. und mit der gleichen Methode durchgeführt.

Die Befunde waren im Ganzen so sehr übereinstimmend mit denen des ersten Falles, dass nur die wenigen Abweichungen hervorgehoben werden sollen. Am Hirnschenkel besteht genau das in Fig. 3 wiedergegebene Bild. Fig. 22 ist nach einem Präparate dieses zweiten Falles gezeichnet (Schnitt durch die hinteren Vierhügel) und zeigt das degenerirte Feld in der medialen Schleife noch im Contacte mit den degenerirten Bündeln der Pyramidenbahn; unmittelbar unterhalb dieser Ebene treten die ersten Brückenfasern trennend zwischen beide Gebiete.

Weiter abwärts findet sich nun eine Differenz gegen Fall I. darin, dass das degenerirte Schleifengebiet rascher an Umfang abnimmt, und unterhalb des unteren Facialiskernpoles überhaupt verschwindet, nachdem es in gleicher Weise, wie oben beschrieben, zu den Facialiskernen Fasern abgegeben hat.

In die Olivenzwischenschicht hinein gelangt keine einzige degenerirte Faser mehr; es besteht hier nur noch das einfache Bild der absteigenden Degeneration der Pyramidenbahn.

Im Niveau der Hypoglossuskerne ist die Summe der degenerirten, zum Kern ziehenden Fasern weit geringer, als im Fall I., die Wege, die sie einschlagen, sind aber die gleichen; degenerirte Commissurfasern zwischen den Kernen des Nervus XII. fehlen fast vollständig.

Im Rückenmarke ist die Zahl der ungekreuzten Pyramidenbahnfasern gering; die Pyramidenvorderstrangbahn endet bei Dorsalis III., giebt aber im Halsmark, wie in Fall I., degenerirte Fasern sowohl zum einen wie zum anderen Vorderhorne ab, im Ganzen in geringer Zahl.

Die Pyramidenseitenstrangbahn ist bis in das Sacralmark hinein an dem schwarz besäten Areale kenntlich.

Abnorme Bündel u. dgl. fehlen.

Ein Vergleich des anatomischen Befundes in Rücksicht auf Grösse und Lage der Herde, mit den klinisch beobachteten Erscheinungen,

bringt in beiden Fällen, in Bezug auf die Aphasie, keine neuen Gesichtspunkte; die quantitativ stärkere Störung im Fall I. kommt anatomisch in der beträchtlicheren Ausdehnung des Herdes zum Ausdruck: in beiden Fällen ist die Grösse und Gestalt der Erweichung derart, dass feinere localisatorische Bemühungen ein vergebliches Beginnen wären.

Ein Punkt bedarf, vom klinischen und vom anatomischen Standpunkte aus, schon hier einer besonderen Würdigung: das Verhalten der Zunge im ersten Fall. (Auf die totale Facialislähmung komme ich unten zurück.)

Es bestand bei einseitigem Hemisphärenherd eine fast völlige Glossoplegie; die Zunge lag schlaff am Mundboden, wurde nur mit grösster Mühe mit ihrer Spitze bis $^1/_2$ Ctm. vor die Zahnreihe gebracht, dann allerdings mit einer Abweichung nach rechts; anatomisch erwiesen sich beide Hypoglossuskerne erfüllt mit degenerirten Fäserchen, die der centralen motorischen Innervationsbahn entstammten.

Dass die Regel von der einseitigen Lähmung der Zunge bei Hemiplegie (sei sie durch Blutung, Erweichung oder sonstwie entstanden) Ausnahmen erleidet, ist bekannt.

Edinger[1]), der auch ältere Beobachtungen citirt, beschreibt genau einen hierher gehörigen Fall, der von grosser Wichtigkeit ist wegen der Genauigkeit, mit der die Localisation der fraglichen Bahn möglich war.

Bei einem älteren Manne trat gegen Ende des Lebens plötzlich Verlust der Sprachbewegungen und Erschwerung der Zungen- und Schluckbewegungen auf, ohne Betheiligung des Facialis u. s. w.

Die Sektion lehrte als Ursache der Faserunterbrechung einen Zwanzigpfennigstück - grossen, flachen Herd kennen, der im Marklager horizontal so gelagert war, dass eine Nadel vom vorderen Rande des Herdes horizontal nach aussen zur Rinde geführt auf die Furche zwischen II. und III. Stirnwindung, $1^1/_2$ Ctm. vor der vorderen Centralwindung traf; die Unterbrechung der Hypoglossusfasern hatte stattgefunden nach aussen vom Anfang des Schwanzes des Nucleus caudatus, an einer Stelle, an der auch die „Sprachbahn“ der gleichzeitigen Schädigung ausgesetzt war.

Der von Edinger abgebildete Herd liegt so, dass seine Gegend in meinem ersten Falle in den Bereich der Erweichung fällt, im zweiten mit der geringeren Zungenstörung ausserhalb derselben bleibt; insofern wenigstens schliesst sich Fall I. dem Edinger'schen Falle an. — Die

1) Deutsche med. Wochenschr. 1886.

Thatsache des Vorhandenseins von degenerirten Fasern in beiden Hypoglossuskernen wird unten bei Besprechung der rein anatomischen Ergebnisse noch gestreift werden.

Was diese nun anbetrifft, so war in beiden Fällen die Zerstörung eine so ausgedehnte, dass für Faserverlaufsverhältnisse in den Hirnhemiphären selbst, auf Gewinnung sicherer Resultate verzichtet werden musste; in Hirnen mit kleinen Herden, die beim Tode des Individuums nicht älter sind als 2—3 Monate, werden bei Anwendung der Marchimethode mit relativ leichter Mühe noch zahlreiche neue Thatsachen festzustellen sein, nicht nur in Bezug auf Stabkranzsysteme, sondern auch auf Commissurenbahnen in der gleichen, wie zur entgegengesetzten Hemisphäre; die Osmiumethode macht da anatomisches Material werthvoll, mit dem man bisher nicht viel anzufangen gewusst hat[1]).

In meinen beiden Fällen liegt das anatomische Interesse in dem Verfolgen der absteigend degenerirenden Bahnen, die wir als solche rein angeordnet zuerst im Hirnschenkel vorfinden.

Es ist oben schon bei der Beschreibung des Befundes darauf hingewiesen worden, dass die Degenerationsfigur im Hirnschenkelfuss mit den herrschenden Anschauungen nicht übereinstimmt; die Stelle der Bahn, welche den Innervationsweg für die motorischen Hirnnerven darstellen soll, medialwärts von der grossen Pyramidenbahn ist ganz frei — trotz klinischer Betheiligung der Hirnneren, und die für die sensible, also centripetale Leitung in Anspruch genommene Gegend lateralwärts von dem Areal der Pyramidenbahn ist im centrifugalen Sinne degenerirt, wenigstens zum grossen Theil.

Wir werden später sehen, wieweit diese Widersprüche ihre Lösung finden.

Ganz frei von Degeneration ist dann weiter die „frontale Brückenbahn" und das „Bündel von der Schleife bis zum Fuss", welches ebenfalls für die Bahn der motorischen Hirnnerven gehalten wird.

Für die beiden Hauptstellen der Degeneration im Hirnschenkelfuss, die spinale corticomusculäre Pyramidenbahn, und das nach aussen von ihr gelegene Areal (vergl. Fig. 3), werden die anatomischen Beziehungen beim isolirten Abwärtsfolgen klarer herausspringen.

Die Pyramidenbahn, als solche, stellt sich in meinen beiden Fällen zunächst ebenso dar, wie bisher bekannt; zu den Kernen der

---

1) Technisch sei hier bemerkt, dass die Marchireaction noch gelingt bei Gehirnen u. s. w., die Jahre lang in Müller'scher Flüssigkeit gelegen haben.

Augenmuskeln ziehende Fasern weist auch die Marchimethode nicht nach; um so zahlreicher sind die Verbindungsfasern, die sie zu den Kernen des Facialis und Hypoglossus entsendet und es ist somit möglich, die fraglichen Verbindungen, die theils nur per analogiam erschlossen, theils in vorhandenen Fasern (in Golgi- und Weigertpräparaten) vermuthungsweise gesehen worden waren, direkt zu demonstriren — Eine eingehende Darstellung unserer heutigen Kenntnisse von den Verbindungsfasern der Kerne der motorischen Hirnnerven, namentlich des Hypoglossus, finden wir bei Köllicker[1]).

Betreffs des Facialiskernes giebt er an (p. 275 l. c. Untersuchungsobject: erwachsene Katze): „Hier treten aus dem ventralen Rande der Pyramiden dicht am Eingange der ventralen Spalte horizontal verlaufende Fäserchen aus, die dorsalwärts ziehend immer mehr sich verstärken, um endlich am Grunde der Spalte eine zierliche Kreuzung zu erleiden. Nach dieser Kreuzung ziehen diese Fasern sofort als nahezu am meisten ventral gelegene Fibrae arcuatae sive transversae internae lateralwärts auf den hier sehr tief gelegenen Facialiskern zu und verlieren sich in diesem. — Beim Menschen sind die Verhältnisse wesentlich dieselben . . . . . .; aus den Pyramiden treten medianwärts starke Bündel heraus, die sofort in der Raphe sich kreuzend dorsalwärts vom Lemniscus medialis quer und schief lateralwärts zum Facialiskerne ziehen, der hier tiefer in der Haube liegt, als bei der Katze. Diese Bündel stellen die Bahnen dar, auf welchen der Willenseinfluss in gekreuzter Weise auf den Facialis sich geltend macht.“

Bei experimentellen Exstirpationsversuchen über secundäre Degeneration der Pyramidenbahn hat Muratoff[2]) an Hunden nach der Marchimethode, Verbindungsfasern der degenerirten Pyramide zum gekreuzten Facialkerne gesehen, wenn das Rindencentrum des Facialis ausgeschaltet war.

Der nach der entwicklungsgeschichtlichen Methode (in v. Bechterew's Laboratorium) arbeitende Lasurski[3]) hat „sich davon überzeugt, dass im Niveau der unteren Brückenabschnitte sich zwei kleine Bündel aus der Pyramidenbahn absondern, von welchen eines zur Raphe geht und sich kreuzend auf die andere Seite der Haube tritt, während

1) Handbuch der Gewebelehre; VI. Aufl. 1896. II. Bd.

2) Archiv f. Anat. und Physiologie 1893 und Neurolog. Centralbl. 1893. S. 759.

3) Neurolog. Bote (russisch). Liefer. 3. 1895; citirt bei Bechterew, Archiv f. Anat. und Phys.; anat. Abth., 1895; p. 394. (Das Original war mir nicht zugänglich.)

das andere sich nach oben und aussen richtend, das Corpus trapezoideum schief durchkreuzt und hierauf wegen der hier gelegenen oberen Olive verschwindet."

Es ist wahrscheinlich, dass Lasurski hier in dem letztgenannten Bündel eine Verbindung der Pyramidenbahn mit dem gleichseitigen Facialiskerne vor sich gehabt hat.

Weidenhammer[1]), der die absteigenden Degenerationen nach einem Erweichungsherd in einer Hemisphäre (wahrscheinlich nach der Osmiummethode) untersucht hat, giebt an, dass im Niveau des Nervus facialis aus der Pyramidenbahn Fasern zum gekreuzten und gleichseitigen Facialkerne treten; weitere Einzelheiten sind aus der ganz kurzen (später noch einmal zu erwähnenden) Mittheilung leider nicht ersichtlich.

Entsprechend dem im Ganzen wenig umfangreichen Beobachtungsmaterial beschränken sich auch die neuesten Auflagen der speciellen Anatomien des Centralnervensystemes auf kurze Angaben über den wahrscheinlichen Weg der Fasern von der Pyramidenbahn zu den Kernen des Facialis (und Hypoglossus).

Die oben gegebene Beschreibung meiner Befunde bestätigt theils, theils erweitert sie die bisherigen Vorstellungen über diese Verhältnisse.

Die degenerirten Verbindungsfasern zum gekreuzten Kern des Facialis haben ganz den Verlauf, wie ihn Köllicker dargestellt hat; der Umstand, dass die Abgangsstrecke der Fasern von der Pyramidenbahn länger ist als der Kern selbst, dass also die Fasern von oben und unten her zum Kern hin leicht convergiren, hat jedenfalls die Erkenntniss dieser Verbindungen erschwert; wegen der grossen Länge der betreffenden Strecke finden sich in den einzelnen Schnitten nicht allzuviel Fasern, und viele der convergirenden Fasern erreichen wegen ihres schrägen Verlaufes in der Schnittebene den Kern gar nicht mehr, so dass ihr Ziel nicht übersichtlich ist.

Immerhin ist, wie die genau Faser für Faser nach dem Schnitte gezeichnete Fig. 23 zeigt, an Marchipräparaten der Nachweis der Verbindungen äusserst leicht.

Besonderes Interesse beanspruchen nun die Fasern zum gleichseitigen Facialiskerne.

Ihre Existenz war a priori wahrscheinlich, nach Analogie der Beziehungen der Pyramidenbahn zu den Kernen der grauen Rückenmarkssäule; überraschend aber ist die recht beträchtliche Anzahl der Fasern.

---

1) Neurol. Centralbl. 1896; S. 191. Sitzungsbericht der Gesellschaft der Neurologen und Irrenärzte in Moskau; Sitzung vom 16. December 1894.

Die Fasern zum gleichseitigen Kerne gehen vorwiegend aus den lateralen Abschnitten der Pyramidenbahn ab; diese Thatsache erhält eine besondere Bedeutung durch Untersuchungen, deren Resultate (zunächst allerdings nicht für den Pons, sondern für die Medulla oblongata) vor Kurzem Jacobsohn[1]) mitgetheilt hat. Er kommt zu dem Ergebniss: „dass die Pyramidenbahnfasern, welche sich an der Uebergangsstelle zwischen Gehirn und Rückenmark nicht kreuzen, sondern die auf derselben Seite im Vorderstrange des Rückenmarkes dicht am Sulcus longitudinalis anterior herablaufen, in der Medulla oblongata, proximalwärts von der Pyramidenkreuzung, den lateralen Winkel des Pyramidenstranges einnehmen und in diesem Winkel durch die ganze Medulla oblongata verlaufen".

Es ist wahrscheinlich, dass sich dies Verhältniss bis zur Ebene des Facialiskernes nicht geändert haben wird, und wir würden somit anzunehmen haben, dass die Fasergruppe, aus der der gleichseitige Facialiskern seine Verbindungsfäserchen bezieht, dieselbe ist, die weiter unten ungekreuzt in das Rückenmark gelangt und auch zum gleichseitigen Vorderhorne Fasern entsendet.

Es wäre damit ein völliger Parallelismus der Innervationsverhältnisse des motorischen Weges für die Hirnnerven wie für die Rückenmarksnerven nachgewiesen.

Der Hypoglossuskern hat, wie oben dargestellt, ebenfalls Verbindungen zu beiden Pyramidenbahnen, oder um sich an das Demonstrirbare zu halten: die Pyramidenbahn der einen Seite sendet Fasern zu beiden Hypoglossuskernen.

Edinger hat seit der Veröffentlichung seines oben citirten Falles (Deutsche med. Wochenschr. 1886) daran immer festgehalten; im Uebrigen ist exact beobachtetes Material zur Frage der Verbindung des Hypoglossuskerns und der Pyramide fast ebenso spärlich, wie für die gleiche Frage beim Facialiskern.

Köllicker (l. c. S. 234) giebt die eingehendste Darstellung, zumeist nach eigenen Untersuchungen. „Die Pyramidenfasern lassen sich nicht in ununterbrochenem Verlaufe bis zu den Hypoglossuskernen verfolgen; immerhin sprechen, abgesehen von den pathologischen Erfahrungen, folgende Thatsachen für das Vorkommen derselben.

Erstens enthalten die Pyramiden . . . . eine bedeutende Menge von horizontalen Fasern, die vorzugsweise gegen die Raphe ziehen und in

1) Ueber die Lage der Pyramidenseitenstrangfasern in der Medulla oblongata. Neurol. Centralbl. 1895. S. 348.

derselben mehr weniger weit im Diameter anteroposterior verlaufen, und dann sich kreuzen.

Zweitens biegen von den dorsalen Fasern der Raphe, die den Hypoglossuskern centralwärts umsäumen . . . . . eine gewisse Anzahl in den Kern hinein, um in demselben in feine Verästelungen sich aufzulösen. Nichts steht der Annahme im Wege, dass diese Fasern in der Raphe eine Strecke weit centralwärts verlaufen, dann auf die andere Seite übertreten und in der Olivenzwischenschicht in dorsoventraler Richtung verlaufend, schliesslich die Pyramiden erreichen. Denn in dieser Gegend sind ausnahmslos stärkere oder schwächere Züge in radiärer Richtung die Olivenzwischenschicht durchsetzender Fasern zu finden.

Drittens finde ich beim Menschen an Weigert'schen Präparaten, dass sowohl aus der Raphe, als auch direct aus dem Fasciculus longitudinalis dorsalis an vielen Stellen stärkere oder schwächere Bündel feinster Fasern unmittelbar in den dunklen Saum der Hypoglossuskerne hineinziehen. Diese Fasern sind noch leichter, als die sub 2 erwähnten auf die Pyramidenfasern zu beziehen, da bestimmt nachzuweisen ist, dass die ganze centrale Hälfte der Raphe und mehr sehr viele im Diameter anteroposterior verlaufende von den Pyramiden abstammende Fasern enthält. Diese Fasern brauchten somit nach ihrer Kreuzung in der Raphe nicht auf längere Strecken in der Olivenzwischenschicht zu verlaufen.

Viertens erwähne ich eine grosse Zahl von radiär in den Hypoglossuskern eintretenden Fasern, die einem kleineren Theile nach die Hypoglossuswurzeln begleiten, grösstentheils aber aus der Substantia reticularis grisea zwischen den Hypoglossuswurzeln einerseits und den Wurzeln des X. und IX. Nerven andererseits stammen und in die seitlichen Theile der Kerne eintreten . . . Aus der Gegend des dorsalen Olivenblattes ziehen durch die gesammte Substantia reticularis grisea eine Menge feiner Fasern und Faserbündel radiär gegen den Hypoglossuskern, um in demselben sich fein zu verästeln. Ob diese Fasern aus der Olive oder aus der Pyramide stammen, vermag ich für einmal nicht zu entscheiden. Im letzteren Falle wären dieselben von der entgegengesetzten Pyramide abzuleiten, würden durch die Raphe auf die andere Seite treten, als centralste innere Bogenfasern die Oliven durchsetzen und dann radiär mit den anderen Bogenfasern sich kreuzend, gegen den Boden der Rautengrube ziehen".

Bei Weidenhammer (l. c.) findet sich kurz erwähnt, dass im Niveau des Hypoglossus Fasern aus den Pyramiden zum gleichseitigen und entgegengesetzten Kerne ziehen.

Die vorliegenden experimentellen Untersuchungsergebnisse über

die Verbindungen der Hypoglossuskerne bei Katzen, Kaninchen u. s. w. sind ausserordentlich widerspruchsvoll.

Ein Vergleich der oben geschilderten Verlaufsart der durch die Osmiumschwärzung kenntlichen Verbindungsfasern der Pyramiden zu den Hypoglossuskernen mit der Darstellung von Kölliker zeigt, dass alle von ihm genannten Fasern in der That dem motorischen Innervationsweg für den Zungennerven zugehören.

Wir sahen Fasern verlaufen in der Raphe, neben der Raphe, gekreuzt und gleichseitig, sowie namentlich Fasern, die von der Pyramide aus lateralwärts durch die Olive treten und in sanft geschwungenem Bogen durch die Formatio reticularis seitlich an den Kern herantreten, und zwar auch an den Kern der gleichen Seite. Der Nachweis, dass von einseitiger absteigender Degeneration der Pyramidenbahn aus Fasern zu beiden Hypoglossuskernen ziehend entartet gefunden werden, vereinfacht unsere Vorstellungen über die möglichen Wege, die einzelne Fasergruppen einzuschlagen haben, um ihr Ziel zu erreichen. Das Netzwerk von feinen Fasern, welches die beiden Hypoglossuskerne untereinander verbindet auf der Strecke, auf der sie sich ganz oder nahezu berühren, muss, da es in Fall I. sehr stark degenerirt war, seine Herkunft ebenfalls auf die eine Pyramidenbahn zurückführen; es ist das keineswegs wunderbar, da beide Kerne degenerirte Verbindungsfasern dorthin besitzen.

Mit diesen bisher genannten Faserzügen sind nun aber die Verbindungen des Facialis und Hypoglossus mit der Hirnrinde keineswegs erschöpft; wir sehen — in Fall I. in ausgedehnterem Maasse, als in Fall II. —, dass beide Kerne eine gar nicht geringe Zahl degenerirter Fäserchen aus einem Systeme beziehen, in dem man derartige Beziehungen zu suchen nicht geneigt ist — aus dem Schleifengebiet.

Der oben gegebenen Beschreibung, in welcher Weise die betreffenden Fasern zu den Kernen treten, ist hier epikritisch nichts weiter hinzuzufügen; dagegen bedarf die Frage nach Herkunft und Bedeutung dieses absteigend degenerirenden Schleifensystems noch der Erörterung.

Von den thatsächlichen Befunden ist dabei zunächst von Wichtigkeit, dass dieses System von Fasern in den obersten Ebenen des Hirnschenkels gar nicht im Schleifengebiet liegt, sondern in unmittelbarer Nachbarschaft der Pyramidenbahn im Fusse des Hirnschenkels, wohin es aus der inneren Kapsel gelangt ist.

Die Entwickelung der Brückenfasern trennt die beiden benachbarten Gebiete, die weiter unten sich räumlich wieder nähern und endlich, optisch untrennbar, nachdem beide an Faserzahl stark abgenommen haben, oberhalb der Pyramidenkreuzung miteinander verschmelzen.

Es handelt sich also um Fasern, die im Schleifengebiet gewissermassen eine Strecke weit hospitiren, währenddessen aber alle localen Lageverschiebungen der medialen Schleife mitmachen (Figg. 4 bis 13). Bei vorläufiger Ignorirung sonst bekannter Thatsachen betreffs dieser Fasergruppen gewinnen wir die Vorstellung, dass dieses System, welches nach Erweichung der Hemisphäre absteigend degenerirt, welches die genannten Nachbarschaftsbeziehungen zur Pyramidenbahn besitzt, welches endlich sich zum grössten Theil dadurch erschöpft, dass es den motorischen Kernen der Hirnnerven Fasern abgiebt, der Pyramidenbahn in Bezug auf Herkunft und Bedeutung sehr nahe stehen dürfte, nur dass es sich von dem Gros der Pyramidenbahn eine Zeitlang räumlich trennt.

Eine genaue Bestimmung der Stelle, an der die zu diesen degenerirenden Fasern gehörigen Ganglienzellen liegen, ist Angesichts der ausgedehnten Erweichungsherde leider nicht möglich; sicher ist, dass die Bahn nicht aus dem Thalamus stammt, da dieser in beiden Fällen frei war von primären Veränderungen; die an Sicherheit grenzende Wahrscheinlichkeit besteht, dass das Centrum der Fasergruppe in der Rinde zu suchen ist, so dass es sich also um eine echte Rindenschleife handelt — nur dass sie mit den Hinterstrangkernen nicht das Geringste zu thun hat.

Die relative Lage der Fasern im Hirnschenkel, aus der wir jetzt mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit auf die Herkunft aus diesen oder jenen Rindentheilen schliessen können, weist in meinen Fällen darauf hin, dass sie vielleicht die Insel oder benachbarte (temporale?) Gegenden der Rinde als Ausgangspunkt besitzen, da die Fasern im Fusse zwischen der Pyramidenbahn und der für die temporale Brückenbahn angenommenen Stelle gelagert sind.

Die Entscheidung dieser Frage kann nur beim Vorhandensein sehr viel kleinerer Herde, als sie in meinen Fällen waren, gegeben werden.

Es ist nicht meine Absicht, an dieser Stelle die ganze Discussion über den Aufbau der medialen Schleife aufzurollen; kaum eine hirnanatomische Frage ist in den letzten Jahren mit soviel Eifer bearbeitet worden und es ist, wenn auch keineswegs eine Uebereinstimmung, so doch wenigstens über eine Reihe von Punkten eine Verständigung erzielt worden, die lange Zeit hindurch, theils wegen der Schwierigkeit der Materie, theils wegen Verschiedenheit der Methoden, oder auch nur

der Nomenclatur vergeblich gesucht worden ist. (Vergl. Schlesinger's[1]) Literaturzusammenstellung.) Die neuerdings am meisten discutirte Frage, ob die von den Hinterstrangkernen cerebralwärts ziehenden Fasern auf ihrem Wege zur Rinde den Thalamus durschsetzen oder in ihm Station machen, berührt uns hier gar nicht; dieser Schleifentheil zeigt in meinen Fällen keinerlei Veränderungen.

Dagegen haben für uns hier Interesse diejenigen Beobachtungen, die aus dem Gebiete der medialen Schleife einzelne Theile wegen ihrer Sonderstellung abzugrenzen genöthigt haben.

Es sind das Beobachtungen an pathologisch veränderten Gehirnen und solche an entwicklungsgeschichtlichem Materiale.

Bei beiden Untersuchungsmethoden sind in der medialen Schleife Fasergruppen von besonderen Verhältnissen hervorgetreten, die in der Litteratur unter verschiedenen Namen gehen.

Schlesinger (l. c.) beschreibt, gestützt auf ältere Untersuchungen, als „laterale pontine Bündel“, eben das, was in meinen Fällen oben als degenerirt geschildert worden ist, und meint damit dasselbe, was Bechterew[2]) als „accessorische Schleife“ bezeichnet hat.

Mit beiden Arbeiten müssen wir uns etwas eingehender beschäftigen.

Schlesinger hatte als sehr günstiges Material 7 Fälle von Schleifendegeneration zur Verfügung, von denen 5 aufsteigende Veränderungen, bedingt durch bulbäre Syringomyelie, betrafen. In einem dieser Fälle, bei dem nahezu der ganze aus der Medulla oblongata stammende Antheil des medialen Lemniscus degenerirt war, constatirte er genau das Vorhandensein des als „laterale pontine Bündel“ bezeichneten Fasersystemes, welches er in der Richtung von unten nach oben beschreibt. „In der Höhe des oberen Poles der Olive, nach bereits beginnender Entfernung des ventralen Schleifenabschnittes von der Raphe bemerkt man, etwa der Mitte dieses Gebietes entsprechend an der medialen Seite der Schleife einige scharf begrenzte Nervenbündel. Dieselben heben sich sehr deutlich von der schwer degenerirten Umgebung ab. In den nächst höheren Schichten lässt sich ein Anwachsen dieser Bündel constatiren, welche nun mit dem centralen Theile der Schleife weiter lateralwärts rücken, aber noch an der medialen Seite der Schleife verbleiben. Bei der nun weiter erfolgenden Drehung des medialen Lemniscus gehen die bereits ziemlich mächtigen Faserbündel

---

1) Beiträge zur Kenntniss der Schleifendegeneration. Arbeiten aus Obersteiner's Institut. IV. Heft. 1896.

2) Archiv f. Anat. und Physiol.; anatom. Abth. 1895. S. 379.

nicht mit, und entfernen sich hierdurch ein wenig von der nun parallel zur Ponsfaserung gelagerten Schleife. Diese Trennung der Faserzüge hält nicht lange an. Bald sieht man die an Masse stets zunehmenden Bündel . . . . . . gegen das degenerirte Schleifengebiet heranziehen. Die quer getroffenen Faserzüge haben sich dann in einem Bündel angeordnet, dessen längste Querschnittsaxe dorsomedial gerichtet ist; die Verlängerung ihres Querschnittes bildet also mit einer durch den Querschnitt der Schleife gelegten Linie einen schiefen Winkel. Noch im unteren Theile (Drittel) des Pons haben sich die Faserzüge wieder ganz an das nun quer liegende degenerirte Schleifengebiet herangeschoben und beginnen, in das mittlere Drittel derselben, als compacte Bündel einzutreten. Sie reihen sich in dem degenerirten Gebiete als ein auf dem Querschnitt ziemlich langgestreckter Faserzug an, welcher die centrale Seite des mittleren und sogar einen Theil des lateralen Abschnittes der medialen Schleife einnimmt."

Nachdem nun das erste Auftreten des „Bündels von der Schleife zum Fuss" beschrieben worden ist, heisst es weiter: „die mediale Schleife rückt immer weiter lateralwärts und mit ihr die lateralen pontinen Bündel" . . . . . Ueber der Trochleariskreuzung ist das laterale Bündel schon ganz seitlich gerückt und liegt in dem Winkel, dem Sulcus lateralis mesencephali entsprechend, welcher die Haube von der eigentlichen Brücke trennt, der Pyramidenbahn völlig an. In den nächst höheren Schnitten ist dieser Faserzug als ein der Pyramidenbahn aufsitzender Höcker noch eben wahrnehmbar." . . . . „Nach Bildung des Hirnschenkelfusses ist von den Fasermassen der lateralen pontinen Bündel nichts mehr zu sehen."

(Letzteres erklärt sich einfach so, dass die Bündel, weil nicht degenerirt, von der im Hirnschenkelfuss ihnen dicht anliegenden normalen temporalen Brückenbahn sich optisch nicht abhoben.)

Schlesinger constatirt aus seinem Befunde in Verbindung mit Bechterew's Ergebnissen die Thatsache, „dass die Schleife im Pons Zuwächse erhält, welche nur eine kurze Strecke mit ihr ziehen und cerebralwärts vom Pons sich wieder von ihr trennen." — Er hält für möglich: „dass in diesen Faserzügen unter Anderem auch die centrale Trigeminusbahn (ob gekreuzt oder ungekreuzt?) verläuft."

Es ist mir nicht zweifelhaft, dass es sich in seinem Falle und bei den meinigen um dieselben Bündel handelt; (vergl. z. B. seine Fig. 10, Taf. III mit meiner Fig. 22); die eine Beobachtung ist sozusagen das Negativ der anderen: dort die Bündel kenntlich, weil intact bei sonst degenerirter Schleife, hier kenntlich, weil degenerirt in einer sonst normalen Schleife. Im Uebrigen divergiren unsere Vorstellungen von dem Ver-

laufe der Bündel, die Schlesinger sich im Pons an die Schleife im aufsteigendem Sinne anschliessen lässt, während bei mir die Thatsachen nöthigen, die Bündel in Pons und Medulla oblongata im absteigenden Sinne endigen zu lassen.

Diese beiden verschiedenen Anschauungen sind insofern nicht unversöhnlich, als ich nicht behaupten kann, dass alle in den gesonderten Bündeln laufenden Fasern in centrifugalem Sinne leiteten; es finden sich bei mir neben degenerirten Fasern zahlreiche unveränderte, über deren Herkunft und Endigungsweise ich zur Zeit nichts auszusagen vermag.

Bechterew (l. c.) hat den Aufbau der Schleifenschicht nach dem Differenzirungsprincip der zu verschiedener Zeit erfolgenden Markscheidenbildung ihrer Fasern untersucht.

Er nennt „mediale Schleife" den sonst als „Fussschleife" bezeichten Theil, und gebraucht für das sonst mediale oder obere Schleife genannte Gebiet den Namen „Hauptschleife".

An dieser „Hauptschleife" unterscheidet er nach oben erwähntem Princip vier Theile; einer dieser Theile entwickelt sich verhältnissmässig sehr früh und besteht aus den den Keilstrangkernen entstammenden Fasern, weshalb er als Keilstrangschleife bezeichnet werden kann; ein zweiter Theil entwickelt sich etwas später, als der erste, wird von Fasern, die aus den Kernen der zarten Stränge hervorgehen, gebildet, und kann der Aehnlichkeit wegen als Schleife des zarten Stranges bezeichnet werden; ein dritter, noch später sich entwickelnder Theil wird aus Fasern zusammengesetzt, welche weder mit den Hintersträngen, noch mit dem Rückenmarke überhaupt in Beziehung stehen, sondern . . . . wahrscheinlich mit den sensiblen cerebralen Nerven in Verbindung sind. Der vierte Theil endlich wird aus Fasern gebildet, welche aus den Seitensträngen des Rückenmarkes in die Olivenzwischenschicht treten.

„Der dritte Bestandtheil der Hauptschleife, welchen wir der Kürze halber accessorische Schleife nennen wollen, besteht aus kleinen Bündeln feinerer Fasern und liegt in der Hauptschleife mehr oder weniger zerstreut, häuft sich aber am meisten in dem innersten Theil derselben an".

Die Bündel dieser accessorischen Schleife sind beim Neugeborenen noch marklos.

Bechterew beschreibt, dass die Zahl dieser Bündel in absteigender Richtung von dem Niveau des hinteren Zweihügels an schnell abnimmt, namentlich im Niveau des Corpus trapezoideum, so dass sie im oberen Theil der Olivenzwischenschicht schon in verhältnissmässig geringer

Anzahl, im unteren Theile dieser Schicht aber gar nicht mehr angetroffen werden.

Dies Fasersystem, das in den ersten Lebenswochen durch den Besitz einer zarten Markscheide sich kenntlich macht, tritt im Niveau des vorderen Zweihügels aus der Schleifenschicht in die Gegend der Hirnschenkelbasis; später treten seine Fasern mit denen der Pyramidenbahn zusammen in die innere Kapsel und dann in die Hirnhemisphären, wo sie der Rinde der letzteren zustreben.

Die Fasern der „accessorischen Schleife" stellen folglich eine wahre Rindenschleife dar, die aber mit den Hinterstrangkernen nichts zu thun hat.

Die völlige Uebereinstimmung des Befundes von Bechterew mit dem meinigen in Bezug auf die Lage und Verlauf der fraglichen Bündel springt ohne Weiteres in die Augen.

Ich selbst habe dann den Umstand, dass das Centralnervensystem eines Neugeborenen mir zur Verfügung stand, benutzt, um an einer Serie den Verlauf der zerstreuten Bündel der Schleifenschicht zu untersuchen, die sich von den im übrigen markhaltigen Fasern der Schleife sehr scharf in Weigert-Präparaten abheben. Die Figuren 24—28 stellen, nach solchen Hämatoxylinpräparaten gezeichnet, den Lagewechsel der Bündel in den verschiedenen Höhen dar.

Im Niveau des hinteren Vierhügelpaares ist die Contour des Schleifengebiets zuerst eigenthümlich nach der Brücke zu ausgefranst (Fig. 24); in den nächst unteren Ebenen haben sich die Fransen geschlossen und man sieht in der im übrigen markhaltigen Schleife eine Reihe von marklosen verstreuten Inseln, die in dem ganzen horizontal liegenden Theil der Schleife verstreut sind (Fig. 25).

Weiter unten rücken die Bündelchen mehr in die medialen Partien; stellenweise sind sie hier auch in Gestalt länglicher Lacunen zu sehen (Fig. 26). Sie machen dann die Axendrehung der Schleife mit, bei der sie als schief getroffene Flecke in die Schnittebene fallen (Fig. 27, Höhe des unteren Endes das Facialiskernes) und nehmen von hier an weiter abwärts ziemlich rasch an Zahl ab, so dass im Niveau des Vaguskerns in der Olivenzwischenschicht nur noch relativ wenige Bündel kenntlich sind. Diese letzten Bündel liegen hier in denjenigen Abschnitten der Schleife, die der Pyramidenbahn benachbart sind (Fig. 28) und, da die Pyramidenbahn ebenfalls noch marklos ist, hören sie auf als isolirte Fasergruppen erkennbar zu sein, sobald sie nicht von markhaltigen Schleifenfasern eingekreist sind.

Die zerstreuten Bündel liegen also im Niveau des Trochleariskernes

und wieder im Niveau des unteren Hypoglossuskernes in unmittelbarer Nachbarschaft der Pyramidenbahnfasern; auf der dazwischen liegenden Strecke hospitiren sie in der Schleife.

Dieser Befund bestätigt die von Bechterew gegebene Beschreibung; dass die untere Endigung der zerstreuten Bündel bei meinen Präparaten besser erkennbar war, liegt wohl daran, dass die Parallelpräparate der degenerirten Bündel den genauen Hinweis gaben, wo die Endigung zu suchen war.

Als das gemeinsame Ergebniss der nach entwickelungsgeschichtlichen Gesichtspuukten und am pathologischen Object vorgenommenen Untersuchungen kann also die Feststellung betrachtet werden, dass in der medialen oberen Schleife (Hauptschleife) ein abwärts degenerirendes Fasersystem existirt, welches der Schleife nur von den obersten Ponsebenen bis zum Hypoglossuskernniveau angehört, welches als Stabkranzsystem aufzufassen ist, und Verbindungsfasern zu den motorischen Hirnnerven führt.

Die Möglichkeit, die von Schlesinger und Bechterew angenommen wird, dass dieses Fasersystem auch Verbindungen zu den sensiblen Hirnnerven führe, ist durch meine Ergebnisse nicht ausgeschlossen.

Vor einem Eingehen auf die Frage der Verhältnisse der Fussschleife zu den Kernen der motorischen Hirnnerven möge hier noch eine ganz kurze Mittheilung von Weidenhammer (l. c.) Platz finden. Derselbe kommt auf Grund ausführlicher Untersuchung eines Falles von absteigender Degeneration nach einem Erweichungsherde der Rinde und der weissen Substanz einer Hemisphäre zu folgenden Schlüssen: „die zerstreuten Bündel der Schleifenschicht degeneriren in absteigender Richtung; sie endigen im Verlaufe der Brücke und haben keinerlei Beziehung zu den Kernen der sensibeln Hirnnerven. Der Tractus lemniscopeduncularis repräsentirt die centrale Bahn des Facialis der entgegengesetzten und zum Theil auch der entsprechenden Seite und hat mit den motorischen Kernen des verlängerten Markes nichts zu thun.

Im Niveau des Nervus facialis treten aus den Pyramiden Fasern heraus, welche zum Facialiskern derselben und der entgegengesetzten Seite verlaufen. Die degenerirten Fasersysteme der Olivenzwischenschicht beginnen in den distalsten Abschnitten der Brücke das Pyramidenbündel zu verlassen; es sind das die centralen Bahnen für den Nerv. hypoglossus der entgegengesetzten und theilweise der gleichen Seite.

Im Verlaufe des Hypoglossuskernes ziehen aus den Pyramiden Fasern zu diesem Kerne der entgegengesetzten und theilweise der eigenen Seite. Im Gebiete der Olivenzwischenschicht begeben sich einige

degenerirte Fibrae arcuatae externae anteriores als Fibrae rectae in die Raphe; sie ziehen auf die andere Seite zu den seitlicheu Theilen der Formatio reticularis grisea. Zu diesem grauen Gebilde gehen aus der angrenzenden Pyramide degenerirte Fasern, welche wahrscheinlich die centrale Bahn des Nucleus ambiguus bilden".

Eine genauere Mittheilung des Falles und des mikroskopischen Befundes habe ich nicht gefunden; die Art der Darstellung der Einzelheiten der Resultate lässt annehmen, dass Weidenhammer nach der Marchimethode untersucht hat. Leider ist das Referat so kurz und, für mich wenigstens, stellenweise in der Fassung nicht ganz klar, so dass eine Discussion kaum fruchtbar sein dürfte.

Die von ihm festgestellte Thatsache der doppelseitigen Verbindung des Facialis- und Hypoglossuskernes mit der Pyramidenbahn ist bereits oben gewürdigt worden.

Bei der Beschreibung der Degenerationsfigur im Hirnschenkelfuss habe ich besonders darauf hingewiesen, dass in beiden Fällen die medialsten Theile des Fusses ganz frei waren von Degeneration, ebenso die lateralsten, in denen oben dasselbe Bündel liegt, welches nach seiner Wanderung um den Fuss weiter unten als medialster Theil der Schleife („Bündel von der Schleife zum Fuss" etc.) sichtbar ist.

In letzterem wird bekanntlich seit Spitzka's Vorgang die Bahn für die motorischen Hirnnerven gesehen, ebenso wie man unmittelbar nach innen von der Pyramidenbahn Fasern zu den Kernen der genannten Nerven localisirt hat. Die degenerirten Pyramidenbahnfasern für Facialis und Hypoglossus der gekreuzten Seite verlassen weiter unten das Areal der Pyramidenbahn an ihrem medialen Umfange; es ist also wahrscheinlich, dass von dem im Hirnschenkelfuss sichtbaren degenerirten stumpfen Kegel der Pyramidenbahn auch die medialsten Theile es sind, die unter anderem motorische Hirnnervenbahnen führen. Immerhin ist die von mir zu constatirende Thatsache nicht zu ignoriren, dass das feine Reagens der Marchimethode in zwei Fällen von klinisch wohl ausgebildeter Hemiplegie mit Betheiligung des Facialis und Hypoglossus in dem Spitzka'schen Bündel nichts von Degeneration erkennen lässt.

Entweder hat dasselbe also nichts mit der ihm zugetheilten Function zu thun, oder es giebt verschiedene Wege, deren Unterbrechung die Ausfallserscheinung der Facialis- und Zungen-Lähmung zu Stande kommen lässt.

Die letztere Annahme ist Angesichts der klinischen Varianten bei

den genannten Paresen und Paralysen nicht einmal so unwahrscheinlich, wie sie zunächst scheinen mag.

Auf gewisse Eigenthümlichkeiten in dieser Beziehung in meinen Fällen hinzuweisen, will ich nicht unterlassen.

In Fall I. war auch der Stirntheil des Facialis gelähmt, und die Glossoplegie eine aussergewöhnlich intensive (und doppelseitige); im Fall II. war wenigstens eine Parese des Frontalis zu constatiren neben der Lähmung der unteren Aeste; beide Fälle zeigen anatomisch die Degeneration eines als motorische Bahn bisher nicht bekannten Fasersystemes in der Schleife, und zwar — parallel dem klinischen Befunde — Fall I. mehr als II. Die Degeneration des „motorischen Schleifenantheils" erreicht in Fall I. (doppelseitige Glossoplegie) die Ebene des Hypoglossuskernes, in Fall II. (einseitige Zungenparese) nicht.

Es wäre voreilig, aus zwei Beobachtungen weitgehende Schlüsse zu ziehen; es ist aber zu hoffen, dass weitere Untersuchungen von secundärer Degeneration nach Hirnherden mit Hilfe der Marchi-Methode uns nun bald die lange vermissten anatomischen Nachweise zur Erklärung der klinischen Verschiedenheiten im Verhalten des Facialis und der Zunge bei cerebralen Störungen bringen werden,

Der relativ geringe Zugang von degenerirten Fasern zum gleichseitigen Kerne des Facialis und des Hypoglossus von der Pyramidenbahn her wird kaum genügen, um klinisch eine merkbare Minderung des Grades der Innervation hervorzubringen, um so weniger, als zum Vergleich der Function nicht eine gesunde, sondern nur die gelähmte andere Seite zur Verfügung steht.

Von den Ergebnissen meiner Untersuchung für das Rückenmark sei auf zweierlei nur hingewiesen; einmal darauf, dass der der Hirnläsion gleichseitige Seitenstrang in beiden Fällen, wie auch sonst schon beobachtet, eine geringe Zahl von degenerirten Fasern aufweist, und dass weiter von dem Pyramidenvorderstrang aus degenerirte Fasern sowohl zum einen wie zum anderen Vorderhorne ziehen. Die noch immer discutirte Frage der Endigung der Pyramidenvorderstrangbahn findet demnach ihre Lösung nicht im „Entweder-oder", sondern im „Sowohl-als auch."

v. Lenhossék[1]) vertritt die Ansicht ganz bestimmt, dass die Pyramidenvorderstrangbahn nur zum gleichseitigen Vorderhorne Fasern abgiebt, auf Grund von Golgi-Färbungen an fötalem Materiale; es wird sich dabei kaum entscheiden lassen, ob die betreffenden Fasern

1) Der feinere Bau des Nervensystems u. s. w. II. Aufl. 1895. S. 389.

der Pyramidenvorderstrangbahn selbst oder den Commissurfasern im Areal des Pyramidenvorderstranges zuzurechnen sind (eine Frage, die auch in der Pathologie nicht immer leicht zu entscheiden ist). In meinen beiden Fällen war überhaupt die Summe der den Pyramidenvorderstrang bildenden degenerirten Fasern sehr gering, und der Nachweis der doppelseitigen Endigung in beiden Vorderhörnern ohne Schwierigkeit. —

Zum Schlusse mögen nun noch die oben kurz erwähnten abnormen Bündel in Pons und Medulla oblongata von Fall I. ihre Besprechung finden.

Bei der Verfolgung der secundären Veränderungen in absteigender Richtung treffen wir zuerst in der Höhe des Facialiskernes (oberes Polende) in der rechten — der degenerirten Pyramide gegenüberliegenden — Seite des Pons einige ganz kleine verstreute Querschnitte von abnormen Faserbündelchen; sie sind hier kaum messbar in ihren Dimensionen und liegen z. Th. zwischen den horizontalen Fasern des vom Kern zum Knie ziehenden Facialis-Wurzelstückes, z. Th. ausserhalb desselben (Fig. 8).

Sofort beim ersten Erscheinen der kleinen Bündel zeigen dieselben degenerirte Fasern neben nicht degenerirten, und es sei gleich hier bemerkt, dass beide Fasersorten sich in schätzungsweise gleichem Maasse an der Gesammtvermehrung der Faserzahl in der Richtung nach dem Rückenmarke zu betheiligen.

In den nächsten weiter abwärts folgenden Ebenen bleibt die Lage der Bündel und ihre Grösse im wesentlichen unverändert.

In manchen Schnitten sieht man, dass von den degenerirten Fasern, die von der Pyramidenbahn zum Facialiskerne ziehen, sich einzelne loslösen, und die Richtung auf die abnormen Bündel zu einschlagen.

Ein directes Verfolgen eines einzelnen Faserindividuums von der Pyramidenbahn bis in die abnormen Bündel hinein, ist mir nicht gelungen; es ist das nicht wunderbar Angesichts des geschwungenen Verlaufes einzelner Fasern, die immer nur durch Zufall einmal in toto in die Schnittebene fallen können und der überhaupt sehr geringen Zahl der Fasern in den fraglichen Bündeln.

Thatsache ist, dass in den abnormen Bündeln degenerirte Fasern beginnen in Ebenen, in denen degenerirte Fasern von der Pyramidenbahn in ihre Nähe gelangen, dass, weiter, eine andere wahrscheinliche Bezugsquelle von degenerirten Faserelementen nicht vorhanden ist; die an Gewissheit streifende Wahrscheinlichkeit ist also die, dass die degenerirten Fasern der abnormen Bündel aus der gegenüberliegenden Pyramidenbahn stammen.

Später zu erwähnende Verhältnisse im weiteren Verlaufe der Bündel stützen diese Annahme.

In der Ebene der oberen Olivenhälfte zählt man (Fig. 10) 9 einzelne Bündelchen, die in den tieferen Ebenen eine langsame Wanderung in der Richtung auf den Hypoglossuskern zu antreten (Fig. 11 u. 12), und dabei z. Th. verschmelzen, so dass in der Ebene des unteren Olivenpoles nur noch 6 vorhanden sind. Von hier an behalten die Bündel in den folgenden Ebenen ihre relative Lage zum Ventrikel resp. Centralkanal annähernd bei; dabei nehmen sie nicht nur durch weitere Verschmelzung der vorhandenen Bündelchen, sondern absolut an Querschnitt zu; auch hier begeben sich degenerirte Pyramidenbahnfasern in die Nähe der Bündel. — Das grösste der Bündel liegt, nachdem der Centralkanal geschlossen ist (Fig. 13), in seiner Nähe (vergl. Fig. 13 bis 15), zunächst in der Schleifenkreuzung, später nahe dem Hals der Substantia gelatinosa des Hinterhorns.

Figur 15 giebt, in etwas grösserem Maassstabe, als die vorhergehenden Zeichnungen, die Lage im Niveau der Pyramidenkreuzung; unmittelbar unter diesem Schnitte erreichen die ersten gekreuzten Pyramidenfasern den Seitenstrang der Seite, auf der die abnormen Bündel liegen und gelangen somit in directe Nachbarschaft derselben. Es resultirt dann sehr bald das Bild der Fig. 16 (Cerv. I.), in der die Bündel noch immer als 2 elliptische schmale Gebilde im Halse des Hinterhornes sich abheben; das Gros der Bündel ist aber, ohne Trennung, indem die abgrenzenden Gewebsringe schwinden, in der Pyramidenseitenstrangbahn aufgegangen. Im Niveau der zweiten Cervicalwurzel noch besteht im Halse des Hinterhornes eine abnorme Einlagerung degenerirter Fasern, die weiter unten dann nicht mehr sichtbar ist, indem sie ebenfalls sich an die Pyramidenseitenstrangbahn ohne Grenze anschliesst.

Bei Cerv. III. besteht das einfache Bild der absteigenden Degeneration der Pyramidenbahn.

Dies das Thatsächliche meiner Beobachtung. Für die Beurtheilung der vorliegenden Anomalie sei kurz ein Blick geworfen auf unser bisheriges Wissen über abnorme Bündel in Pons und Medulla oblongata.

Die Aufführung der Literatur im Einzelnen kann hier unterbleiben, da vor nicht allzulanger Zeit Heard[1]) und Obersteiner[2]) die bis-

1) Arbeiten aus dem Institut für Anatomie und Physiologie des Centralnervensystems, her. von Obersteiner. Heft II. 1894. S. 72.

2) Ebenda, S. 86.

herigen Beobachtungen zusammengestellt und gleichzeitig um eigene neue vermehrt haben.

Es existiren jetzt bereits über ein Dutzend Fälle, in denen abnorme Nervenbündel in den genannten Theilen des Centralnervensystemes constatirt worden sind, und zwar sowohl in sonst normalen, wie in pathologisch veränderten Centralorganen. Zwei Haupttypen namentlich springen dabei hervor: der eine des sogenannten Pick'schen Bündels, der andere des von Obersteiner so bezeichneten „medianen Längsbündels".

Mit letzterem haben die Bündel in meiner Beobachtung nichts gemein; sie entsprechen dagegen durchaus den Verhältnissen des bei weitem häufigeren Pick'schen Bündels, welches, mit kleinen Variationen, bis jetzt 10 mal beobachtet worden ist. Aus den Beschreibungen dieser Anomalie, die den Verlauf des Bündels immer in aufsteigender Richtung verfolgen, gehen als gemeinsame Merkmale hervor: Beginn in der Höhe der Pyramidenkreuzung, Lage in dieser Ebene medial von der Substantia gelatinosa des Hinterhornes, einseitiges Vorkommen, obere Endigung nach „Zerfall" oder „Aufsplitterung" in verschiedene kleinere und kleinste Bündelchen. Verschiedenheiten zeigen der Durchmesser des Bündels und die Höhe der Ebene, in der die „Endigung" stattfindet, d. h. das Bündel verschwindet. Die Höhe schwankt hier zwischen oberem Polende des Hypoglossuskernes und Mitte der Brücke.

Bestimmte, auf direkter Wahrnehmung beruhende Angaben über Herkunft der Fasern am unteren Ende, sowie über die oberen Verbindungen fehlen in der Mehrzahl der Fälle; der Ursprung wird aus den Seitensträngen, seltener aus den Hintersträngen abgeleitet; oben werden Beziehungen zum Corpus restiforme oder zum Trigeminus vermuthungsweise angenommen, oder die Frage der oberen Verbindungen wird ausdrücklich offengelassen.

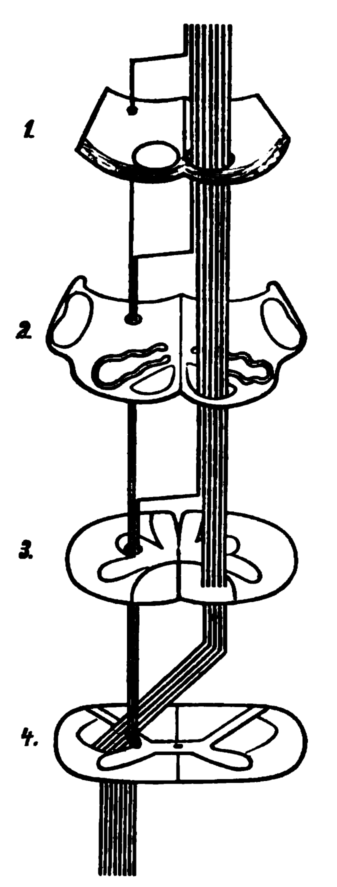
Die oben mitgetheilten thatsächlichen Befunde im Fall I. sind geeignet, einige der schwebenden Fragen zu beantworten — Dank dem Zufall, dass neben anderen, systematischen, Veränderungen in einem der Marchi-Färbung gut zugänglichen Präparate sich auch die abnormen Bündel vorfanden.

Es ist zunächst festgestellt, dass in dem Bündel Fasern verlaufen, die nach Läsion einer Hemisphäre absteigend degeneriren, Fasern, die Mangels jeder anderen Bezugsmöglichkeit nur aus der Pyramidenbahn stammen können. Diese Ausnahme wird Angesichts der ganzen Sachlage dadurch nicht hinfällig, dass — vielleicht zufällig — ein con-

tinuirliches Verfolgen einzelner Fasern von der Pyramidenbahn bis in die Bündel hinein nicht gelungen ist.

Es ist weiter festgestellt, dass die Bündel im centrifugalen Sinne einen Zuwachs nicht nur an Fasern, sondern auch an degenerirten Fasern aufweisen, und dass sie unten nur „optisch" endigen, indem sie in der gleichfalls degenerirten Pyramidenseitenstrangbahn ohne Grenze aufgehen.

Es verlaufen also in dem Bündel Fasern, die aus der gegenüberliegenden Hemisphäre stammend, im Niveau der Brücke (— in meinem Falle in Facialishöhe zuerst —) aus der Pyramide abgehen, die Raphe quer kreuzen und im Haubengebiet allmälig durch Wiederumbiegen in die Längsrichtung die später confluirenden Bündelchen constituiren; es handelt sich demnach um eine abnorme, zu früh, oder besser zu hoch stattfindende einseitige Kreuzung eines Theiles der Pyramidenbahn. — Die nebenstehende (zeichnerisch wenig befriedigende) schematische Darstellung ist dazu bestimmt, die Vorstellung von dem Verlauf der Fasern etwas anschaulicher zu machen.



Diese Erklärung der Entstehung der Bündel, gegen welche nicht viel einzuwenden sein wird, wenn man den Vorbehalt macht, dass vielleicht nicht alle Fasern in den Bündeln der Pyramidenbahn zuzurechnen sind, ist bisher noch nicht, auch nicht hypothetisch, ausgesprochen worden; ich habe den Eindruck, dass die Tendenz der meisten Beobachter, die Bündel a priori unten entspringen, oben endigen zu lassen, einen Gedanken an die von mir vertretene Vorstellung von dem Wesen der fraglichen Anomalie gar nicht erst hat aufkommen lassen.

Die Deutung des Bündels, als Product einer abnorm hoch auftretenden, partiellen Pyramidenkreuzung verliert das im ersten Momente Befremdende, wenn man daran denkt, dass die Verhält-

nisse der Pyramidenkreuzung überhaupt eine gewisse Variationsbreite besitzen, jedenfalls in höherem Maasse, als sonstige Fasersysteme; (ich erinnere hier nur an die ausserordentlich grossen Schwankungen in dem gegenseitigen Verhältniss der gekreuzt oder ungekreuzt in das Rückenmark gelangenden Pyramidenbahnantheile).

Dass es sich in den anderen Fällen von Vorkommen des Pick'schen Bündels um dem Wesen nach gleiche Dinge gehandelt hat, ist mir bei dem übereinstimmenden Charakter der anatomischen Erscheinung nicht zweifelhaft; namentlich ist da auf die Thatsache hinzuweisen, dass in allen Fällen unterhalb der Pyramidenkreuzung nichts mehr von der Anomalie zu sehen gewesen ist; die zu früh auf die gegenüberliegende Seite gerathenen Fasern schliessen sich eben im Niveau der normalen Kreuzung an die Fasern wieder an, deren Nachbarschaft sie oben aufgegeben hatten.

Selbst in der Art der Anomalie zeigt sich die Neigung der Pyramidenbahn zu individuellen Variationen darin, dass diese abnorme Kreuzung bald höher, bald tiefer beginnt, und ein von Fall zu Fall schwankendes Quantum von Fasern umfasst.

Eine klinische Bedeutung ist dieser Anomalie gewiss nicht beizumessen; sie rangirt mit anderen congenitalen abnormen Befunden, Heterotopien, Asymmetrien u. s. w. bei der heute noch nicht zu beantwortenden Frage, ob wir in diesen Dingen etwa einen der Factoren zu sehen haben, die als das anatomische Substrat der sogenannten „Prädisposition" betrachtet werden können.

Die wichtigsten Ergebnisse mögen nun noch einmal kurz zusammengefasst werden:

1. Die Pyramidenbahn einer Seite giebt Fasern ab zum gegenüberliegenden und zum gleichseitigen Kerne des Facialis; erstere stammen aus dem medialen Theil der Pyramidenbahn, kreuzen die Raphe, letztere treten aus dem lateralen Theil der Pyramidenbahn und begeben sich meist geradlinig, z. Th. auch um die Olive herum, an den Kern; der gegenüberliegende Kern erhält die bei Weitem grössere Zahl von Fasern.

2. Die Pyramidenbahn einer Seite giebt Fasern ab zu beiden Hypoglossuskernen, die in der Raphe, neben der Raphe, sowie in geschwungenem Verlaufe durch die Oliven und die Substantia reticularis zu den Kernen treten.

Ein Netz von Commissurfasern zwischen den Hypoglossuskernen kann degeneriren bei einseitigem Hirnherd.

3. Die Kerne des Facialis und Hypoglossus haben weiter

eine Verbindung mit der Hirnrinde durch ein System von Fasern, die im Hirnschenkelfuss aussen von der Pyramidenbahn liegen, dagegen von den obersten Ponsebenen an bis zum Niveau des Hypoglossuskernes einen Bestandtheil der medialen (oberen, Haupt-) Schleife bilden. Dieses Fasersystem ist identisch mit Bechterew's „accessorischer Schleife" und Schlesinger's „lateralen pontinen Bündeln"; man kann es als „motorischen Schleifenantheil" bezeichnen. Die Ursprungsstätte dieser Fasern in der Rinde ist noch nicht genau zu bestimmen.

4. Es kann klinisch cerebral bedingte Lähmung des Facialis und Hypoglossus bestehen bei intactem Spitzka'schen Bündel und intacten medialen Feldern des Hirnschenkelfusses.

5. Die Pyramidenvorderstrangbahn giebt Fasern ab zu beiden Vorderhörnern.

6. Bei Erweichung einer Hemisphäre mit absteigender Degeneration der Pyramidenbahn findet sich im Rückenmark auch im gleichseitigen Pyramidenseitenstrang eine geringe Zahl von degenerirten Fasern.

7. Die Abnormität des Pick'schen Bündels kommt so zu Stande, dass schon in höheren Ebenen der Medulla oblongata und tieferen Ebenen des Pons eine abnorme, partielle Kreuzung von Fasern der einen Pyramidenbahn stattfindet, die sich dann unterhalb der normalen Kreuzungsstelle an die Pyramidenseitenstrangbahn anschliessen.

Erklärung der Abbildungen (Taf. III. und IV.).

(Alles bei der Marchi-Methode Geschwärzte ist in beiden Tafeln mit rother Farbe eingetragen.)

Tafel III. (Sämmtliche Bilder der Tafel beziehen sich auf Fall I.)

Figur 1. Frontalschnitt durch das Gehirn hinter dem Chiasma.

Die schraffirte Stelle links giebt die verticale und frontale Ausdehnung der Erweichung.

Figur 2. Horizontalschnitt der linken Hemisphäre durch die Insel; die Zeichnung giebt die Schnittfläche des oberen Hirntheiles.

(Nach Aneinanderfügung der in frontaler Richtung geschnittenen Gehirntheile ist der Horizontalschnitt angelegt worden; die Zeichnung ist in Anlehnung an die Schemata von Kolisko und Redlich (Wien und Leipzig, 1895) ausgeführt. Im Präparate waren die Contouren der Insel und der an sie anstossenden Windungen weniger kenntlich als in der halbschematischen Zeichnung.)

Figur 3. Degenerationsfigur im Hirnschenkelfuss.
Figuren 4—15. Erklärung im Texte.
Figur 16. Höhe von Cervicalis I.
Figur 17. Cerv. II.
Figur 18. Cerv. VIII.
Figur 19. Dorsalis VIII.
Figur 20. Lumbalis IV.
Figur 21. Die Lage der degenerirten Fasern (Anordnung in kleine Bündel) in der Olivenzwischenschicht.

Tafel IV.

Figur 22. Schnitt durch das hintere Vierhügelpaar (Fall II.); die degenerirten Bündel der Schleife noch in Berührung mit den Fasern der Pyramidenbahn.

Figur 23. (Fall I.) Die degenerirte linke Pyramidenbahn und die degenerirten Bündel in der Schleife nebst den von ihnen ausgehenden degenerirten Fasern zum gleichseitigen und gegenüberliegenden Kern des Facialis (der in der Zeichnung nicht mehr sichtbar ist).

a. Facialiskern der gleichen Seite.

Figuren 24—28. Die mediale Schleife beim Neugeborenen.
Weigertfärbung; Pyramide marklos, ebenso der motorische Schleifenantheil (die zerstreuten Bündel).
Figur 24. Höhe des hinteren Vierhügelpaares.
Figur 25. Höhe der obersten Ponsebenen.
Figur 26. Höhe des Trigeminusaustrittes.
Figur 27. Höhe des unteren Endes des Facialiskernes.
Figur 28. Höhe des Vagusaustrittes.

VI.

Aus der Königl. psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Halle a. S. (Prof. Hitzig).

Beiträge zur Lehre vom Wesen der Huntington-schen Chorea.

Von

Dr. med. **F. C. Facklam,**

Nervenarzt in Lübeck, früherem Assistenten der Klinik.

(Hierzu Tafel V.)

Wenn man die ziemlich umfangreiche Chorea-Literatur durchsieht, fällt es auf, dass hinsichtlich der Classification der verschiedenen Choreaformen bei den Autoren eine grosse Meinungsverschiedenheit besteht. Nicht nur dass Vieles, was überhaupt den Namen „Chorea" trägt, mit einander verwechselt worden ist, giebt es auch innerhalb der einzelnen Gruppen der verschiedenen Choreaformen noch vielfach von einander abweichende Anschauungen über Aetiologie, Symptomatologie und Wesen der Krankheit, die zu weiteren Forschungen auf diesem Gebiet anregen. So gehen auch die Ansichten über das Wesen der sogenannten Huntington'schen Chorea bis in die neueste Zeit hinein bei den verschiedenen Forschern auseinander, und es dürfte sich verlohnen, den heutigen Stand dieser Frage festzustellen und zu erforschen, was man unter dieser Krankheitsform zu verstehen hat.

Wir werden dabei zweckmässig mit der Beschreibung, wie sie Huntington[1]) selbst gegeben hat, beginnen. Derselbe charakterisirt das Leiden durch folgende Eigenthümlichkeiten:

„1. Es ist erblich, so dass ganze Choreafamilien an ihm erkranken.

1) On Chorea. Phil. med. and surgical report. 1871. No. 15. Refer. in Virchow-Hirsch Jahresber. 1872. II. S. 32.

Ist aber einmal in einer solchen Familie eine Generation übersprungen, so ist der Bann gebrochen, das Leiden pflanzt sich dann nie, wie andere erbliche Krankheiten, auf die dritte Generation fort.

2. Die Chorea beginnt in gewöhnlicher Weise, steigert sich dann zu den höchsten Graden, führt meist zu Geistesstörungen, oft mit Selbstmordtrieb, und schliesslich allmälig zum Tode. Heilung wird nicht beobachtet.

3. Das Leiden beginnt nie in der Jugend, sondern meist zwischen 30 und 40 Jahren, selten darüber hinaus und befällt Männer und Frauen gleichmässig".

Mit dieser Definition hat der Autor eine ganz neue, bis dahin nur ganz vereinzelt beobachtete und wenigen Aerzten bekannte Krankheitsform beschreiben wollen, die sich ganz wesentlich von der bisher bekannten Chorea Sydenham's unterscheiden sollte: nämlich einmal durch ihre Erblichkeit, sodann durch ihren chronischen Verlauf und ihre Unheilbarkeit, sowie endlich dadurch, dass sie nie vor dem 30. Lebensjahre aufträte. Dieser eigenthümliche Symptomencomplex liess es durchaus gerechtfertigt erscheinen, dass die neue nach ihrem ersten Beschreiber genannte Krankheit eine Sonderstellung in der Reihe der „Neurosen" erhielt; und ohne Frage haben die ersten Forscher, die weitere Beiträge hierzu lieferten, die Krankheit für ein Leiden sui generis gehalten, aber dieselbe von Anfang an mit den anderen Choreaformen, insbesondere mit der Sydenham'schen Chorea s. Chorea minor verglichen. Dies hat nun im Laufe der Jahre zu zwei grundverschiedenen Ansichten über das Wesen und die Stellung der Huntington'schen Chorea geführt, die sich kurz dahin zusammenfassen lassen, dass die Einen in der Huntington'schen Chorea nur eine chronische Form der Chorea minor erblicken, während die Anderen sie für eine Krankheit sui generis halten, die ausser den eigenthümlichen, den Namen gebenden Zuckungen nichts mit der Sydenham'schen Chorea zu thun habe.

Als Vertreter der ersten Ansicht will ich nur Charcot und seine Schüler (Huet etc.) sowie Jolly und seine Schüler (Zinn etc.) nennen. Charcot[1]) kommt bei Besprechung eines einschlägigen Falles zu dem Schlusse, dass die Huntington'sche Chorea nicht eine eigene, gut gesonderte selbstständige Krankheitsform darstelle, die man von der gemeinen Chorea (i. e. Sydenham's) als etwas grundverschiedenes abtrennen könne, sondern sie sei nur die gewöhnliche Chorea, die aus-

---

1) Charcot, Leçons du Mardi à la Salpêtrière. Policliniques. 1887—1888. Policlinique du Mardi. 17. Juillet 88. p. 543.

nahmsweise einmal in einzelnen Familien tardiv und als chronische Form aufträte.

In analoger Weise betont Jolly[1]) ausdrücklich das einheitliche der acuten und chronischen Formen und vergleicht die „Chorea" in diesem Punkte sogar mit anderen Krankheiten, die bald acut, bald chronisch auftreten.

Diesen Standpunkt nimmt auch ganz neuerdings Zinn[2]) ein, der die Analogien zwischen beiden Formen für sehr weitgehende hält und die Unterschiede „fast nur durch den zeitlichen Verlauf bedingt" ansieht, sowohl rücksichtlich der somatischen Erscheinungen als auch in Bezug auf das psychische Verhalten. Allerdings will dieser Autor damit nur den heutigen Stand unseres Wissens charakterisiren, ohne denselben als einen definitiven zu bezeichnen, wenn er sagt: dass wir die hereditäre sogenannte Huntington'sche Chorea ihrem gewöhnlichen Verlauf nach zu der chronischen Form rechnen müssten, „so lange nicht nachgewiesen sei, dass sie eine eigene Krankheit sei", und wenn er fortfährt: „Es entspricht demnach die Zusammenfassung dessen, was wir heute noch unter Chorea verstehen müssen, so lange nicht die Verschiedenheit der Krankheitsprocesse oder etwa der krankmachenden Ursache nachgewiesen ist, unter Annahme einer acuten und chronischen Form am meisten unsern heutigen Kenntnissen über die Pathologie der Chorea".

Die Vertreter der entgegengesetzten Ansicht — dass die Huntington'sche Chorea eine Krankheit sui generis sei — sind zahlreicher. Es sei unter ihnen nur Möbius[3]) citirt, weil sich derselbe wohl am schärfsten zu dieser Frage bisher geäussert hat. Er will überhaupt den Namen „Chorea" nur als Symptom, nicht aber als Krankheitsbegriff aufgefasst wissen, und definirt die Huntington'sche Chorea so: „Es ist eine chronische Krankheit, die Erwachsene befällt, immer eine Reihe von Jahren dauert, deren Symptome Choreabewegungen einerseits, seelische Störungen, die mit Verblödung endigen, andererseits sind, deren Ursache wohl immer erbliche Entartung, oft gleichartige Vererbung ist". Diese ziemlich seltene „Neurose", die erst in neuerer Zeit genauer bekannt geworden sei, habe mit der Chorea Sydenham's nichts zu

---

1) F. Jolly, Ueber Chorea hereditaria. Neurol. Centralblatt. X. 1891. S. 321ff.

2) K. Zinn, Beziehungen der Chorea zu Geistesstörung. Dieses Archiv Bd. XXVIII. Heft 2. S. 411ff.

3) P. Möbius, Ueber Seelenstörungen bei Chorea. Neurolog. Beiträge. Heft 2. S. 123 und Münchener med. Wochenschr. 1892. S. 925.

schaffen, wenn man ihr auch, wie die Dinge einmal lägen, den Namen Chorea nicht mehr nehmen könne. Jedenfalls scheine ihm die Wesenverschiedenheit beider Formen ganz unverkennbar zu sein".

Auch Hitzig hält die Huntington'sche Chorea für eine Krankheit sui generis, die sich in ätiologischer, symptomatologischer und höchst wahrscheinlich auch pathologisch-anatomischer Hinsicht ganz wesentlich von der Sydenham'schen unterscheide.

Aber nicht nur mit der gewöhnlichen Sydenham'schen Chorea ist die Huntington'sche verwechselt worden, sondern mit den chronischen Choreaformen überhaupt. Zu diesen müssen wir ausser den chronisch gewordenen Fällen von Sydenham'scher Chorea vor Allem jene Choreen rechnen, die im späteren Alter auftreten (Chorea der Greise), sowie überhaupt alle jene choreatischen Bewegungsstörungen, wie sie bei den verschiedenen organischen Gehirnerkrankungen vorkommen. Besonders in den Arbeiten Schuchardt's[1]), Krömer's[2]) u. A. m. fällt es auf, dass unter dem Namen „Chorea" alle möglichen Formen zusammengefasst werden, die ihrem Wesen nach ganz verschiedene Krankheitsprocesse sind. Dadurch ist die Verwirrung, die zweifelsohne durch den gemeinsamen Namen „Chorea" hervorgerufen war, eine noch grössere geworden, so dass die Huntington'sche Chorea schon Gefahr lief, verkannt zu werden. Ist es doch noch vor wenig Jahren einem Forscher wie Unverricht[3]) passirt, Fälle von Huntington'scher Chorea als Paradigmen einer neuen Krankheit — der Myoclonie zu beschreiben, ein Irrthum, der jüngst von Boettiger[4]) berichtigt ist.

Bei diesem Stande der Dinge drängt sich die Frage auf: „Welche charakteristischen Merkmale sind denn bisher für die Huntington'sche Chorea geltend gemacht worden, die sie vor anderen Choreaformen auszeichnen?" und „Welche Stellung nimmt diese Krankheit anderen Choreaformen gegenüber ein, ist sie eine Krankheit sui generis oder ist sie nur ein besonderer Typus der gewöhnlichen Sydenham'schen Chorea? ..."

Zur Beantwortung der ersten Frage ist es erforderlich, einen Blick auf die Literatur zu werfen und an der Hand derselben festzustellen, was man eigentlich klinisch unter der Huntington'schen Chorea zu verstehen und worin man anatomisch ihr eigentliches Wesen zu

---

1) Schuchardt, Chorea und Psychose. Allgem. Zeitschr. für Psych. XLIII. S. 337.

2) Krömer, Zur pathol. Anatomie der Chorea. Dieses Arch. XXII. H. 2.

3) Unverricht, Die Myoclonie. 1891.

4) A. Boettiger, Zum Wesen der Myoclonie (Paramyocl. multiplex). Berliner klin. Wochenschr. 1896. No. 7.

erblicken hat; während die Lösung der zweiten Frage in einem zweiten Theile auf Grund eigener Beobachtungen und eines mikroskopisch untersuchten Falles versucht werden soll.

Beginnen wir mit der Aetiologie des Leidens, so haben ausser Huntington die grösste Mehrzahl aller Autoren in der Erblichkeit einen unumgänglich nothwendigen Faktor für die Entstehung der Krankheit erblickt. Diese Auffassung hat sogar dem Leiden den jetzt allgemein gebrauchten Namen „Chorea hereditaria“ verschafft. Und in der That ist die sog. gleichartige Vererbung von den Eltern auf die Kinder bei der weitaus grössten Anzahl aller bisher beschriebenen Fälle nachgewiesen worden. Aber schon Lannois[1] kann — obwohl er diese Thatsache an der Hand seiner Fälle bestätigt und der direkten Heredität (Hérédité similaire) einen hervorragenden Einfluss zuerkennen muss — in ihr doch kein nothwendiges ätiologisches Moment erblicken, insofern als ja nicht immer alle Kinder eines an Chorea Erkrankten choreatisch würden und die Beobachtungen seit Huntington dessen zweite Forderung bestätigt hätten, dass wenn einmal ein Kind von dem Leiden verschont wurde, dessen Nachkommen durchaus frei von Chorea blieben.

Hoffmann[2]) kommt auf Grund seiner Erfahrungen zu dem Schluss, dass es zwar zweifellos feststehe, dass die direkte Vererbung bei der Huntington'schen Chorea die Hauptrolle spiele, dass man aber doch bei Berücksichtigung einzelner nicht erblicher Fälle die Erblichkeit nicht mehr so eng fassen dürfe, um dieser Form der Chorea mit vollem Recht den Namen „hereditär“ beizulegen. Vielmehr ist er der Ansicht, dass man den Begriff der Heredität in dem Sinne gebrauchen müsse, wie man es bei den anderen Nervenkrankheiten, besonders bei den Neurosen allgemein thue.

Auch Phelps[3]) konnte nicht in allen seinen 13 Fällen „Heredität“ nachweisen und empfahl, ebenso wie Hoffmann, die Krankheit nicht mehr „hereditäre Chorea“, sondern „chronisch-progressive Chorea“ zu nennen.

Wenn demnach die direkte Vererbung als unbedingt nothwendiges Erforderniss zum Zustandekommen der Huntington'schen Chorea

---

1) M. Lannois, Chorée héréditaire. Revue de méd. VIII. 1888. p. 645.

2) J. Hoffmann, Ueber Chorea chronica progressiva. (Huntington-sche Chorea, Chorea hereditaria). Virchow's Archiv Bd. 111. S. 513.

3) R. M. Phelps, A new consideration of hereditary chorea. Journ. of nerv. and ment. disease. Octbr. 92.

nicht mehr angesehen werden kann, — so sehen wir dagegen in den nicht vererbten Fällen — recht häufig anstatt der „direkten Heredität" irgend ein anderes hereditär-neuropathisches Element.

So macht Hoffmann[1]) bei Besprechung eines seiner mitgetheilten Fälle auf die „höchst interessante, bisher unbeachtet gebliebene Thatsache" aufmerksam, dass die Vorfahren seines Patienten nicht an Chorea gelitten hätten, dass aber die Mutter und zwei Schwestern des Kranken in einer für diese Krankheit ganz aussergewöhnlich späten Zeit an Epilepsie erkrankten.

Auch Jolly[2]) weist bei Besprechung dieser Arbeit darauf hin, dass Epilepsie sowohl in der Ascendenz wie Descendenz der Choreatischen „nicht selten" vorkomme.

In einem der bei Schuchardt als „idiopathische chronische Chorea" beschriebenen Fälle, der sonst durchaus das Bild der Huntington'schen Chorea darbietet, ist ebenfalls keine „Heredität" vorhanden, dagegen hatte die betreffende Kranke einen von Geburt an schwachsinnigen Bruder. Auch dies deutet darauf hin, dass die Familie höchst wahrscheinlich neuropathisch veranlagt war.

Ganz ähnlich verhalten sich die beiden von Schmidt[3]) mitgetheilten Fälle, bei welchen ebenfalls eine direkte erbliche Uebertragung nicht nachweisbar war, wo aber ein Onkel an Epilepsie gelitten hatte, während ein anderer körperlich „gelähmt" und geistig „dumm" gewesen war.

Kornilow[4]) veröffentlichte einen Fall von Huntington'scher Chorea, wo eine Tante „verrückt" und ein Bruder „schwachsinnig" gewesen sein soll, während eine Schwester seiner Kranken von einem ähnlichen Leiden (Chorea) befallen war, dem sie nach 10jähriger Dauer erlag.

Auch Schlesinger[5]) hebt hervor, dass die Vererbung von Generation zu Generation zwar die Regel sei, dass sie aber durch Epilepsie, schwere Hysterie etc. ersetzt werden könne.

---

1) a. a. O.

2) a. a. O.

3) Schmidt, Zwei Fälle von Chorea chron. progressiva. Casuistische Mittheilungen zur Neuropathologie. Deutsche medicin. Wochenschrift. 1892. No. 25—27.

4) A. Kornilow, Chorea chronica hereditaria. Wjestnik psichiatrici i neuropathologii. 1889. II. (Russisch.) Referat: Neurol. Centralblatt. VIII. 1889. S. 483.

5) H. Schlesinger, Ueber einige seltenere Formen der Chorea. Chor. chron. hered. Zeitschr. f. klin. Med. XX. Heft 1 und 2.

Aus den bisherigen Beobachtungen geht also hervor, dass die gleichartige Heredität zwar ein hervorragendes Moment in der Aetiologie der Huntington'schen Chorea bildet, aber nicht unbedingt nothwendig ist, da es eine ganze Anzahl von Fällen giebt, bei denen sie fehlt; insbesondere zählen hierher auch alle erstmaligen Erkrankungen in jenen sog. Chorea-Familien.

So eng darf also der Begriff der Heredität nicht mehr gefasst werden, vielmehr muss derselbe — das lehren die zuletzt erwähnten Beobachtungen — auch auf jene Neurosen und Neuropsychosen ausgedehnt werden, welche auch sonst dafür bekannt sind, dass sie den Boden für Erkrankungen des Centralnervensystems mit degenerativer Tendenz abgeben.

Dann wird es auch verständlich, — worauf schon Dejerine[1]) hinwies — dass einzelne Nachkommen von Choreatischen, welche nicht an Chorea erkranken, dafür andere charakteristische Zeichen einer neuropathischen Belastung darbieten. Ich weise hier nur auf einige der Peretti'schen[2]) Fälle hin, wo sich unter den Nachkommen einer Choreafamilie mehrere in neuropathischer Beziehung nicht ganz normale Individuen (Alkoholisten, Sonderlinge etc.) befanden, ohne dabei choreatisch zu sein, wie mehrere ihrer Geschwister.

Ich erinnere ferner an die Schlussfolgerungen, die Seppilli[3]) aus seiner, zahlreiche Fälle umfassenden, Zusammenstellung macht, wenn er sagt: „Von der erblichen Chorea freibleibende Glieder einer Familie sind ebenfalls häufig dement oder wenigstens „bizarr" und „nervös". Auch v. Söldner[4]) berichtete unlängst im Verein für Psychiatrie und Neurologie in Wien über einen Fall von Huntington'scher Chorea, aus einer sog. Choreafamilie stammend, von dessen 4 Geschwistern nur eine Schwester an Chorea erkrankte, zwei andere dagegen psychopathisch veranlagt waren.

Die Beispiele hierfür liessen sich unschwer noch vermehren; doch mögen die angeführten genügen, um darauf hinzuweisen, dass die Beziehungen der Huntington'schen Chorea zu anderen Neuropsychosen

1) Dejerine, L'hérédité dans les maladies du système nerveux. Thèse d'aggregation. 1886. p. 130—140.

2) J. Peretti, Ueber hereditäre choreatische Bewegungsstörungen. Berl. klin. Wochenschr. 1885. No. 50 und 51.

3) G. Seppilli, Corea ereditaria (Corea Huntington, Corea cronica progressiva). Rivista di freniatr. etc. 1888. XIII. p. 453. Ref. im Neurol. Centralbl. VIII. 1889. S. 483.

4) v. Söldner, Sitzungsber. des Vereins für Psych. und Neurologie in Wien vom 28. Mai 1895. Neurol. Centralbl. 1895. S. 1149.

nicht nur darin bestehen, dass die Chorea sich mit Vorliebe auf neuropathischem Boden entwickelt, sondern auch ihrerseits wieder die Rolle eines das Centralnervensystem ihrer Descendenz schwächenden Elementes spielt, und Krankheitsformen verursachen kann, die ebenso wie sie selbst einen vorwiegend degenerativen Charakter tragen. (Imbecillität, progressive Demenz, Epilepsie etc.)

Namentlich ist es die Epilepsie, welche schon wiederholt mit der Huntington'schen Chorea in nähere Beziehung gebracht worden ist, so dass der Zusammenhang zwischen diesen beiden „Neurosen" kein zufälliger sein kann. Abgesehen nämlich von jenen bereits erwähnten Fällen, wo Epilepsie in der Ascendenz von Choreatischen beobachtet wurde, sind auch Fälle bekannt geworden, wo sie neben der Chorea bei demselben Individuum auftrat.

So beschreibt Hoffmann[1]) einen Kranken, bei dem sich zu der seit 12 Jahren bestehenden Chorea (Huntington) Epilepsie hinzugesellt hatte; und zwar zeichnete sich dieser Fall noch hinsichtlich seiner Heredität dadurch aus, dass die Mutter und zwei Schwestern ebenfalls epileptisch waren. Bei diesem Kranken fand sich bei der Section späterhin noch eine Syringomyelie im Rückenmark[2]). Hier hatte sich auf epileptischem Boden zuerst Chorea und dann Epilepsie entwickelt; doch sah Hoffmann auch zwei andere Fälle, wo auf einem rein choreatischen Boden zuerst Epilepsie und dann Chorea entstanden war, und wo dann beide Krampfformen gleichzeitig bei demselben Individuum weiter bestanden. Hieraus zog der genannte Autor den Schluss, dass die beiden Krankheitsformen in einem sehr engen Zusammenhang stehen müssten.

Auch Jolly erwähnt einen Fall, wo die 11jährige Tochter einer an Huntington'scher Chorea leidenden Patientin, die ihrerseits wieder aus einer sogenannten Chorea-Familie stammte, seit 2 Jahren an Chorea und Epilepsie litt. Schliesslich sah auch Remak[3]) einen Kranken, der circa 11 Jahre lang an Epilepsie gelitten hatte, und der dann später an Huntington'scher Chorea erkrankte.

Weitere Schlüsse sind aus diesen Beobachtungen bisher nicht gezogen worden, wir können daher hier nur mit Hoffmann darauf hinweisen, dass es höchst wahrscheinlich Beziehungen der Huntington-schen Chorea zur Epilepsie giebt, die auf einen inneren Zusammenhang beider Krampfformen hindeuten.

---

1) a. a. O.

2) J. Hoffmann, Zur Lehre von der Syringomyelie. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk. III. 1893. S. 60.

3) E. Remak, Zur Chorea hereditaria. Neur. Centralbl. X. 1891. S. 326.

Irgend welche anderen ätiologischen Momente sind bisher bei der Huntington'schen Chorea nicht in Frage gekommen; und es ist wichtig, darauf hinzuweisen, dass Infectionskrankheiten, wie z. B. der acute Gelenkrheumatismus, oder Herzaffectionen niemals in der Vorgeschichte der an Huntington'scher Chorea Leidenden eine Rolle gespielt haben, während diese Krankheiten für die Aetiologie der Sydenham'schen Chorea einen, wie bekannt, ausserordentlich wichtigen Factor ausmachen.

Wenden wir uns jetzt zu den klinischen Erscheinungen der Huntington'schen Chorea, so begegnen wir auf somatischem Gebiete einigen Symptomen, welche von jeher als besonders characteristisch für die in Rede stehende Krankheit angesehen worden sind.

Es betrifft dies zunächst die Art der choreatischen Zuckungen. Huntington selbst hat darüber nichts gesagt, sodass anzunehmen ist, er habe dieselben für ganz analog den bei der gewöhnlichen Chorea beobachteten gehalten. Aber schon die nächstfolgenden Beobachter haben darin, dass bei der Huntington'schen Chorea intendirte Bewegungen anscheinend hemmend auf die choreatischen Zuckungen wirkten, während bei der Chorea minor Willensimpulse eine Verstärkung der Chorea verursachen, ein wesentliches Unterscheidungsmerkmal zwischen beiden Formen gesehen. Prüfen wir die thatsächlichen Unterlagen dieser Theorie:

Ewald[1]) und Lannois[2]) sahen bei der erstgenannten Form die Zuckungen unter dem Einfluss des Willens ganz verschwinden, während Sée[3]), Hoffmann[4]) und Huber[5]) nur ein Nachlassen derselben bei intendirten Bewegungen beobachteten. Ebenso hebt Peretti hervor, dass die Zuckungen durch den Willen zeitweise vermindert würden und Kornilow schildert einen Kranken, bei dem sich die Intensität der Zuckungen verminderte, wenn der Patient eine bestimmte Bewegung unternehmen wollte. Auch Eichhorst[6]) findet in der neuesten Auflage seines Handbuches eine Verschiedenheit der beiden Choreaformen u. A.

---

1) C. A. Ewald, Zwei Fälle choreatischer Zwangsbewegungen mit ausgesprochener Heredität. Zeitschr. f. klin. Med. 1884. VII. Suppl. S. 51.

2) a. a. O.

3) G. Sée, De la chorée. Mémoires de l'acad. royale de médec. 1856. XV. p. 373.

4) a. a. O.

5) O. Huber, Chorea hereditaria der Erwachsenen (Huntington'sche Chorea). Virchow's Archiv Bd. 108. S. 267.

6) Eichhorst, Handbuch der spec. Pathol. und Therapie. III. Band. V. Aufl. 1896.

in dem Vermögen der an der Huntington'schen Form Leidenden, die choreatischen Bewegungen durch den Willen zu unterdrücken.

Bei der genaueren Durchsicht der Literatur habe ich mich nicht davon überzeugen können, dass diese Merkmale stichhaltig sind. Vielfach hat man überhaupt nicht darauf geachtet, und wo man es gethan hat, hat man diesem Symptom wohl einen unverdient grossen Werth beigemessen. Schon Charcot[1]) hat hierauf hingewiesen, und dem Symptom das charakteristische Moment abgesprochen. Weit mehr Bedeutung dagegen kommt dem Umstande zu, dass schon geringfügige psychische Erregungen die choreatischen Zuckungen zu verstärken pflegen, worauf auch die meisten aller Schriftsteller hingewiesen haben. Auch ein Nachlassen der Zuckungen im Schlafe, wie es fast von allen Autoren beobachtet wurde, scheint ein constantes Symptom bei der Huntington'schen Chorea zu sein, obwohl Hoffmann[1]) und Lannois[1]) dies in einzelnen Fällen nicht bestätigt gefunden haben. Doch ist nirgends etwas über die Tiefe des Schlafes erwähnt, worauf es doch wohl am meisten ankommt. Es erscheint daher gerechtfertigt auch auf diese letzten Eigenschaften kein allzu grosses Gewicht zu legen. Will man gern in der Art der choreatischen Zuckungen einen Unterschied zwischen der Huntington'schen und Sydenham'schen Chorea constatiren, so könnte derselbe nach den vorliegenden Beobachtungen höchstens darin gesucht werden, dass bei der ersteren die Zuckungen in der Regel viel weniger stürmisch in die Erscheinung treten, und dass ihre Intensität selten den Höhegrad erreicht, wie es bei der Chorea minor nur zu oft beobachtet wird. Dies widerspricht allerdings der ursprünglich von Huntington selbst gestellten Forderung, „dass die Chorea in gewöhnlicher Weise beginne und sich dann zu den höchsten Graden steigere“, aber die zahlreichen späteren Beobachtungen haben diese letztere Annahme nur in den seltensten Fällen bestätigt, so dass schon Charcot[2]) im Jahre 1887 sich dafür entschied: dass die unwillkürlichen Bewegungen langsamerer Natur seien, als bei der gemeinen Chorea. Er glaubt aber, dass dies mit dem chronischen Charakter der Krankheit zusammenhänge und gelegentlich auch bei jeder anderen Art von Chorea vorkomme. Wir sehen also, dass auch dies Symptom eine besondere Stellung in der Nosographie des Leidens nicht beanspruchen kann.

Ein weiteres Symptom, welches bei der Huntington'schen Chorea nie vermisst worden ist, ist die Steigerung der Reflexthätigkeit, während Erkrankungen des Herzens und der Gelenke nur ganz vereinzelte und

1) a. a. O.
2) a. a. O. S. 547.

zufällige Befunde gewesen sind, und daher im negativen Sinne sehr wohl als ein charakteristisches Merkmal der Huntington'schen Chorea angesehen werden können.

Weit wichtiger als diese körperlichen Symptome sind aber die bei der Huntington'schen Chorea bisher beobachteten geistigen Störungen. Dieselben zerfallen in transitorische und chronisch-habituelle. Zu den ersteren sind eine von vielen Seiten beobachtete Reizbarkeit, sodann Aufregungszustände mit und ohne Hallucinationen, das Auftreten von Wahnideen mit dem Charakter paranoider Vorstellungen, sowie ein nicht selten beobachteter Selbstmordtrieb zu rechnen. Diese vorübergehenden und in ihrer Intensität wechselnden Störungen der geistigen Thätigkeit sind bereits von Huntington angedeutet und von den meisten der nachfolgenden Forscher bestätigt worden, sodass ein näheres Eingehen auf die in der Literatur niedergelegten Beobachtungen überflüssig erscheint. Sie bilden regelmässige Begleiterscheinungen dieses Leidens, namentlich im Anfang der Erkrankung, sind aber nicht charakteristisch genug, um sie als wesentliche Merkmale im Gegensatz zu anderen Choreaformen, bei denen sie auch häufig gefunden werden[1]) zu bezeichnen.

Von grösserer Bedeutung sind dagegen die chronisch-habituellen Störungen, welche sich vorwiegend auf intellektuellem Gebiete abspielen und der ganzen Krankheit den Stempel einer schweren Psychose aufdrücken. Diesen Störungen hat man erst in den letzten Jahren eine besondere Aufmerksamkeit geschenkt, während sie den ersten Forschern entgangen zu sein scheint. Bei der Wichtigkeit dieser Erscheinungen ist es jedoch nöthig, etwas tiefer auf die verschiedenen Anschauungen der Autoren einzugehen.

Schon lange vor Huntington hatte sein Landsmann Dr. Waters of Franklin[2]) in einem Briefe an Dunglison einer eigenthümlichen Form von Chorea Erwähnung gethan, die sich durch 4 Punkte auszeichnete: 1. durch ihre Heredität, 2. dadurch, dass sie selten vor dem Pubertätsalter oder nach 45 Jahren aufträte, 3. durch ihre Unheilbarkeit und 4. dadurch, dass sie in allen Fällen zur Demenz führe. Ohne Frage hatte er dabei Fälle im Sinne, wie sie erst 30 Jahre später

---

1) Vergl. namentlich die Arbeiten von Arndt, Chorea und Psychose. D. Archiv. I. S. 509; und K. Zinn, Beziehungen der Chorea zu Geistesstörungen. D. Archiv. XXVIII. Bd. Heft 2. S. 411. Schuchardt, Chorea und Psychose. Allgem. Zeitschr. f. Psychr. XLIII. S. 337. Möbius a. a. O.

2) Citirt bei Herringham, Chronic hereditary Chorea. Brain. XI. pag. 415.

Huntington zu beobachten Gelegenheit hatte. Aber es ist bemerkenswerth, dass schon dieser erste Beobachter die Demenz für ein so wichtiges Symptom hielt, dass er sie als Unterscheidungsmerkmal von anderen Choreaformen verwerthete.

Demgegenüber fasste Huntington selbst die psychischen Erscheinungen in einem anderen Sinne auf, wenn er sagt: dass das Leiden „meist zu Geistesstörung führe und oft mit Selbstmordtrieb einhergehe“.

Entschiedener hebt Golgi[1]) bei Besprechung eines von ihm genau untersuchten Falles eine progressiv zunehmende Schwäche mit Verfolgungsdelirien und Wuthanfällen hervor. Peretti[2]) constatirt ebenfalls eine Schwächung der intellektuellen Fähigkeiten, die in dem einen seiner Fälle so hochgradig war, dass sie die Diagnose progressive Paralyse hätte rechtfertigen können. Ebenso hat Huber[3]) deutliche Intelligenzschwäche beobachtet, die in einem seiner Fälle zu terminalem Blödsinn führte. Seppilli[3]) kommt auf Grund eines eingehenden Literaturstudiums zu dem Schlusse, dass auffallend häufig, besonders nach längerer Dauer des Leidens leichtere psychische Störungen seien, die sich bis zur Melancholie mit Selbstmordneigung steigern könnten, dass aber nicht selten allgemein fortschreitende Verblödung diese durchaus auf erblich neuropathischer Grundlage beruhende Erkrankung begleite.

Abweichend von den bisher Genannten konnte Ewald[3]) bei seinen 1884 mitgetheilten Fällen keine Intelligenzdefecte nachweisen; auch Kornilow[3]) theilte im Jahre 1889 einen Fall von chronisch-hereditärer Chorea mit, bei dem nach $4^1/_2$jährigem Bestehen die Psyche „ohne jede Abnormität“ geblieben war, und v. Söldner[4]) demonstrirte einen Fall, wo trotz 7jähriger Dauer des Leidens die Intelligenz noch nicht gelitten hatte, während bei dem von M'Learn[5]) beobachteten Kranken zwar keine eigentliche Demenz aufgetreten sein soll, wohl aber das Gedächtniss etwas vermindert war.

Diesen soeben erwähnten Einzelbeobachtungen kann schon aus dem Grunde eine allgemeinere Bedeutung wohl nicht zukommen, als bei ihrer Veröffentlichung noch nicht der Ausgang des Leidens bekannt war.

---

1) C. Golgi, Sulle alterazioni degli organi centrali nervosi etc. Rivista clinica di Bologna. 1874.

2) a. a. O.

3) a. a. O.

4) a. a. O.

5) J. C. M'Learn, A. case of chorea of 15 years standing in a man aged fifty-six. The Lancet 1885. Febr. 21.

Schon Hoffmann[1]) war derselben Ansicht, wenn er bei Hervorhebung der Thatsache: „dass die an Huntington'scher Chorea leidenden Kranken geistig in der Regel immer mehr verfallen, bis sie im Endstadium sich im Grossen und Ganzen kaum noch sehr von gewöhnlichen Paralytikern unterscheiden", in vorsichtiger Weise hinzufügte: „Ob dieser geistige und körperliche Verfall in allen Fällen den Schlussact bilde, oder ob ein Theil der Kranken ganz normal bleiben könne, müssten zukünftige Beobachtungen lehren; denn so lange Fälle wie die Ewald'schen und ein von ihm selbst angeführter nicht bis an das Lebensende verfolgt und ärztlich beobachtet seien, könne man die Acten über diesen Punkt noch nicht für geschlossen halten."

Mit grösserem Nachdruck als die bisherigen Forscher betont schliesslich Phelps[2]) im Jahre 1892 in seiner bereits erwähnten Arbeit, in der er über 33 fremde und 13 eigene Fälle berichtet, dass alle progressiver Natur waren und mit Demenz endeten. Er geht sogar soweit, die Ansicht aufzustellen, dass man ebensogut von einer choreatischen Demenz sprechen könne, wie von einer Dementia paralytica, epileptica und senilis.

Wenn auch die neuesten Schriftsteller nicht soweit gehen, so müssen sie doch auf Grund aller bisherigen Erfahrungen zugeben, dass die Huntington'sche Chorea in der Regel mit allmälig bis zum Blödsinn fortschreitenden Intelligenzstörungen einhergeht; und wir sind genöthigt in diesem degenerativen Charakter der choreatischen Geistesstörung eins der wesentlichsten Merkmale dieser Krankheit zu erblicken.

Es erübrigt noch kurz auf das Auftreten, den Verlauf und den Ausgang des Leidens einzugehen.

Was den Beginn derselben anlangt, so hat die Huntington'sche Forderung, dass die Krankheit nie in der Jugend, sondern meist zwischen 30 und 40 Jahren, selten darüber hinaus, beginne, in ihrem ersten Theile schon lange nicht mehr die ursprüngliche Giltigkeit. Schon Hoffmann hat diese Grenzen als zu eng bezeichnet, was von Lannois bestätigt wurde, nachdem eine ganze Reihe von Fällen beschrieben worden waren, in denen die Chorea einerseits bereits im Kindesalter — andererseits erst nach dem 50. Lebensjahre aufgetreten war. Aber einstimmig wird von allen Autoren angegeben, dass die Huntington'sche Chorea vorwiegend eine Krankheit der Erwachsenen in den mittleren Lebensjahren sei und wenn wir einer von Huet[3]) aufgestellten Tabelle

1) a. a. O.
2) a. a. O.
3) E. Huet, De la chorée chronique. Thèse. Paris 1889.

folgen wollen, so finden wir, dass es unter 66 Fällen 40 giebt, bei denen die Krankheit im Alter von 30—45 Jahren aufgetreten war; wir dürfen daher dies Alter als das bevorzugte Erkrankungsalter ansehen.

Hinsichtlich des Verlaufs und Ausgangs des Leidens dürften kaum Meinungsverschiedenheiten bestehen. Die Huntington'sche Chorea ist eine durchaus chronische Krankheit, deren Entwicklung stets eine langsame, sich über Jahre hinaus erstreckende ist und bei der Heilungen bisher nicht beobachtet worden sind. Während aber die Unheilbarkeit als eine zum Wesen der Krankheit gehörende charakteristische Eigenschaft stets angesehen worden ist, kann die Chronicität nicht als Unterscheidungsmerkmal gegen andere Choreaformen gelten, da dieselbe ihr nicht allein zukommt. Es erscheint daher schon lange nicht mehr gerechtfertigt, ihr den Namen „Chorea chronica" zu geben. Gerade dieser Begriff hat, wie Eingangs erwähnt wurde, die durch den Namen Chorea hervorgerufene Verwirrung vermehrt, und derselbe wird, wie bisher, immer dahin führen, dass verschiedene Krankheitsbilder in eine Gruppe zusammengeworfen werden. Dabei kann ich der Ansicht Lannois' aber nicht beipflichten, wenn er sagt, dass vielleicht ein grosser Theil der als „chronische Chorea" beschriebenen Fälle der Huntington-schen Form zugerechnet werden müsste; vielmehr scheint mir nach Durchsicht der Literatur eher die Umkehrung dieses Satzes nöthig zu sein, dass nämlich ein Theil jener Fälle, welche als Huntington'sche Chorea beschrieben worden sind, chronisch verlaufende Choreen waren, deren Ursache und Wesen grundverschieden von der ersteren war. Ich verzichte aber darauf dies mit Literaturangaben zu belegen, da es kaum lohnen würde, eine Sichtung des vorliegenden Materials nach dieser Richtung hin vorzunehmen.

Ein zweiter wichtigerer Punkt im Verlauf der Huntington'schen Chorea ist der, dass das Leiden einen durchaus progressiven Charakter trägt. Derselbe deckt sich im Wesentlichen mit dem bereits besprochenen klinischen Symptom der chronisch zunehmenden Intelligenzstörungen, denn gerade in der degenerativen Tendenz der Psychose zeigt sich der chronisch-progressive Character; allerdings wird er bei den körperlichen Symptomen, den choreatischen Zuckungen, im Beginne des Leidens nie vermisst, sobald aber diese ihren Höhepunkt erreicht haben, bildet der langsam fortschreitende Verfall der Psyche fortan das Hauptsymptom aller nun noch auftretenden Veränderungen im Krankheitsbilde.

Soweit die charakteristischen Merkmale der klinischen Seite. Sie ergeben nach den bisherigen Erfahrungen ein ziemlich scharf umschriebenes Krankheitsbild, und wir können das, was man zur Zeit unter

der Huntington'schen Chorea zu verstehen hat, kurz dahin zusammenfassen: Sie ist eine Krankheit, die wohl immer auf erblicher Anlage, meist auf dem Boden der gleichartigen Vererbung entsteht, sich ganz langsam entwickelt, einen chronisch-progressiven Verlauf zeigt und unheilbar ist. Sie pflegt in der Regel bei Erwachsenen in den mittleren Lebensjahren aufzutreten, verschont aber das jugendliche Alter nicht ganz und ist selbst nach dem 50. Lebensjahre noch beobachtet worden. Sie charakterisirt sich durch das gleichzeitige Vorhandensein körperlicher und seelischer Störungen. Die ersteren sind unwillkürliche Bewegungen von durchaus choreatischem Charakter, die aber selten die höchsten Grade erreichen; die letzteren bestehen in vorübergehenden Störungen der Gefühls- und Willensthätigkeit, sowie in Sinnestäuschungen und Wahnideen — die aber fehlen können — einerseits und chronischen bis zur Demenz führenden Intelligenzstörungen andererseits, die wohl immer in mehr weniger ausgesprochenem Grade vorhanden sind.

Die **pathologisch-anatomische** Grundlage dieser Krankheit ist bis jetzt noch sehr wenig erforscht worden. Erst in den letzten Jahren sind mehrere Fälle histologisch untersucht und veröffentlicht worden, aber die Resultate weichen im Einzelnen noch erheblich von einander ab, sodass eine Einigung über die pathologische Natur des Krankheitsprocesses bisher noch nicht erzielt worden ist.

Auf eine ausführliche Wiedergabe des in der Literatur bisher niedergelegten pathologisch-anatomischen Materials kann ich verzichten, da dasselbe gerade in neuester Zeit von zwei verschiedenen Seiten zusammengestellt ist und von den Darstellern eine eingehende kritische Würdigung erfahren hat. Zunächst finden wir in der Arbeit von Oppenheim und Hoppe[1]) die Befunde von Berkley[2]), Golgi[3]), Charcot (Huet)[4]), Klebs[5]) und Greppin[6]) zusammengestellt. Die beiden Forscher kommen auf Grund ihrer eigenen Untersuchungen und der von den ge-

---

1) Oppenheim und Hoppe, Zur pathol. Anatomie der Chorea chron. progress. hered. Dieses Archiv. XXIV. S. 617.

2) Berkley, Philad. med. News. XLIII. 1883. p. 200.

3) a. a. O.

4) a. a. O.

5) Klebs, Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte. 1888.

6) L. Greppin, Ueber einen Fall Huntington'scher Chorea. Dieses Archiv XXIV. Heft 1.

nannten Autoren gemachten Beobachtungen zu dem Resultat, dass eine miliare disseminirte Encephalitis corticalis und subcorticalis (besonders der motorischen Zone) als der wesentlichste Befund bei der Huntington'schen Chorea anzusehen sei, der vielleicht das Substrat dieser Krankheit bilde. Diese Auffassung stützte sich in den beiden von Oppenheim und Hoppe untersuchten Fällen namentlich auf das Vorhandensein zahlreicher disseminirter, schon makroskopisch sichtbarer Herde in der Hirnrinde und in der subcorticalen Marksubstanz, die sich mikroskopisch als Entzündungsprocesse erwiesen, welche in jüngeren und frischen Stellen Hämorrhagien, Zellenwucherung, körniges Pigment, epitheloide Zellen, Corpora amylacea, und Gefässerkrankungen zeigten, während in älteren geschwungene Gliafasern und fibrilläres sklerotisches Gewebe vorherrschte. Ausserdem fand sich Atrophie der Windungen, besonders im Gebiete der Centralwindungen, des oberen Scheitel- und Hinterhauptlappens, sowie Schwund der kleinen Ganglienzellen in der zweiten Schichte der Hirnrinde. In dem oberen Scheitel- und Hinterhauptslappen fand sich ausserdem neben den disseminirten Herden eine theils diffuse, theils streifenförmige Wucherung von Rundzellen in der Rinde und in der subcorticalen Marksubstanz. Als im Zusammenhang mit dem Grundleiden stehend, fassten die beiden Forscher schliesslich auch unregelmässige Degenerationen im Rückenmark auf, die ihrer Ansicht nach von der Glia, dem Bindegewebe und den Gefässen ausgegangen waren, während eine theilweise Entartung peripherer Nerven, die sich ebenfalls in beiden Fällen fand, nicht unbedingt zur Chorea in Beziehung gebracht werden konnte.

Ganz neuerdings haben dann Kronthal und Kalischer[1]), die bereits im Jahre 1892 einen Fall eingehend mikroskopisch untersucht und veröffentlicht[2]) hatten, noch einen zweiten Fall beschrieben, und ihrer Besprechung die bis dahin publicirten anatomischen Befunde von Berkley, Klebs, Greppin, Hoffmann, Menzies[3]), Osler[4]), Sinkler[5]) und Oppenheim und Hoppe zu Grunde gelegt. Ihren

1) Kronthal und Kalischer, Weiterer Beitrag zur Lehre von der pathologisch-anatomischen Grundlage der chronischen progress. Chorea (hered.). Virchow's Archiv Bd. 135. 1895. S. 303.

2) Dieselben, Ein Fall von progressiver Chorea (heredit. Huntington) mit pathologischem Befunde. Neurol. Centralbl. XI. 1892. No. 19 u. 20.

3) P. W. Menzies, Hereditary chorea. Journ. of nerv. and ment. diseases. Octbr. 92. Jan. 93.

4) W. Osler, On the general etiology and symptoms of chorea. Philad. med. news. 1887.

5) W. Sinkler, On hereditary chorea with a report of three additional cases and details of an autopsy. New-York med. Record. 1892 march. 12.

eigenen beiden Fällen gemeinsam waren: 1. Veränderungen der Pia, die in leichter Trübung und Verdickung, sowie Kernvermehrung und subpialen Blutungen und Verdickung der Gefässe bestanden. 2. Atrophie der Hirnwindungen, die sich in dem zweiten Falle auch durch geringe Reduction der Tangentialfasern kennzeichnete. 3. Verdickung und Entartung der Gefässe der Hirnrinde. 4. Kernvermehrung und kleinzellige Infiltration der Hirnrinde. 5. Veränderungen an den Ganglienzellen im Gehirn, Vorder- und Hinterhörnern des Rückenmarks. 6. Diffuse Degenerationen in den weissen Strängen des Rückenmarks. Ausser diesen Veränderungen fanden sich in dem zweiten Falle noch Verwachsungen der Pia mit der Hirnrinde, Lücken, Hohlräume und kleinere Blutungen in die Linsenkerne, Degenerationen in einzelnen Stellen der Hirnschenkel, sklerotische Partieen im centralen Höhlengrau des Aquaeducts Sylvii und in der vorderen Rückenmarkscommissur, geringe Veränderungen in einzelnen Kernen und Wurzeln des Hirnstammes, sowie endlich kleine Anhäufungen von Rund- und Spindelzellen in der Hirnrinde und in der subcorticalen Substanz. Resumirend weisen schliesslich die genannten beiden Forscher zunächst auf die Häufigkeit diffuser organischer Störungen im Gehirn hin, wobei sie allerdings eine Schwierigkeit darin sehen, die secundären Veränderungen von den primären, ursächlichen zu scheiden. Doch scheint auch ihnen namentlich bei Berücksichtigung der neueren Befunde anderer Forscher, dass der ursächliche Sitz derjenigen Veränderungen, welche die specifischen, choreatischen Bewegungen bedingen und den eigenthümlichen Verlauf der chronischen progressiven Chorea zur Folge haben, in der **Hirnrinde** zu suchen sei. Die Rindenveränderungen bestanden meist aus Gefässerkrankungen, Zellenansammlungen, kleineren Blutungen etc. und zeigten in der Mehrzahl der Fälle das Bild einer **chronisch-interstitiellen Encephalitis**.

Für eine solche hatte sich übrigens auch schon **Golgi**[1], im Jahre 1874 auf Grund seiner Befunde ausgesprochen.

Die bisherigen pathologisch-anatomischen Befunde — so werthvoll sie auch im Einzelnen sind — genügen noch nicht, über das Wesen der **Huntington**'schen Chorea Aufschluss zu geben. Sie ergeben nur — darüber sind wenigstens alle Forscher, welche mikroskopische Untersuchungen angestellt haben, einig — **dass es sich dabei um organische Veränderungen im Gehirn, hauptsächlich in der Rinde und im darunterliegenden Mark handelt, die in verschiedener**

---

1) a. a. O.

Weise das Bild einer bald mehr diffusen, bald mehr disseminirten chronischen Encephalitis zusammensetzen.

Bei diesem Stande der Dinge scheint es geboten, durch weitere Mittheilung einschlägiger Krankheitsfälle und anatomischer Befunde tiefer in das Wesen dieser interessanten, aber noch dunklen Krankheitsform einzudringen. An der Hand von 7 an der hiesigen Nervenklinik im Lauf der letzten Jahre beobachteten Fällen und eines in der benachbarten Provinzial-Irren-Anstalt Nietleben beobachteten Falles, sowie endlich unter Zugrundelegung eines hier zur Section gekommenen und von mir untersuchten Falles, will ich daher im Folgenden nachzuweisen versuchen, dass es sich bei der Huntington'schen Chorea um eine in klinischer und anatomischer Hinsicht wohl charakterisirte Krankheit sui generis handelt, die sich ganz wesentlich von den anderen Chorea-Formen unterscheidet.

Ich lasse zunächst die betreffenden Krankengeschichten und Ergebnisse der hiesigen Untersuchung folgen.

Beobachtung I.

46jähriger Mann. Stammt aus choreatischer Familie. Beginn des Leidens vor ca. 5—6 Jahren mit allmälig zunehmenden typisch choreatischen Zuckungen. Verschlechterung der Sprache. Seit ca. einem Jahre Störungen der Psyche: Hallucinationen, Wahnideen persecutorischen Charakters. Aufregungszustände. Abnahme des Gedächtnisses. — Psychische Erregungen steigern die choreatischen Bewegungen, ebenso intendirte Bewegungen. Im Schlaf dauern die Zuckungen in geringem Maasse fort. In psychischer Hinsicht: misstrauisch, reizbar. Hallucinirt anfangs, äussert Beeinträchtigungs- und Verfolgungsideen. — Allmäliges Zurücktreten der Wahnideen und Zunahme der Intelligenzstörungen bis zur Demenz. Tod in Folge Erstickung nach Verschlucken von Speisen. Autopsie: Atrophie des Gehirns, Hydrops meningeus et ventr., chronische Pachy- u. Leptomeningitis. Gehirnödem. Mikroskopisch: Verdickung und kleinzellige Infiltration der Pia. Zahlreiche frische Blutungen in die Rinde. Residuen älterer Hämorrhagien in der Pia, in der Rinde und im subcorticalen Marke. Gefässveränderungen. Erweiterung der perivasculären und zum Theil der pericellulären Lymphräume. Atrophie der Rinde. Reduction der Tangentialfasern; Gefässveränderungen im Rückenmark. Vermehrung der Kerne in den Muskeln.

Karl J., 46jähriger Glasermeister aus Schönwalde. Aufgenommen in die Klinik am 4. März 1892.

Aus der Mittheilung der Ehefrau und eines anderen Begleiters ergab sich folgende Anamnese:

Der Vater soll eine ähnliche Nervenkrankheit gehabt haben, ebenso soll der Grossvater im hohem Maasse daran gelitten haben. Ferner sollen 2 Geschwister bereits die Anfänge desselben Leidens zeigen und endlich auch ein 10jähriges Töchterchen des Patienten.

Er selbst ist seit ca. 20 Jahren verheirathet. Lues und Potus wird von der Ehefrau negirt. Von seinen 4 Kindern lebte das erste, welches zu früh geboren wurde, nur 8 Tage, 2 andere starben in späterem Alter, davon das eine an „Krämpfen".

Das Leiden des Kranken besteht seit ca. 5—6 Jahren. Er erkrankte damals ohne bekannte Ursache mit „Unruhe im ganzen Körper", Es stellten sich immerwährende Bewegungen in allen Gliedern, besonders den Händen ein. Der Zustand verschlimmerte sich allmählich, sodass er seit nunmehr 3 Jahren nicht mehr im Stande ist, seinem Berufe nachzugehen.

Seit ca. $1^1/_2$ Jahren hat sich auch seine Sprache langsam verschlechtert; und seit dem Sommer 1891 sind auch psychische Veränderungen an ihm wahrgenommen. Er begann zu hallucinіren, hörte Leute draussen vor seiner Thür auf und ab gehen, hörte von ihnen Schimpfereien, und glaubte, man wolle ihn bestehlen. Wenn man ihm dies auszureden versuchte, wurde er böse und meinte, die Betreffenden wären verrückt. Es bildeten sich nun immer mehr Verfolgungsideen heraus: er hörte massenhaft über sich schimpfen, glaubte sich von allen Seiten bewacht, schmeckte Gift in den Speisen und wühlte, wenn er allein war, das ganze Zimmer durch und suchte nach Giftflaschen. Er glaubte, dass seine Frau ihn vergiften wolle; auch lief er zum Bürgermeister, damit dieser die Leute veranlassen solle, nicht immer bei ihm hereinzuhorchen. Nachts soll er viel vor sich hinsprechen, öfter laut schreien, und sich dabei plötzlich unter der Bettdecke verstecken. Wenn ihm jemand widerspricht, wird er neuerdings aggressiv gegen seine Umgebung, deren Personen er zuweilen verkennt. Auch soll er im Laufe der letzten Monate recht vergesslich geworden sein.

Satus praesens. Ziemlich kleiner, mässig gut genährter Mann mit etwas blödem Gesichtsausdruck. Im Gesicht beobachtet man zeitweilig vereinzelte Zuckungen in den Mundwinkeln und im Kinn.

Die Pupillen sind mittelweit, gleich gross und reagiren prompt bei Lichteinfall und Convergenz. Augenbewegungen allseitig frei. Keinerlei Differenz beim Innerviren der Facialismuskulatur. Wenn Patient die Augen zukneift, so treten auch in der Unterlippe vereinzelte Bewegungen auf. Beim Zeigen der Zähne kann die dazu nöthige Stellung des Mundes nicht längere Zeit beibehalten werden, sondern Patient muss immer von neuem wieder mit Anstrengung diese Bewegung ausführen. Auch die Zunge, die übrigens beim Hervorstrecken etwas nach links abweicht, wird bei dieser Bewegung in einem fort eingezogen und wieder herausgestreckt. Gaumen ohne Besonderheiten, ebenso die übrigen Hirnnerven.

Fordert man den Kranken auf, ein beliebiges Wort nachzusprechen, so

räuspert er sich erst; es mehren sich die Zuckungen in der Muskulatur des Mundes — endlich spricht er ganz schnell das betreffende Wort nach. Einen Satz vermag er nicht glatt nachzusprechen; er stockt und stolpert häufig dabei, auch hört sich die Sprache etwas verwaschen an und ist schwer verständlich. In der Ruhe hört man häufig einige grunzende oder stöhnende zuweilen auch schmatzende Laute, die den Charakter unwillkürlicher Laute tragen. — Die Respiration ist gleichfalls sehr unregelmässig, häufig wie durch plötzlichen Schluss der Luftwege unterbrochen.

Liegt Patient in Rückenlage, so sieht man in einem grossen Theil der Muskulatur immerwährende arythmische Zuckungen, welche theils ganze Muskeln, grösstentheils jedoch nur einzelne Bündel der Muskeln betreffen. Diese Zuckungen haben einen mehr weniger blitzartigen Charakter und sind durchaus nicht immer von einem Bewegungseffect gefolgt. Letzterer tritt vielmehr in der Hauptsache nur an den Endgliedern der Extremitäten ein, also an den Händen und in geringem Grade an den Füssen. Am auffallendsten sind diese Contractionen der Muskelbündel besonders an den Streckseiten der Unterarme, in geringerem Grade auch an den Beugeseiten der Unterarme. Die Finger sind in fortwährenden chorea-artigen Bewegungen. Des weiteren sind betroffen die beiden Musc. pectorales maj., sowie zuweilen die langen Halsmuskeln an der Vorderseite des Halses. Gar nicht selten erfolgen Zuckungen der Bauchdeckenmuskulatur. Weniger ausgesprochen dagegen finden sich Zuckungen der Rückenmuskeln und an den unteren Gliedmassen. In letzteren treten nur vereinzelt solche in der Muskulatur der Peronealseiten der Unterschenkel auf; zuweilen erfolgen Dorsal- und Plantarflexionen der Zehen.

Der Gang des Kranken ist breitbeinig, etwas torkelig. Dabei werden die Arme weit vom Rumpfe abgehalten und wie beim Balanciren bewegt, der Rumpf ist etwas vornüber gebeugt, und der Kopf befindet sich in immerwährender Bewegung. Die grobe Kraft ist beiderseits leidlich gut erhalten; die activen Bewegungen werden besonders in den oberen Extremitäten vielfach durch die unwillkürlichen Muskelzuckungen unterbrochen. Die mechanische Muskelirritabilität ist nicht gesteigert, die electrische Untersuchung ergiebt keine Abweichung von der Norm.

Wird Patient psychisch erregt, und das tritt bei jeder Untersuchung ein, so nehmen die Zuckungen in der Musculatur besonders der Arme und des Halses sehr erheblich zu; der Kopf nickt von einer Seite auf die andere, die Mundwinkel zucken, er raisonnirt heftig, wobei die Worte stossweise herauskommen. Fordert man den Patienten auf, in Rückenlage einen Stuhl zu erheben, so nehmen auch dabei die Zuckungen erheblich an Stärke zu. Andererseits ist er aber im Stande, selbstständig zu essen und zu trinken, doch wartet er jedesmal einen ruhigen Moment ab, in dem er dann rasch den Bissen zum Munde führt. Aehnlich verhält er sich, wenn er mit dem Zeigefinger der rechten oder linken Hand nach einem vorgehaltenen Gegenstande stossen soll. Er wartet hierzu einen Augenblick ab, in dem die unwillkürlichen Muskelzuckungen weniger heftig sind, trifft dann aber ohne Zick-Zack-Bewegungen

richtig das Ziel. Auch im Schlafe dauern die Zuckungen im Gesicht und in den Armen in geringem Maasse fort.

Die inneren Organe zeigen keinerlei Abweichung von der Norm. Der Urin ist frei von pathologischen Bestandtheilen. Die Reflexe sind an den unteren Extremitäten beiderseits lebhaft, doch besteht kein Fussclonus. Sensibilitätsstörungen fehlen.

In psychischer Hinsicht fiel zunächst ein eigenthümlich störrisches und misstrauisches Wesen auf. Auf alle an ihn gerichteten Fragen antwortete er in gereiztem Tone, auch weigerte er sich bei der Untersuchung diese oder jene ihm aufgetragenen Dinge zu thun. Er war unorientirt und glaubte, dass er hier in Leipzig sei, auch liess er sich in der Folgezeit nicht von der Unrichtigkeit dieser Annahme überzeugen. Den Oberwärter nannte er „Inspector" und die Wärter sah er für „Kellner" an. Späterhin äusserte er wiederholt Eifersuchtsideen gegen seine Frau, die er auch zuweilen in der Nacht sprechen hörte: daneben zeigten sich aber auch massenhaft Beeinträchtigungs- und Verfolgungsideen: Er glaubte sich durch Polizisten beobachtet, beschwerte sich darüber, dass dieselben sich „oben im Heuboden" versteckt hielten, vermuthete Gift im Essen und schimpfte auf die Aerzte, von denen er glaubte, sie hätten ihm dasselbe in die Speisen hineingethan. Auch zankte er mit seiner Umgebung, wurde gegen andere Kranke aggressiv und lief Nachts oft ängstlich herum, weil er Stimmen persekutorischen Inhaltes hörte. Bei derartigen Affekten wird die Sprache fast ganz unverständlich, die choreatischen Zuckungen sehr lebhaft. — Dieser Zustand blieb während der nächsten Monate in wechselnder Stärke bestehen. Gelegentlich einer klinischen Vorstellung im Juni 1892 hob Herr Geheimrath Hitzig neben den charakteristischen körperlichen Symptomen besonders die psychische Erkrankung hervor, die bereits deutliche Tendenz zum Uebergang in Demenz zeige.

In den Folgezeiten traten dann die Wahnideen und Sinnestäuschungen allmählich immer mehr in den Hintergrund, er wurde ruhiger, indifferenter, schimpfte aber gelegentlich und wurde öfter aggressiv. Die Sprache wurde immer undeutlicher.

Unter dem 1. Januar 1893 findet sich notirt: Choreatische Bewegungen von wechselnder Intensität. Er steht fast den ganzen Tag auf demselben Fleck am Fenster und lässt nichts mit sich anfangen. Bald giebt er bei der Visite die Hand, bald ist er abweisend und droht zu schlagen, indem er dabei unverständlich schimpft.

15. April 1893. Hatte Besuch von der Frau, mit der er kaum ein Wort gesprochen hat; er sah sie immer scheu von der Seite an, knurrte unverständlich vor sich hin und drängte sehr lebhaft zurück auf die Abtheilung.

16. Juli 1893. Patient wäre heute beinahe erstickt, weil ihm beim Frühstück ein Stückchen Brod im Halse stecken blieb, wovon ihn der schnell hinzugerufene Arzt noch rechtzeitig befreien konnte.

8. Februar 1894. Patient ist geistig ganz stumpf geworden. Er nimmt seine Mahlzeiten automatisch ein, kümmert sich aber sonst um gar nichts. Er steht oder sitzt schon seit Monaten ohne Interesse für seine Umgebung da,

spricht von selbst gar nicht, auf Anreden anwortet er mit einigen unwilligen, knurrenden und brummenden Tönen, deren Inhalt aber völlig unverständlich bleibt. Es besteht vorgeschrittene Demenz. Körperlich befindet er sich in einem leidlich guten Ernährungszustande. Die Zuckungen hören nie ganz auf, sind aber für gewöhnlich, wenn er ungestört ist, von nur geringer Intensität, und werden sehr lebhaft, wenn Patient erregt wird, was allerdings bei seinem apathischen-stumpfsinnigen Verhalten jetzt viel seltener ist als früher.

28. April 1894. War die letzten Monate unverändert. Heute morgen verschluckt er sich beim Essen und stirbt unter den Händen des Arztes an Erstickung. Der Eingang zum Kehlkopf war mit Massen fein zermalmten Speisebreis verlegt.

Die am selben Nachmittage von Herrn Geheimrath Eberth vorgenommene Section ergab:

Mässig kräftiger Körper. Todtenstarre.

In der Kopfschwarte, besonders in Stirn- und Scheitelgegend zahlreiche über linsengrosse frische Blutungen.

Dura mater in der Stirngegend mit dem Knochen fest adhärent.

Bei Herausnahme des Gehirns entleert sich viel seröse Flüssigkeit aus dem Subduralraum.

Keine Sclerose oder Hyperostosen des Schädels.

Innenfläche der Dura frei. Starke Trübung der Arachnoidea. Dura verdickt. Hydrops meningeus.

Die groben Blutgefässe wenig, die feineren hier und da etwas mehr injicirt. Sulci tief, Gyri verschmälert.

Die Seitenventrikel ausserordentlich erweitert, ebenso der dritte Ventrikel und das Unterhorn.

Weisse Substanz blass, Rinde von rosa Farbe, überall stark atrophisch.

Gewicht des Gehirns 1097 Grm.

Dura des Rückenmarks verdickt. Pia ebenfalls und z. Th. milchig getrübt. Nirgends frische Blutungen. Auf Durchschnitten finden sich makroskopisch keine Veränderungen.

Beide Lungen etwas gebläht. Kehlkopf bis zur Glottis frei. Im Pharynx wenig weiche Speisemassen. Viel schaumige Flüssigkeit in der Trachea. Aus den Bronchien entleert sich schaumige, blutig gefärbte Flüssigkeit in grosser Menge. Beide Lungen lufthaltig aber sehr ödematös. Blutgehalt im oberen Lappen erhöht.

Herz von normaler Beschaffenheit. Muskulatur kräftig, derb, dunkelbraun. Klappen frei.

Milz ziemlich gross, blutreich, derb. Malpighi'sche Körperchen deutlich.

Leber von normaler Beschaffenheit. Nieren normal.

Anatomische Diagnose: Chronische Pachy- und Leptomeningitis. Hydrops meningeus. Hydrocephalus internus. Atrophie des Gehirns, Gehirnödem. Oedem und Hyperämie der Lungen.

Mikroskopische Untersuchung.

Zunächst wurden unmittelbar nach der Section aus verschiedenen Regionen der Hirnrinde einzelne ca. $^1/_2$ Ctm. dicke Würfel herausgeschnitten, in Alkohol gehärtet und nach der Nissl'schen Methode mit Methylenblau gefärbt. In analoger Weise wurden 6 Stücke aus verschiedenen Höhen des Rückenmarks nach derselben Methode behandelt. Schliesslich wurden folgende Gehirnnerven: Nerv. oculomotorius, trochlearis, trigeminus, abducens, facialis, vagus beiderseits, sowie von peripheren Nerven die: Nerv. radiales, mediani, curales und ischiadici beiderseits z. Th. mit 1 proc. Osmiumsäure behandelt und dann zerzupft, z. Th. aber auch nach dem Marchi'schen Verfahren gehärtet und in Paraffin geschnitten.

Die übrigen Theile des Gehirns und Rückenmarks, sowie mehrere Muskeln wurden in Müller'sche Flüssigkeit übertragen und darin fast 2 Jahre lang gehärtet. Es wurden sodann aus allen Gebieten des Grosshirns und Kleinhirns kleine ca. 1—2 Cctm. grosse Stücke herausgeschnitten, in Alkohol nachgehärtet und in Celloidin eingeschlossen. Die Stammganglien sowie der Hirnstamm wurden nach derselben Methode in toto eingebettet. Eine fortlaufende Schnittserie wurde von ihnen nicht hergestellt, dagegen aus verschiedenen Höhen eine Anzahl von Frontalschnitten angefertigt, aus denen sich eine genügende Uebersicht gewinnen liess. Das Rückenmark wurde in 28 ca. 1 Ctm. dicke Blöcke zerschnitten und in derselben Weise bearbeitet. Von den Muskeln gelangten zur Untersuchung: Musc. biceps brach., triceps brach., extensor carpi comm., flexor digit. subl., quadiiceps fem., biceps fem., tibialis ant., gastrocnem. ext. beiderseits.

Zur Färbung der nervösen Theile wurde ausser der Weigert'schen Markscheidenfärbung und ihrer Modification nach Pal: Säurefuchsin, Pinkrinsäure-Säurefuchsin, Nigrosin und Alaunhämatoxilin benutzt; für die Muskeln gaben Doppelfärbungen mit Hämatoxilin-Eosin durchweg gute Bilder.

1. Gehirn.

Die Pia ist durchweg verdickt, jedoch nicht an allen Stellen gleichmässig. Am stärksten erscheint sie auf allen den Stirnlappen entnommenen Präparaten. Die Gefässe derselben sind durchweg prall mit Blut gefüllt, auch sieht man zahlreiche nur als frische Hämorrhagien zu deutende Ansammlungen von rothen Blutkörperchen in der Umgebung von Gefässen, aber auch diffus zwischen den bindegewebigen Lamellen der Pia verbreitet. Ausserdem finden sich stellenweise gelbe Pigmentschollen und kleinere Pigmentkörnchen zerstreut in den Maschen der Pia und unter derselben. Auf Alaun-Hämatoxilinpräparaten (Kernfärbung) fällt namentlich an dickeren Partien der Pia eine deutliche Vermehrung der Kerne auf, die auf eine kleinzellige Infiltration dieser Theile hindeutet. Die Kernvermehrung greift stellenweise auch auf die äussersten Rindentheile des Gehirns über, insbesondere da, wo ein Gefäss der Pia in die Rinde hineinzieht. Diese Adventitialräume dieser Gefässe enthalten ausser diesen nur auf Kernfärbungspräparaten hervortretenden runden Kernen

noch mehr oder weniger zahlreiche Rundzellen, die sich als gleichwerthig mit dem Inhalt der Gefässe, d. h. als rothe Blutkörperchen erweisen. Des Weiteren fällt an den Gefässen der Pia noch auf, dass während die Intima, Muscularis und angrenzende Adventitia durchaus normal erscheinen, von der äussersten Lamelle der Adventitia kleine, kurze, meist etwas geschlängelte Ausläufer sich abzweigen, die den bindegewebigen Charakter der Adventitia tragen und sich öfters mit den Maschen des umliegenden Gewebes der Pia vereinigen (cf. Abbildung 1 Tafel V). Diese Proliferationen finden sich vorzugsweise an den kleineren Arterien, weniger deutlich an den grösseren Gefässstämmen und sind besonders gut auf Querschnitten zu sehen. Zwischen ihnen finden sich vereinzelt Pigmentkörner neben den bereits ewähnten rothen Blutkörperchen.

Die Gehirnrinde lässt in ihrer äussersten Schichte auf Weigert-Präparaten durchweg eine deutliche Abnahme der Tangentialfasern erkennen. Dieser Faserschwund ist am stärksten im ganzen Stirnhirn, während Occipital-Scheitel- und Schläfenlappen zwar auch eine erhebliche Abnahme der Fasern erkennen lassen, aber immer noch mehr enthalten, wie die Präparate aus den verschiedensten Stirnwindungen. Am besten erhalten sind sie noch auf Präparaten der rechten hinteren Centralwindung. Ganz verloren gegangen sind sie jedoch nirgends. Aber nicht die Tangentialfaserschicht allein ist betroffen, sondern auch die Schicht der superradiären Fasern enthält durchweg viel weniger Fasern als bei normalen Gehirnen. Wegen der Wichtigkeit dieses Befundes wurden die Präparate wiederholt mit normalen Gehirnschnitten, sowie mit Schnitten von Paralyse verglichen; ausserdem aber war ich in der Lage, sie mit Originalpräparaten von Weigert selbst zu vergleichen. Stets fand sich, dass auch in denjenigen Präparaten, auf denen sich noch die meisten Tangentialfasern fanden, diese weniger zahlreich waren, wie auf den von Weigert als normal bezeichneten Präparaten, während die Präparate des Stirnlappens eine auffallende Reduktion der Fasern, fast bis zum völligen Schwunde zeigten. Auch wurden Fehlerquellen wie zu kurzes Färben mit der Weigert'schen Hämatoxilinlösung, oder zu starkes Differenziren bei gleichzeitiger Behandlung anderer aus normalem Gehirn stammender Schnitte sorgfältig vermieden, sodass die Thatsache des Faserschwundes in unseren Fällen nicht bezweifelt werden kann.

Das Glianetz der Randzone tritt überall deutlich hervor, doch erscheinen stellenweise die Gliazellen daselbst nicht so zahlreich, wie auf normalen Schnitten. Auf Kernfärbungspräparaten ist abgesehen von der bereits beschriebenen, nur die äusserste Randschicht betreffenden und zweifellos von der Pia ausgehenden Infiltration mit kleinen Zellen und Blutkörperchen, in der ganzen Rinde keine Kernvermehrung nachzuweisen.

In der sog. zellenarmen Schichte, sowie auf der Grenze zwischen dieser und der Schichte der kleinen Pyramidenzellen scheint jedoch auf vielen Schnitten die Zahl der kleinen runden Zellen vermindert, sodass namentlich auf solchen Schnitten, die genau senkrecht zum Gyrus geführt waren, ähnliche Bilder hervortreten, wie sie Oppenheim und Hoppe beschrieben und abge-

bildet haben (vgl. dies. Arch. Bd. XXV p. 621 und Taf. XI Fig. e bei 2). Doch möchte ich mir hinsichtlich dieses Befundes eine ebensolche Reserve auferlegen, wie die beiden schon genannten Forscher, zumal diese runden Zellen nicht überall reducirt erscheinen.

Die vorhandenen Zellen sowie die kleinen und grossen Pyramidenzellen zeigen überall normales Aussehen, auch ihre Ausläufer treten deutlich hervor; besonders schön lässt sich auf den nach der Nissl'schen Methode gefärbten Schnitten die Structur des kräftig erscheinenden, wenig Pigment enthaltenden Zellleibes, sowie der hellere Kern mit dunklem Kernkörperchen erkennen. Dagegen sind die pericellulären Lymphräume fast überall ziemlich weit. Die Deutung der Weite dieser Hohlräume ist ja sehr schwierig und ihre scheinbare Erweiterung bei der Beurtheilung pathologischer Veränderungen von nur geringem Werthe, zumal wohl zweifellos bei der Härtung des Gehirns eine Retraction des Gewebes um die Zellen herum eintreten kann. Doch scheinen beim Vergleich mit anderen Gehirnschnitten die Erweiterung dieser pericellulären Räume stellenweise (namentlich in der vorderen Centralwindung und den Schläfenwindungen) die Grenze des Normalen überschritten zu haben, da sie die in ihnen liegenden Zellen oft um das Doppelte ja Dreifache übertreffen. In einzelnen Partien des Stirnhirns und der Centralwindungen sind sogar ganz leere Hohlräume von entsprechender Grösse, die wie Vacuolen aussehen. Doch liegt die Vermuthung nahe, dass beim Schneiden und sonstigen Manipuliren mit den Schnitten die ursprünglich darin vorhanden gewesenen Zellen losgerissen und fortgeschwemmt wurden.

Ueber die ganze Hirnrinde verbreitet finden sich zahlreiche frische Blutergüsse. Dieselben sitzen vorzugsweise in der Rinde, einige auch im subcorticalen Marklager. Sie sind von verschiedener Grösse, die grössten so stark wie ein kleiner Stecknadelknopf, sodass sie schon makroskopisch als dunkle Pünktchen zu erkennen sind; die meisten jedoch sind nur mikroskopisch sichtbar. Sie charakterisiren sich lediglich durch heerdförmige Anhäufung rother Blutkörperchen, die bald einzeln, bald in Gruppen neben einander geordnet sind (cf. Fig. 2). Eine Abgrenzung nach aussen zeigen diese Herde nicht, dagegen lässt sich bei den grösseren in der Regel im Centrum oder in unmittelbarer Nähe dieser Blutextravasate ein kleines Gefäss erkennen.

Deutliche Veränderungen zeigen weiterhin die Gefässe der Rinde und des subcorticalen Markes. Ganz analog den Proliferationen der Adventitia, wie wir sie bei den Gefässen der Pia beschrieben haben, finden sich von der äussersten Adventitialschichte ausgehende zarte zu Maschen sich verzweigende, bindegewebige Ausläufer, die bei Alaun-Hämatoxilinfärbungen reichliche Mengen von Bindegewebskernen erkennen lassen. Je stärker diese Proliferationen sind, um so weiter und grösser erscheint auch der perivasculäre Lymphraum, in dem sie liegen. Diese bindegewebigen Stränge sind in der Nähe der eigentlichen Adventitia am stärksten, sodass es zuweilen so aussieht, als habe sich um die ursprüngliche Adventitia noch eine zweite, zartere Hülle herumgelagert, (cf. Fig. 3). Während der zwischen Adventitia und Muscularis liegende sog. intraadventitielle Lymphspalt nirgends erweitert ist, sind die extraadventi-

tiellen oder perivasculären Lymphräume vielfach, namentlich im subcorticalen Mark zu grossen weiten Hohlräumen ausgedehnt, sodass da, wo mehrere zusammenliegen, das Gewebe wie siebförmig durchlöchert erscheint (cf. Fig. 2). In der Mitte findet sich stets das dazugehörige Gefäss theils im Quer- theils im Längsschnitt getroffen. Innerhalb dieser perivasculären Lymphspalten finden sich durchweg zwischen den bindegewebigen Proliferationen zerstreut, unregelmässig geformte grössere oder kleinere Pigmentkörperchen, die auf gefärbten Schnitten von gelber Farbe sind, auf Weigertpräparaten aber dunkler erscheinen. Ganz vereinzelt zeigen sichd aneben auch Corpora amylacea und rothe Blutkörperchen, letztere jedoch in geringer Zahl. In einem Block des rechten oberen Schläfenlappens finden sich auf allen Schnitten innerhalb des Adventitialraumes mehrerer Gefässe: hellglänzende Krystalle von rhombischer Gestalt, die ganz den von Virchow[1]) beschriebenen Hämatoidinkrystallen gleichen. Daneben sind aber auch hier Pigmentschollen, allerdings in geringerer Anzahl vorhanden. Die im Centrum gelegenen Gefässe — meist Arterien — sind, wie überhaupt das ganze Gefässsystem im Gehirn prall mit Blut gefüllt. Einzelne der perivasculären Räume sind auch angefüllt mit einer homogenen, structurlosen, durchsichtigen Masse, die wie Fibringerinnsel aussieht. Die Hirnsubstanz um die beschriebenen Hohlräume herum ist nicht weiter verändert; auf Weigertpräparaten sieht man sogar in unmittelbarer Umgebung dieser Hohlräume, da wo sie im Marke liegen, sehr kräftige markhaltige Nervenfasern. — Die soeben beschriebenen perivasculären Hohlräume mit ihrem Inhalte sind am grössten im subcorticalen Marke, unmittelbar unter der Rinde, doch sind sie in kleinerem Maasse auch in der Rinde vorhanden, jedoch nur da, wo grössere Gefässe liegen; während die kleinen und kleinsten Gefässe der Rinde wiederum mehr frische Blutungen in ihrer Nähe zeigen.

Bei der Beschreibung des übrigen Gehirns kann ich mich kürzer fassen, da wesentliche Veränderungen im Bereich der Basalganglien und des Hirnstammes nicht gefunden wurden, mit Ausnahme der auch hier vorhandenen Veränderungen an den Gefässen. Dieselben zeigen durchweg eine mässige Verdickung ihrer Adventitia und von derselben ausgehende Proliferationen, nur sind letztere viel geringer und weniger scharf hervortretend, wie in der Rinde. Es finden sich namentlich auch im Nucl. caudatus und Linsenkern, weniger im Thal. opticus erweiterte perivasculäre Lymphspalten, doch sind dieselben hier nicht so gross wie im subcorticalen Marke und enthalten nur vereinzelt spärliche Pigmentkörperchen. Frische Blutungen wurden nicht gefunden.

Im Hirnstamm zeigen sich die beschriebenen Gefässverdickungen und Erweiterungen der perivasculären Räume vorwiegend in der Gegend des centralen Höhlengraus und unter dem Boden des IV. Ventrikels, so dass hier stellenweise das Gewebe wie zerklüftet aussieht, doch lassen die Nervenkerne, soweit sie untersucht wurden, nirgends pathologische Veränderungen erkennen. Ueberall treten die Zellen gleichmässig und kräftig hervor.

---

1) Landois, Lehrbuch der Physiologie des Menschen. Vierte Auflage. 1889. S. 88.

Das Kleinhirn zeigt keinerlei Veränderungen, selbst die Pia erscheint hier zarter und weniger blutreich, wenngleich auch hier einzelne kleinere frische Blutungen stattgefunden haben.

2. Rückenmark.

Im Hals- und Brusttheil ist die Pia mässig verdickt: es finden sich stellenweise zerstreut in ihren Maschen liegende rothe Blutkörperchen.

Im obersten Halsmarke ist das rechte Vorderhorn schmäler als das linke, auch erscheinen die im Uebrigen deutlich hervortretenden Ganglienzellen weniger zahlreich als links; ein ganz ähnliches Verhalten lässt sich auch im unteren Brustmarke constatiren. Auf allen übrigen Schnitten tritt jedoch die graue Substanz der Vorder- und Hinterhörner deutlich hervor, auch die Ganglienzellen der Vorderhörner und Clarke'schen Säulen erscheinen, sowohl auf Säurefuchsinpräparaten, wie namentlich auch auf den nach Nissl mit Methylenblau gefärbten Präparaten, deutlich gefärbt, mit kräftigem Zellleib und deutlichen Fortsätzen.

Die weisse Substanz zeigt, abgesehen von einer ganz circumscripten Partie im unteren Lendenmark, nirgends auf Degenerationen deutende Veränderungen.

Im untersten Lendenmarke sieht man im Hinterstrange der linken Seite nahe der Mittellinie einen vom innern Rande des linken Hinterhorns ausgehenden, in leichtem nach innen convexen Bogen den Goll'schen Hinterstrang bis zur Peripherie durchziehenden schmalen Streifen, der auf Weigert-Präparaten deutlich heller auf Nigrosin- und Säurefuchsinpräparaten intensiv dunkler gefärbt erscheint, als die normalen Partien der Umgebung. Bei stärkerer Vergrösserung sieht man hier eine Verminderung der Nervenfasern und Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes (cfr. Fig. 4). Eine Vermehrung der Kerne lässt sich auf Alaun-Hämatoxylinpräparaten dagegen nicht erkennen. Durch die Mitte dieses degenerirten Streifens zieht sich eine im Längsschnitt getroffene Arterie hindurch, welche ihren Ursprung anscheinend aus einem grösseren im Querschnitt getroffenen Gefässe der Pia nimmt, und in seinem etwas verschmälerten Lumen einzelne Blutkörperchen erkennen lässt. Der degenerirte Streifen ist vielleicht ein Mm. breit, und zeigt auch in der Richtung nach oben und unten keine grössere Ausdehnung, denn es verschwindet nach beiden Richtungen hin sehr bald, nachdem das central gelegene Gefäss aus dem Gesichtsfelde verschwunden ist.

Die Wurzeln des Rückenmarks sind fast durchweg gut erhalten. Nur fällt auf Schnitten von der Lendenanschwellung nach abwärts auf, dass die hinteren Wurzeln stellenweise grössere oder kleinere Lücken in der Anordnung der Nervenfasern aufweisen, die von Bindegewebe erfüllt sind. Besonders deutlich sind diese Veränderungen auf Schnitten des untersten Lendenmarkes, die auch den eben beschriebenen Degenerationsstreifen tragen.

Die Gefässe zeigen auch im ganzen Rückenmarke ähnliche — nur geringfügigere — Veränderungen, wie im Gehirn und Hirnstamm. In den stellenweise recht weiten perivasculären Hohlräumen können jedoch weder Pigment

noch jene feinen bindegewebigen Wucherungen nachgewiesen werden; dagegen findet sich in einigen eine homogene durchsichtige Masse, die wie Fibringerinnsel aussieht.

Schliesslich finden sich auch in der grauen Substanz vorwiegend des Hals und oberen Brustmarkes einzelne frische, herdförmige Hämorrhagien frei im Gewebe.

3. Periphere Nerven.

Weder in den frisch nach Härtung in Osmiumsäure untersuchten Nerven, noch in den nach der Marchi'schen Methode hergestellten Präparaten lassen sich irgend welche Degenerationen nachweisen. Sowohl Axencylinder wie Markscheiden zeigen ein durchaus normales Aussehen.

4. Muskulatur.

In sämmtlichen zur Untersuchung herangezogenen Muskeln (s. o.) ist eine deutliche Kernvermehrung wahrzunehmen. In einzelnen Muskeln (z. B. Musc. biceps fem. dext.) sind die Kerne so zahlreich, dass sie auf Längsschnitten zu ganzen Reihen angeordnet sind, und die einzelnen Muskelfibrillen von ihnen wie übersät erscheinen. Letztere sind nicht alle gleichmässig dick, einzelne sogar fadendünn, andere theilen sich deutlich in zwei Fortsätze, zwischen denen vermehrte Kerne sichtbar sind. Dass es sich bei diesen dünneren Fibrillen um atrophische Fasern handelt, möchte ich nicht mit Sicherheit annehmen; es können auch ganz oberflächlich vom Messer getroffene sein; denn die Mehrzahl der Fibrillen zeigt ein kräftiges normales Aussehen mit deutlicher regulärer Querstreifung. Auf Querschnitten erscheinen die Muskelfasern ebenfalls ziemlich gleichmässig dick und ziemlich nahe aneinander liegend; irgendwelche sonst bei atrophischen Muskeln gefundene Veränderungen (Zerfall der contractilen Zubstanz, Verdickung der Sarcolemmschläuche, Vacuolenbildung oder Aehnl.) lassen sich nirgends erkennen.

Die nun folgenden vier Beobachtungen betreffen Mitglieder einer zweiten Chorea-Familie. Die drei Geschwister dritter Generation (III., IV., V.) wurden in der hiesigen Klinik beobachtet, während der erste Fall(II.) aus der zweiten Generation in der Provinzial-Irrenastalt Nietleben zur Section kam, zu einer Zeit, als Herr Geheimrath **Hitzig** dort noch Director war. Durch das liebenswürdige Entgegenkommen des jetzigen Directors der Anstalt, Herrn San.-Rath Dr. **Fries**, bin ich in der Lage, auch diesen Fall hier mitzutheilen.

Zur besseren Orientirung über die hereditären Verhältnisse möge der nebenstehende Stammbaum dienen.

Beobachtung II.

53jähriger Mann. Hereditär belastet. Von jeher „schwachköpfig" und zu Aufregungszuständen neigend. Beginn des Leidens vor 13 Jahren mit choreatischen Zuckungen und allmälig zunehmen-

Stammbaum der Familie Wo . . . — Zi . . .

Grossvater Wo. . . .,
litt an Chorea, an der er auch starb.

1. Marie, verehelichte M . . . litt an Chorea chron. progress. und endete durch Suicid.
   - Ein gesunder Sohn lebt noch.
2. Christian Wo . . .[1]), litt an Chorea und progressiver Demenz seit dem 40. Lebensjahre. † im Alter von 56 Jahren in Nietleben.
3. August W . . ., litt an Chorea und einem „gewissen Grad von Geistesschwäche".
   - Ueber die Kinder nichts bekannt.
4. Therese, verehelichte Z..., litt 14 Jahre lang an Chorea u. starb daran im Alter von 66 Jahren.
   1. Ferdinand Z . . . .[1]). Beginn der Chorea mit 36 Jahren.
   2. Pauline, verehelichte Z . . .[1]), Beginn der Chorea mit 34 Jahren.
   3. Minna, verehelichte St . . .[1]). Beginn der Chorea mit 34 Jahren.

1) Krankengeschichte im Folgenden mitgetheilt.

der Geistesschwäche. Zeitweise Hallucinationen. Wurde zuletzt tobsüchtig und gemeingefährlich, so dass er der Irren-Anstalt zugeführt werden musste. Bei der Aufnahme: typische Chorea. Sprache unverständlich, choreatisch. Patellarreflexe gesteigert. Zunehmende Demenz. Tod an Pneumonie. Autopsie: Hydrops meningeus, alte Hämatome unter der Dura. Trübung der weichen Häute. Atrophie der Windungen. Erweiterung der Ventrikel.

Christian Wo., 53jähriger Berginvalide aus Löbejün. Aufgenommen in die Provinzial-Irren-Anstalt Nietleben: 12. November 1878.

Anamnese. (Nach Angaben der Ehefrau und einem ärztlichen Atteste.) Der Vater, ein Bruder und zwei Schwestern litten an Chorea und einem „gewissen Grade" von Geistesschwäche, die eine Schwester endete durch Selbstmord. Patient war früher körperlich gesund und kräftig, war aber von jeher „schwachköpfig" und neigte zu Reizbarkeit und Aufregungszuständen, in denen er oft ohne Grund etwas in der Wirthschaft zerschlug. Vor ca. 13 Jahren begannen die choreatischen Zuckungen, an denen er jetzt noch leidet, und die im Laufe der Jahre immer schlimmer wurden. Seitdem entwickelte sich auch eine allmälig zunehmende Geistesschwäche. Er äusserte oft, er wolle seinen Namen nicht fortgepflanzt haben, da doch alle Familienglieder geistes- und nervenkrank würden. Vor der Geburt seines Sohnes (des einzigen Kindes, das gesund und zur Zeit Soldat ist) zerriss er die für ihn angefertigten Kinderkleider, weil er „kein Kind haben wolle". Als derselbe geboren war, soll er immer mit dem Kopf an die Wand gestossen haben. Vor 7 Jahren wurde er pensionirt. Seine Geistesstörung wurde immer schlimmer. Er misshandelt seine Frau jetzt sehr oft und jagt sie aus dem Hause; dann wieder verlangt er von ihr, sie solle nicht auf Arbeit gehen, sondern zu Hause bleiben. Wahnideen hat er anscheinend nicht geäussert, nur behauptete er stets: er könne besser schreiben, als alle anderen. Sein Gedächtniss hat sehr gelitten; er kennt weder sein Geburtsjahr, noch weiss er, wann er geheirathet hat. Seine ganzen Verhältnisse stellte er bald annähernd richtig dar, bald total falsch.

Neuerdings steigern sich seine von Zeit zu Zeit ohne Ursache eintretenden Aufregungszustände bis zur Tobsucht und Gemeingefährlichkeit. Dabei soll er nach Bericht des Arztes hallucinirt haben. Die Zustände dauern stunden- bis tagelang; während derselben ist der Schlaf gestört.

Die Zuckungen, welche den ganzen Körper und das Gesicht gleichmässig betrafen, hörten nie ganz auf. Auch die Sprache war stockend, langsam und oft unverständlich.

Status praesens (bei der Aufnahme, 12. November 1878). Grosser starkknochiger, schlecht genährter Mann. Schädel gegenüber dem Gesicht etwas zurücktretend; die Kinnpartie dagegen etwas hervortretend, wodurch das Gesicht ein affenartiges Aussehen erhält. Die rechte Gesichtshälfte hängt tiefer herab als die linke. Die Gesichtsmuskeln sind in steter Bewegung, ebenso die der Extremitäten und des Rumpfes. Er kann vor Schwanken und Zucken

kaum stehen. Auch im Sitzen und Liegen hören die Zuckungen nicht auf. Die Zunge wird gerade hervorgestreckt, doch ist sie dabei in immerwährender, stockender, zuckender Bewegung, und wird auch nach dem ersten Male noch wiederholt, ohne dass Patient dazu aufgefordert wäre, hervorgestreckt.

Das Haar ist dünn. Die Ohrknorpel sehr hart. Die linke Ohrmuschel trägt in der Gegend neben und nach innen vom Crus helicis am Ende des Crus sup. anthelicis eine kleine, kirschengrosse rundliche, gespaltene Knorpelgeschwulst (Othämatom?). Die Sensibilität ist nirgends wesentlich beeinträchtigt. Die Sprache ist schwer und stockend, und meist ganz unverständlich. Dabei werden die Zuckungen im Gesicht und dem übrigen Körper stärker. Der Schlaf ist unruhig.

Patient ist geistig sehr schwach, doch verhält er sich ruhig. Er äussert keinerlei Wahnideen, noch irgend etwas, was auf Hallucinationen hinwiese. Er ist desorientirt über Ort und Zeit und verkennt seine Umgebung.

15. November. Verhält sich durchaus ruhig, auch Nachts mit Chloral.

19. November. Ausser Bett; sitzt ruhig auf der Bank. Zuckungen etc. unverändert. Ist geistig sehr schwach.

20. Juni 1879. Keine wesentliche Aenderung. In den Armen und Beinen, sowie in der Muskulatur des Gesichts häufig Zuckungen, die sich im Gesicht durch Verzerrung des Mundes und Grimassiren, an den Extremitäten durch „choreatische" Bewegungen äussern. Wenn er blosgelegt und beobachtet wird, werden die Zuckungen stärker. Geistig sehr schwach, antwortet kaum auf irgend eine Frage.

8. Januar 1880. Ganz unverändert.

8. Mai. Linke Pupille weiter als die rechte. Leichte Facialisdifferenz zu Gunsten der rechten Seite. Die chorea-ähnlichen Zuckungen im Gesicht, den Armen und unteren Extremitäten haben nicht nachgelassen, steigern sich aber jedesmal bei intendirten Bewegungen. Die Sprache ist fast ganz unverständlich.

14. Juni. Die linke Gesichtshälfte erscheint auch heute schlaffer, dagegen sind die Pupillen kaum different. An den choreatischen Zuckungen betheiligt sich fast die gesammte Körpermuskulatur. Einzelne Muskeln (z. B. M. deltoideus und pectoral. maj.) contrahiren sich dabei nur bündelweise, ohne dass ein locomotorischer Effekt zu Stande kommt. Patient vermag zu gehen, jedoch ist die Haltung dabei im Hüftgelenk beträchtlich vornübergebeugt und die Bewegungen in Folge stark zunehmender „Krämpfe" schlecht coordinirt. Nach einer solchen Anstrengung treten auch die Zuckungen der Gesichtsmuskeln sofort stärker in die Erscheinung. Die Kniephänomene beiderseits stark entwickelt. Sensibilität anscheinend ungestört. Bei Nadelstichen in die unteren Extremitäten wird Patient sehr unruhig und macht lebhafte Abwehrbewegungen mit den Händen, sagt aber auf Befragen: es thue nicht weh. Ebenso verhält es sich an den Händen.

Die Dorsalfläche beider Vorderarme ist besonders rechts sehr stark abgeflacht. Auch die Hände zeigen ausgesprochene Atrophie, die namentlich in den Spatia interossea hervortritt. Die faradische Erregbarkeit ist in diesen Muskel-

gebieten jedoch vollständig erhalten, und anscheinend auch nicht herabgesetzt.

7. Mai 1881. Zustand unverändert. Vorgeschrittene Demenz. Die Zuckungen bestehen unverändert fort.

15. August. Patient stirbt an einer chronischen Pneumonie.

16. August. Section (19 Std. post mortem). Männlicher Leichnam, im höchsten Grade abgemagert. Vorderarm-, Hand- und Körpermuskeln atrophisch.

Die Nähte am Schädel äusserlich überall sichtbar; auf dem linken Scheidelbeine eine 5 Pfennigstück grosse Exostose. Schädel löst sich leicht los, ist sehr schwer und dick. Diploë nicht vorhanden. Auf der Innenfläche der Tabula vitrea zahlreiche flächenförmige Knochenauflagerungen, wodurch die Gefässfurchen in Tiefe und Breite beeinträchtigt erscheinen.

Dura mater erscheint dem Hirn als schlaffer Sack übergezogen, beiderseits bläulich durchscheinend, rechts mehr als links, mit einzelnen verdickten Stellen. Geringe Gefässinjection der Dura. Sinus longitudinalis vorne ziemlich eng, doch überall durchgängig; hinten weit und blutleer. Beim Aufschneiden des Duralsackes quillt eine reichliche Menge seröser Flüssigkeit hervor. Innenfläche der Dura fast in ganzer Ausdehnung streifig, silberglänzend, zeigt rechts auf der Höhe der Convexität alte rostfarbene Hämatome. Die weichen Häute durchweg stark getrübt und ödematös. Die transversalen Sinus ziemlich leer. Gewicht des Gehirns 1187 g.

Die weichen Häute lassen sich von der Grosshirnrinde in grossen Fetzen, ohne erheblichen Substanzverlust abziehen. Die ganze Gehirnoberfläche zeigt dünne atrophische Windungen, besonders in den Stirntheilen. Die Sulci sind überall breit und tief; die Basalgefässe leer, zeigen nur wenig verdickte Wandung. Die Substanz des Gehirns durchweg sehr feucht und weich. Die Ventrikel, besonders in den Hinterhörnern erweitert. Pons und Medulla oblongata von sehr verminderter Consistenz. Die weichen Häute, besonders über den Oliven und Corpora restiformia so fest verwachsen, dass sie sich nur mit grossen Substanzverlusten abziehen lassen.

Gefässinjection hier reichlich, die Gefässe selbst stark geschlängelt. Die weissen Marklager zeigen sehr spärliche Blutpunkte, die einzelnen Gefässlumina erscheinen weit und klaffen zum Theil. Die grossen Ganglien lassen auf Durchschnitten nichts Besonderes erkennen.

Bei der Herausnahme des Rückenmarks zeigt sich der Duralsack sehr weit mit ziemlich reichlicher Flüssigkeit gefüllt. Die weichen Häute sind mässig milchig getrübt. Die Consistenz des Rückenmarks ist sehr weich, die Substanz quillt stark über das Schnittniveau hervor. Die Plexus pampiniformes sind strotzend gefüllt und stark geschlängelt. Auf der Schnittfläche sieht man eine deutliche Degeneration der Goll'schen und Burdach'schen Keilstränge, welche von oben nach unten allmälig geringer wird.

Zwerchfell steht links bis zum oberen Rand der V. Rippe, rechts bis zum IV. Intercostalraum. Die ersten Rippen beiderseits vollständig verknöchert. Links sind beide Pleurae so fest unter einander verwachsen, dass die Lunge

nur zerfetzt herausgenommen werden kann. Rechts sind Rippen- und Lungenpleura zwar auch verwachsen, doch gelingt es, wenn auch schwer, die Lunge unverletzt herauszunehmen. — Der Herzbeutel bedeckt einen grossen Theil der Lungen; in demselben ca. 100 g gelblich-trüber-dünner Flüssigkeit. Das Herz im Ganzen klein. Atrioventricularklappen für 2 Finger durchgängig, schliessen gut; die Klappen der linken Seite etwas verdickt. Auf dem Herzen keine Fettablagerungen.

Durch beide Lungen fast in allen Lappen knotige Verdickungen fühlbar, besonders in beiden Spitzen.

Beim Durchschnitt entleert sich eine gelbgrünliche, schmierige Masse. Beide Lungen, zumal die linke von fast schwarzem Aussehen. Aus der rechten Lunge entleert sich bei Druck wenig schaumige Flüssigkeit. Stücke aus beiden Theilen der Lunge schwimmen auf Wasser. — Milz klein und weich. Gallenblase mit gelbbrauner Flüssigkeit gefüllt. Leber besonders im linken Lappen atrophisch. Zeichnung auf dem Durchschnitt muskatnuss-ähnlich; die Oberfläche mit dem Zwerchfell fest verwachsen. Nieren klein, die linke mit starker fötaler Lappung. Beide blutreich. Substanz fest, Zeichnung gut. Im Darm finden sich in Entfernungen von $^1/_2$ Fuss 2—6 nebeneinanderliegende runde Vertiefungen von grünlichem Aussehen, welche fast die ganze Mucosa durchbrochen haben. Letztere geschwellt und theilweise stark roth injicirt.

Beobachtung III.

46jähriger Mann. Hereditär belastet. Beginn des Leidens vor 10 Jahren mit choreatischen Zuckungen. Verschlimmerung der Sprache. Abnahme des Gedächtuisses. — Typische Chorea. Intendirte Bewegungen, sowie psychische Aufregungen, verstärken die Zuckungen. Aufhören derselben im Schlaf. Reflexe gesteigert. Sprache unverständlich. Psychisch: deutliche Geistesschwäche. Reizbarkeit. Langsam zunehmende Demenz.

Ferdinand Zi. 46jähriger Maurer aus Halle a. S. Aufgenommen in die Klinik am 6. März 1894.

Patient ist der Neffe des vorbeschriebenen Kranken Wo. und stammt aus derselben Choreafamilie (s. o.). Die Mutter des Patienten soll ca. 14 (oder 16) Jahre lang an Chorea gelitten haben und dabei viel über Kopfschmerzen geklagt haben. Schliesslich stellte sich eine allmälig eintretende „Lähmung" bei ihr ein, auch magerte sie erheblich ab. Von ihren drei choreakranken Geschwistern nahm sich eine Schwester „aus Gram" über ihr Leiden durch Ertränken das Leben, ein Bruder war der oben beschriebene Wo., ein anderer Bruder erlag ebenfalls seinem Leiden. Die beiden choreakranken Geschwister des Patienten werden unten des Näheren beschrieben werden.

Die Krankheit begann bei den meisten der Angehörigen in höherem Alter, gewöhnlich in der Mitte der 30er Jahre, ohne dass sich ausser der Erblichkeit eine andere Aetiologie hätte feststellen lassen. Das Typische des Leidens

machten unwillkürliche Zuckungen der sämmtlichen Körpermuskeln aus, welche allmälig an Intensität zunehmend, den Träger an jeglicher körperlicher Arbeit hinderten. Die Krankheit hatte bei allen von Anfang an einen chronisch-schleichenden Charakter, bei einzelnen waren deutliche psychische Störungen vorhanden, über deren Charakter sich jedoch bei den verstorbenen Gliedern der Familie leider nichts Sicheres feststellen liess.

Patient will in seinem früheren Leben niemals ernstlich krank gewesen sein. Er leugnet luetische Infection, übermässigen Alkoholgenuss und andere schädliche Intoxicationen. Er ist Vater von 9 Kindern, von denen er selbst immer behauptete, dass einige derselben auch an dem „Familienleiden" erkrankt seien. Dies hat jedoch bei den verschiedenen Besuchen der Kinder in der Klinik ärztlicherseits niemals festgestellt werden können. Patient ist seit 10 Jahren krank. Er fühlte zuerst im Alter von 36 Jahren eine allgemeine körperliche Mattigkeit. Gleichzeitig damit begannen „Zuckungen" in einzelnen Muskeln, so dass er z. B. bei der Arbeit die Kelle aus der Hand fallen liess und bald überhaupt nicht mehr auf Gerüste steigen konnte.

Er suchte die hiesige Poliklinik zuerst im Februar 1892 auf, und gab damals auf Befragen noch an, dass die Zuckungen selbst in der Ruhe nicht aufhörten; auch werde der Eintritt des Schlafes durch dieselben beeinträchtigt. Im Schlafe selbst hätten — so sei ihm von seiner Frau und seinen Kindern berichtet — die Zuckungen nicht ganz nachgelassen. Seine Sprache sei früher viel besser gewesen, es werde ihm jetzt sehr schwer zu sprechen; auch sein Gedächtniss habe abgenommen.

Eine am 18. Februar 1892 in der Poliklinik vorgenommene Untersuchung ergab folgenden Status praesens:

Bei dem grossen, schlanken, mässig genährten Manne fallen bereits in ruhiger Rückenlage Zuckungen verschiedener Muskeln des Körpers auf. So wird z. B. der rechte Vorderarm kurz ausgestreckt, eine der beiden Hände supinirt oder pronirt, der Daumen oder Zeigefinger der liegenden Hand gehoben, einer der Oberschenkel nach aussen oder innen rotirt, ein Paar Zehen gespreizt, der Unterschenkel gestreckt oder gebeugt etc. Alle diese Bewegungen geschehen blitzartig. Selten contrahiren sich auf beiden Seiten symmetrische Muskeln; gewöhnlich folgen die Zuckungen in verhältnissmässig langsamen Zwischenräumen auf einander. Eine Zählung ergab in einer relativ ruhigen Zeit 46 in der Minute. Sehr häufig contrahirt sich der ganze Muskel nicht auf einmal in allen seinen Theilen; so kann man besonders im Triceps des rechten Oberarms deutlich partielle Muskelzusammenziehungen beobachten, die ohne locomotorischen Effect verlaufen. Wenn Patient sich aus der Rückenlage in die sitzende Stellung aufrichten soll, so werden die Zuckungen heftiger und erfolgen in schnellerem Tempo; auch verbreiten sie sich auf andere Gebiete des Körpers, die für gewöhnlich in Ruhe sind, so auf die Schultern, das Abdomen, die Kiefermuskeln (er zuckt mit den Mundwinkeln, presst die Zähne aufeinander), die Finger, die plötzlich gespreizt werden etc. Schliesslich erfolgt dann, wenn der Sturm von Zuckungen sich gelegt hat, die aufgegebene Bewegung relativ ruhig und sicher. Auch bei anderen intendirten Bewegungen

werden die Zuckungen, wenn Patient sich zu ihrer Ausführung anschickt, anfangs stärker; die endliche Ausführung der gewollten Bewegung geschieht dann verhältnissmässig ruhig, wenngleich sie immer noch von mehr Zuckungen als in ruhiger Rückenlage des Patienten begleitet ist. Der Gang ist sehr ungeschickt. Er geht breitbeinig und tanzend, bisweilen stolpert er über seine Beine. Die Arme und Hände werden in der Regel beim Gehen weit vom Thorax abgehalten, so dass es aussieht, als ob er damit balancirt.

Die Sprache ist erschwert und nicht leicht verständlich. Manchmal gelingt es ihm, schnell hinter einander einige Worte auszusprechen, dann aber stockt er plötzlich und stösst unter merklicher Anstrengung das nächste Wort heraus.

Die mechanische Erregbarkeit der Muskeln ist nicht erhöht, die grobe Kraft nur mittelmässig. Die elektrische Erregbarkeit entspricht durchaus der Norm. Die Sensibilität ist intact. Beide Patellarreflexe sind deutlich verstärkt, es besteht Patellarclonus, aber kein Fussphänomen. Urin ist frei von Eiweiss und Zucker. Von Seiten des übrigen Körpers nichts Auffälliges; ebenso findet sich über psychische Störungen in den damals gemachten Aufzeichnungen nichts erwähnt.

Patient liess sich dann 2 Jahre lang in kürzeren oder längeren Zwischenräumen poliklinisch behandeln, doch trat allmälig Verschlimmerung des Leidens ein. Gelegentlich einer klinischen Vorstellung am 14. Februar 1896 wurde Folgendes festgestellt: Es bestehen ausgesprochen choreatische Zuckungen in den allerverschiedensten Muskelgebieten, einschliesslich der Gesichts- und Kopfmuskulatur. Dieselben nehmen zu, wenn Patient aufgeregt ist, oder wenn er aufgefordert wird, eine bestimmte Bewegung zu machen. Die Sprache hat sich erheblich verschlechtert, ebenso der Gang des Kranken. Im Uebrigen functioniren die Hirnnerven normal; auch am Herzen lassen sich keine Anomalien entdecken. In geistiger Hinsicht lässt sich jedoch eine ziemlich bedeutende Schwäche erkennen, die sich besonders in zahlreichen Gedächtnisslücken und Erinnerungstäuschungen offenbart.

Am 6. März 1894 wurde Zi. von der Polizei als „gemeingefährlicher Geisteskranker" der stationären Klinik zugeführt, wo er sich bis jetzt noch befindet. Reizbarkeit und häufige Streitigkeiten mit seiner Familie, sowie insbesondere der Umstand, dass er seine Frau wiederholt prügelte, gaben die Veranlassung zu seiner Internirung.

In der Klinik hat sich im Laufe der verflossenen $3^1/_2$ Jahre an dem Gesammtkrankheitsbilde nicht viel geändert. Die choreatischen Zuckungen sind andauernd ziemlich lebhafte gewesen und haben an Intensität eher zu- als abgenommen, im Schlafe aber stets nachgelassen. Häufig klagte er über allgemeine Mattigkeit und Schlaffheit, so dass er am liebsten Tage lang im Bett geblieben wäre. In geistiger Hinsicht liess sich eine langsam zunehmende Demenz constatiren. Aufregungszustände wurden nicht beobachtet, auch keine vorwiegend depressive Gemüthsstimmung; wohl aber trug er öfter eine auffallende Euphorie zur Schau, während er zu anderen Zeiten reizbar und rücksichtslos gegen seine Mitpatienten sein konnte. Sein Gedächtniss weist zahl-

reiche Lücken auf, auch ist er namentlich über zeitliche Verhältnisse oft ausserordentlich unorientirt.

Beobachtung IV.

38jährige Frau, Schwester des vorigen Kranken. Beginn des Leidens vor 4 Jahren mit choreatischen Zuckungen. Langsame Verschlimmerung. 4 Tage vor der Aufnahme apoplectischer Insult mit consecutiver linksseitiger Körperlähmung. Bei der Aufnahme deutliche Hemiplegie, die sich im Lauf des nächsten Jahres bessert. Typisch choreatische Zuckungen in den nicht gelähmten Muskeln. Psychisch: reizbar, schwachsinnig, drohte einmal mit Suicid. Intendirte Bewegungen und psychische Erregungen steigern die Chorea. Im Schlaf Aufhören der Zuckungen.

Pauline Kl., geb. Zi., 38jährige Arbeitersfrau aus Halle. Sie ist die Schwester des vorhergehenden Patienten und erkrankte vor ca. 4 Jahren, im Alter von 34 Jahren, an ihrem jetzigen Leiden. Früher soll sie angeblich gesund gewesen sein. Vor ihrer Verheirathung hatte sie ein gesundes Kind, welches aber bald starb. Während ihrer nunmehr 7jährigen Ehe war sie einmal gravide, doch abortirte sie im 3.—4. Monat ihrer Schwangerschaft. Ihr jetziges Leiden begann allmälig mit Kopfschmerzen und unwillkürlichen Zuckungen in den Händen. Langsame Verschlimmerung dieses Zustandes; so dass sie schon nach kaum 2jährigem Bestehen desselben zu jeglicher Arbeit unfähig war. Die unwillkürlichen Bewegungen hatten inzwischen die Muskeln der Extremitäten sowie des Kopfes und Rumpfes ergriffen. Am 25. April 1895 fiel sie ganz plötzlich, als sie von einem Stuhl aufstehen wollte, um, ohne jedoch das Bewusstsein zu verlieren; sie soll aber dabei die Aeusserung gethan haben: sie wisse nicht, wie ihr sei. Nach diesem „Anfall" war die linke Körperhälfte gelähmt. Auch die Sprache hatte sich auffallend geändert, sie war verwaschen, undeutlich und schwer verständlich. Seitdem sollen auch die Zuckungen erheblich an Intensität zugenommen haben.

Am 29. April 1895 wurde sie der hiesigen Nervenklinik von ihren Angehörigen zugeführt. Hier machte sie selbst folgende Angaben: Sie habe 2mal einen „Schlaganfall" gehabt, den ersten am 24. April, den zweiten am folgenden Tage. Nach dem ersten sei das linke Bein, nach dem zweiten auch der linke Arm gelähmt gewesen. Im Uebrigen ergab die Untersuchung folgenden Status praesens: Mittelgrosse, kräftig gebaute Frau von gutem Ernährungszustand. Pupillen gleich weit, reagiren prompt und ausgiebig. Keinerlei Augenmuskellähmungen. Die Gesichtsmuskeln werden beiderseits gleichmässig innervirt, dagegen weicht die Zunge nach links ab. Die Sprache hat einen nasalen Beiklang, ist erschwert und undeutlich; hin und wieder stockt sie, um im nächsten Moment das Wort schnell herauszustossen. Augenhintergrund normal.

Die linksseitigen Extremitäten sind fast völlig gelähmt; sie fühlen sich kälter an, als die der rechten Seite und setzen passiven Bewegungen einen nicht unbeträchtlichen Widerstand entgegen. Die Reflexe sind beiderseits stark erhöht, insbesondere die Patellarreflexe, doch sind dieselben L. > R. Links auch Andeutung von Fussclonus.

Brust- und Bauchorgane ohne pathologischen Befund, Herzgrenzen normal, Töne rein. Urin ohne pathologische Bestandtheile.

In Rückenlage der Patientin befinden sich die Gliedmaassen der rechten nicht gelähmten Körperseite in fortwährender Bewegung. Unwillkürliche choreatische Zuckungen treten in ungeordneter Reihenfolge und Frequenz in den einzelnen Muskelabschnitten auf, so dass bald ein Arm rotirt oder abducirt wird, bald ein Vorderarm gebeugt oder gestreckt wird, die Hand sich schliesst oder öffnet, einzelne Finger- und Zehenbewegungen mit solchen der ganzen Extremität abwechseln. Auch die Hals- und Nackenmuskulatur ist an dieser fortwährenden Unruhe betheiligt, so dass der Kopf bald nach der einen, bald nach der anderen Seite geworfen wird. Die Gesichtsmuskeln sind im Ganzen weniger betroffen, dagegen ist Patientin nur schwer im Stande, die Augen still zu halten. Alle diese Bewegungen werden stärker, wenn Patientin psychisch erregt wird, oder zu irgend einer zweckmässigen Bewegung aufgefordert wird. Doch vermag sie für Augenblicke ihre Muskeln ruhig zu halten, so dass es ihr dann möglich ist, mit der rechten Hand Speisen zum Munde zu führen; allerdings hat es den Anschein, als ob sie dabei immer einen besonders günstigen Moment abwartet. Im Schlafe hören alle diese Zuckungen auf.

In psychischer Hinsicht war Patientin anfangs leicht benommen und apathisch — späterhin als sie die unmittelbaren Folgen ihres „Anfalls" überwunden hatte, besserte sich ihr Bewusstseinszustand, doch zeigte sie häufig einen unmotivirten Stimmungswechsel und grosse Reizbarkeit. Sie verhielt sich zwar im Ganzen ruhig, machte aber einen leicht schwachsinnigen Eindruck.

Sehr bald besserten sich die Lähmungserscheinungen der linken Körperseite, so dass sie Ende Mai bereits allein gehen konnte, dagegen ging die Parese des linken Armes langsamer zurück.

Anfang Juni v. J. war sie einige Zeit sehr unzufrieden und verstimmt; in einsichtsloser Weise — ihre choreatischen Zuckungen hatten sich in keiner Weise geändert — drängte sie nach Hause und sprach, da ihr dieser Wunsch nicht erfüllt werden konnte, davon, sich mit ihrem Taschentuche aufzuhängen. Später behauptete sie dann: sie wolle nichts mehr essen, damit sie verhungere; auch verweigerte sie vorübergehend die Nahrung. Der Schlaf war zeitweise sehr gering, so dass sie längere Zeit Hypnotica erhielt. Durch ihr reizbares, zänkisches und klatschsüchtiges Wesen, wodurch sie wiederholt Patienten gegeneinander aufreizte, machte sie sich wiederholt geradezu unleidlich auf ihrer Abtheilung.

In diesem Zustande änderte sich nun im Laufe der folgenden Monate wenig. Sie war in ihrem ganzen Verhalten leicht dement und zeigte häufigen Stimmungswechsel. Selbstmordgedanken hat sie späterhin nie mehr geäussert. Zeitweise schien es, als ob die choreatischen Zuckungen sich gebessert hätten,

doch traten sie bald in der alten Stärke und Heftigkeit wieder auf, was namentlich beim Gehen auffällt, weil sie dabei allerhand tanzende und balancirende Bewegungen macht und oft eher rück- als vorwärts zu kommen scheint. Allmälig betheiligten sich auch wieder die linksseitigen gelähmt gewesenen Körpertheile an diesen Zuckungen, jedoch sind dieselben auch heute noch nicht so intensiv wie rechts; es bestehen immer noch die Folgeerscheinungen der Hemiplegie (spastische Parese des linken Arms, weniger des linken Beins). Im Uebrigen hat sich im Lauf der letzten Monate nicht viel an ihr geändert.

Beobachtung V.

42jährige Frau, Schwester der beiden vorigen Kranken. Seit acht Jahren an choreatischen Zuckungen leidend. Allmälige Verschlimmerung derselben. Reizbarkeit, Charakterveränderung, Vergesslichkeit, Gedankenschwäche. Objectiv: typische Chorea. Psychische Erregungen steigern die Zuckungen. Patellarreflexe gesteigert. Keine auffallenden Intelligenzstörungen wahrnehmbar.

Minna St., geb. Zi., 42jährige Arbeitersfrau aus Hannover, Schwester der beiden vorhergehenden Patienten. Untersucht in der Poliklinik am 9. August 1895.

Patientin leidet schon seit acht Jahren an choreatischen Zuckungen, die sich allmälig verschlimmert haben. Daneben will sie auch „gedankenschwach" geworden sein. Ausserdem sei sie reizbar und ärgere sich leicht; auch leide sie viel an Kopfschmerzen in der Stirn.

Der begleitende Vater giebt ausserdem noch an, dass Patientin sich in ihrem ganzen Wesen erheblich geändert habe. Während sie früher „sehr gutartig" gewesen sei, werde sie seit mehreren Jahren manchmal „sehr böse"; auch bestätigt der Vater, dass sie sehr vergesslich und gedankenschwach geworden sei; auch schlafe sie sehr wenig.

Die körperliche Untersuchung ergab: Typische choreatische Zuckungen in sämmtlichen Gliedmassen, sowie im Gesicht. Sie gleichen ganz denen ihres Bruders, nur sind sie nicht so intensiv wie bei diesem. Während der Untersuchung, sowie bei psychischen Erregungen werden die Zuckungen auch in diesem Falle stärker, namentlich ist dabei der Kopf und das Gesicht betroffen, auch Rumpfmuskeln und Diaphragma sind betheiligt.

Die Patellarreflexe sind beiderseits gesteigert. Von beiden Vorderarmknochen deutliche Periostreflexe auslösbar. Die Pupillen reagiren prompt und ausgiebig. Die Zunge weicht etwas nach rechts ab. Sonst nichts Abnormes im Bereich der Hirn- und Rückenmarksnerven. Ebenso ergiebt die Untersuchung der inneren Organe (Herz, Urin etc.) normale Befunde.

In geistiger Beziehung liess sich bei der einmaligen kurzen Untersuchung — sie war zum Besuch ihrer in der Klinik befindlichen Geschwister gekommen — nicht viel eruiren. Sie benahm sich correct, trug ihr Leiden mit Resignation und erwartete keine Besserung „da es ja erblich in der Familie sei".

Beobachtung VI.

44jährige Frau. Vater und Grossvater waren Trinker. Vater und eine Schwester choreatisch. Beginn des Leidens vor 9 Jahren mit psychischen Erscheinungen: Depression. Abnahme der Intelligenz, Reizbarkeit und choreatische Zuckungen. Bei der Aufnahme: Reducirter Ernährungszustand, typisch-choreatische Zuckungen. Patellarreflexe gesteigert. Intendirte Bewegungen steigern die Chorea, ebenso psychische Erregungen. Im Schlaf hören die Zuckungen auf. Psychisch: Schwachsinniges Verhalten, Neigung zum Queruliren. Plötzlicher Stimmungswechsel. Ungeheilt entlasssen.

Ottilie D., 44jährige Kaufmannsfrau aus Hassenhausen (Prov. Sachsen). Aufgenommen 7. August 1895.

Anamnese: Der Grossvater väterlicherseits, sowie der Vater der Patientin waren starke Trinker. Der letztere sowie eine Schwester der Kranken sollen gleichfalls an „körperlicher Unruhe“ und „Zuckungen“ gelitten haben, ganz ähnlich wie die Kranke selbst.

Sie selbst war als Kind und auch späterhin gesund, lernte in der Schule ganz gut und erwarb sich eine mittlere Geistesbildung. Als Mädchen beschäftigte sie sich mit Schneiderarbeiten, später war sie im Haushalte und im Colonialgeschäft ihres Mannes thätig. Während ihrer Ehe hat sie 7 schwere Entbindungen durchgemacht, darunter eine Fehlgeburt.

Ihr jetziges Leiden besteht seit nunmehr 9 Jahren und entwickelte sich angeblich im Anschluss an heftige Gemüthsbewegungen. Sie verlor nämlich 1886 ein 10jähriges Mädchen plötzlich an Diphtherie. Sie gab sich dem Schmerze über diesen Verlust übermässig hin und war seitdem meist missgestimmt, in sich gekehrt und einsilbig. Zeitweise traten zwar Remissionen dieses Zustandes ein, doch waren diese wenigen Tage mit etwas besserer Stimmung regelmässig von einer länger dauernden Depression gefolgt, während welcher nichts mit ihr anzufangen war, da sie sich dann fast ganz stumm, abweisend und unthätig verhielt. Selbstmordtrieb ist jedoch nie an ihr wahrgenommen worden. Im Laufe der Jahre nahm ihre Intelligenz merklich ab. Sie beurtheilte vielfach ihre Verhältnisse falsch, machte sich unnöthige Sorge wegen ihrer pekuniären Lage und zeigte eine allmälig zunehmende Reizbarkeit in ihrem Wesen, zu der sich grundlose Eifersucht gegen ihren Mann gesellte. In Folge dessen gab sie vielfach Anlass zu Zank und Streit in der Familie, während sie von Haus aus eine phlegmatische, friedliebende Frau und fürsorgliche Mutter ihrer Kinder war.

Seit derselben Zeit (1886), in der sich diese Aenderung ihres Wesens vollzog, leidet sie auch an den jetzt noch vorhandenen Zuckungen und unwillkürlichen Bewegungen in den Muskeln der Extremitäten und des Rumpfes. Diese Muskelunruhe war aber keinen Remissionen unterworfen, sondern hörte nur im Schlafe auf, und soll besonders stark beim Gehen gewesen sein. Der

Schlaf war meist gut; in der letzten Zeit soll sie viel über Kopfschmerzen geklagt haben.

Status praesens. 8. August 1895. Patientin zeigt einen schmächtigen Körperbau und reducirten Ernährungszustand. Pupillen gleichweit von prompter Lichtreaction. Die Bulbi vermag Patientin bei Functionsprüfung der Augenmuskeln keinen Moment ruhig zu halten. Forcirtes Seitwärtssehen ist ihr daher nur schwer möglich, doch scheinen Muskellähmungen nicht vorhanden zu sein. Diese Zuckungen unterscheiden sich von Nystagmusartigen durch das Unstete und Arhythmische ihrer Bewegungen, sowie dadurch, dass sie nie in derselben Richtung vor sich gehen, sondern incoordinirt bald nach dieser, bald nach jener Seite, bald nach oben oder unten hin erfolgen. Keine deutliche Facialisparese, ebenso wird die Zunge gerade, aber ungeschickt hervorgestreckt. Die übrigen Hirnnerven ohne Besonderheiten; ebenso zeigen die Brustorgane nichts von der Norm Abweichendes, insbesondere sind die Herztöne rein — aber etwas leise. An den Extremitäten keinerlei Motilitäts- oder Sensibilitätsstörungen nachweisbar, doch ist die letztere bei dem entschieden dementen Verhalten der Kranken schwer zu prüfen. Die Patellar- und Periostreflexe beiderseits gleichmässig gesteigert. Kein Schwanken bei Augen- und Fussschluss. Urin frei von pathologischen Bestandtheilen.

In der Ruhe fallen häufige unwillkürliche, regellose Bewegungen fast der gesammten Körpermuskulatur auf. Patientin wendet den Kopf bald zur Seite, bald ruckweise nach hinten oder vorn, beugt den Rumpf bald vornüber oder zur Seite, dann wieder opisthotonisch nach hinten. An den Extremitäten, die im Ganzen weniger stark betheiligt sind, erfolgen Zuckungen in fast allen Gelenken. (Adduktion und Abduktion der Arme, Streckung und Beugung der Vorderarme und einzelner Finger.) An den Beinen ist in Rückenlage der Patientin nur selten eine Zuckung zu bemerken, doch wird ab und zu eine Zehe gebeugt oder gestreckt, oder es findet Dorsal- bezw. Plantarflexion des Fusses statt. Wenn die Kranke jedoch steht, so verstärken sich diese Zuckungen erheblich; sie kann fast keinen Augenblick ganz ruhig stehen, dabei nehmen namentlich die oben beschriebenen Bewegungen des Kopfes und Rumpfes zu. Aehnlich nehmen die Zuckungen beim Sprechen zu. Ueberhaupt werden dieselben durch intendirte Bewegungen verstärkt, so z. B. wenn sie aufgefordert wird, die Arme auszustrecken und die Finger zu spreitzen bei gleichzeitigem Hervorstrecken der Zunge. Andererseits aber ist sie im Stande sich, wenn auch mühsam, an- und auszukleiden, sowie selbstständig zu essen. Auch vermag sie zu schreiben, doch sind die Schriftzüge unregelmässig, zittrig und ausfahrend, immerhin aber leserlich. Sie braucht viel Zeit dazu, da sie bei jedem Wort den Moment möglichster Ruhe abwartet. Psychische Erregungen steigern ebenfalls die beschriebenen Zuckungen; während dieselben im Schlafe aufhören.

In geistiger Hinsicht war sie stets bei klarem Bewusstsein, über Ort und Zeit orientirt, auch rechnete sie ziemlich gut. Doch verrieth sie sehr bald eine grosse Neigung zum Quäruliren, und äusserte späterhin in ziemlich schwachsinniger Weise das Verlangen nach allerhand Extraverordnungen (wie saure

Milch etc.) von denen sie Heilung ihres Zustandes [illegible]. [illegible] ihres Leidens gab sie an: sie habe es von ihrer letzten [illegible] Jahren; sie habe damals ein todtes Kind zur Welt [illegible] — [illegible] jedenfalls die Milch in den Kopf gestiegen. — [illegible] frieden und drängte in einsichtsloser Weise nach Hause. [illegible] ziemlich gut lenken und auf spätere Zeit vertrösten.

Ihr Schwachsinn verrieth sich weiterhin auch [illegible] junge Mädchen, die sich gleichzeitig mit ihr in der Klinik [illegible] Häuslichkeit engagirte und dann brieflich ihrem Manne [illegible] ein sehr tüchtiges Mädchen mit so viel Thalern Gehalt [illegible] längst gesund, er solle nur an einem bestimmten Tage [illegible] von hier abholen. Derartige Abmachungen traf sie aber [illegible] dern an verschiedenen Tagen mit verschiedenen [illegible] bei jeder neuen Kranken neue Vorzüge entdeckte, [illegible] Krankheit aber übersah. Ihre Stimmung war meist [illegible] sie häufig ganz schnell und unvermittelt.

Ihr Hauptinteresse bestand lange Zeit darin, dass sie [illegible] zu sich nahm, weil sie, wie sie sagte, von einer „Mast- und [illegible] am meisten für ihre Genesung erwartete. Deshalb ass sie während [illegible] halb der Mahlzeiten sehr viel und verlangte noch [illegible] denen sie sich in ihrer schwachsinnigen Art ganz [illegible] versprach. Gegen ihre Umgebung zeigte sie vielfach [illegible] keit und Reizbarkeit, so dass sie von den anderen Kranken [illegible] wurde.

Eine wesentliche Aenderung trat in ihrem körperlichen [illegible] halten während des 5monatlichen Aufenthaltes in der Klinik [illegible] sie am 23. Januar 1896 auf Wunsch ihres Mannes, und [illegible] während fortdrängte, als ungeheilt aus der Klinik entlassen wurde.

Beobachtung VII.

41jähriger Mann. Keine Heredität nachweisbar. [illegible] Leidens vor 6 Jahren mit einem epileptiformen [illegible] allmälig zunehmende Muskelunruhe. Seit ca. [illegible] psychische Störungen: Reizbarkeit, Misstrauen, [illegible] gegen seine Frau; brutale Behandlung derselben. [illegible] Bei der Aufnahme: Ausgesprochene Chorea. [illegible] etwas träge auf Licht reagirend. Zunahme der [illegible] intendirten Bewegungen und psychischen Erregungen. Aufhören im Schlaf. Reflexe stark erhöht. Allmälig zunehmende Demenz.

August He. 41jähriger Salinenarbeiter aus [illegible]. [illegible] in die Klinik am 2. October 1894.

Anamnese. In der Familie sollen keine Geistes- oder Nerven[illegible] vorgekommen sein. Eltern und Geschwister waren [illegible]

16jährige Tochter eines Bruders hatte vor 2 Jahren „Veitstanz“, von dem sie aber inzwischen vollständig geheilt ist. Ob Patient sich früher einmal luetisch inficirt hat, ist nicht zu erweisen; er selbst bestreitet jegliche Infection, doch ist bei seinem ganzen psychischen Verhalten auf eine derartige Behauptung nicht viel zu geben. Am Körper finden sich keine Stellen, die auf eine Infection von aussen her schliessen liessen. Im Jahre 1888 — er war 35 Jahre alt — wurde er eines Tages in bewusstlosem Zustand, an die Wand gelehnt bei der Feuerung eines Siedeofens, den er zu bedienen hatte, gefunden. Nach dem Erwachen klagte er über Schwindel, zeigte aber sonst keinerlei Lähmungserscheinungen. Seit diesem „Anfall“ soll er angefangen haben zu „zappeln“. Es stellte sich eine allmälig zunehmene Muskelunruhe des ganzen Körpers ein, die zunächst nur die Extremitäten betraf, später auf Kopf und Rumpf (Schultern) übergriff. Seit etwa einem Jahre sind die Zuckungen so stark, dass sie ihn auch an seiner jüngsten Beschäftigung, die in Botengängen bestand, hinderte. Geistig soll er aber während der ganzen Jahre nichts Abnormes gezeigt haben, bis vor etwa $^1/_4$ Jahre ein Umschwung in seiner Stimmung und seinem ganzen Wesen bemerkbar wurde. Er wurde reizbar und misstrauisch, insbesondere gegen seine Frau, von der er verlangte, dass sie zu Hause bei ihm bleiben und ihm die Zeit vertreiben solle, trotzdem dieselbe durch ihre Arbeit zum Unterhalte der Familie beitragen musste. Daneben war er auch eifersüchtig auf sie und war mit ihrer Pflege unzufrieden. Dem Arzte erzählte er: seine Frau behandle ihn schlecht und lasse ihn hungern, während er selbst den Streit anfing und die Frau mit Schlägen bedrohte. Seine Sprache soll schon seit Jahren nicht mehr recht verständlich gewesen sein, eine auffallende Verschlimmerung derselben sei aber gerade in der letzten Zeit aufgetreten. Auch verschlucke er sich seit einigen Wochen öfter sowohl beim Trinken wie beim Essen.

Status praesens (bei der Aufnahme). Kräftig gebauter Mann von ziemlich gutem Ernährungszustande. Pupillen von mittlerer Weite, die rechte etwas träge reagirend auf Licht. Bei seitlichen Bewegungen der Bulbi treten hin und wieder schwache nystagmusartige Zuckungen auf. Die Gesichtsmuskeln werden linkerseits etwas schwächer innervirt als rechts. Die Zunge weicht beim Hervorstrecken nicht von der Mittellinie ab, zittert aber stark und kann keinen Augenblick ruhig gehalten werden. Die übrigen Hirnnerven ohne Besonderheiten. Ebenso ergiebt die Untersuchung der inneren Organe nichts von der Norm Abweichendes. Die Sehnen- und Periostreflexe sind überall leicht gesteigert. Die Sensibilität ist normal.

Am ganzen Körper treten bald in dem einen, bald in dem anderen Muskelgebiete unwillkürliche Bewegungen auf. Namentlich sind es die Finger und Zehen, die bald gestreckt, bald gebeugt werden; auch die grösseren Gelenke sind befallen und ebenso betheiligen sich Schulter-, Rücken und Bauchmuskeln an diesen choreatischen Zuckungen. In einzelnen Muskeln, so z. B. im rechten Oberschenkel, bleiben die Contractionen jedoch auf einzelne Muskelbündel beschränkt, so dass kein Bewegungseffect zu Stande kommt. Im Gesicht treten zuweilen Zuckungen in der Umgebung des Mundes auf. Im Allgemeinen sind

aber die beschriebenen Zuckungen nicht sehr häufig, sondern werden von längeren Ruhepausen unterbrochen. Die choreatischen Zuckungen nehmen bei intendirten Bewegungen zu, ausserdem sind die willkürlichen Bewegungen insgesammt etwas ausfahrend und ungeschickt; feinere Fingerbewegungen vermag der Kranke überhaupt nicht auszuführen; ebenso ist der Gang schwankend und unsicher. Die Sprache ist höchst undeutlich, verwaschen; [illegible] treten lebhafte grimassirende Bewegungen im Gesicht auf. Nachts hören die Zuckungen auf, doch schläft der Kranke meist unruhig.

Psychisch verräth Patient eine ziemlich vorgeschrittene Geistesschwäche. Schon zu Hause war den Angehörigen nicht entgangen, dass er sehr vergesslich geworden war, häufig seine Sachen verlegte, die er dann nicht wiederfinden konnte und eigenthümliche Proceduren mit seinem Körper vornahm, die vorwiegend in stundenlangen Waschungen mit kaltem Wasser bestanden, wobei er die Ansicht äusserte: die Poren seines Körpers müssten [illegible] werden, damit durch dieselben seine Krankheit herausdringe. Hier erwies er sich anfangs über die Zeit nicht ganz orientirt, rechnete langsam und oft falsch und konnte oft über ganz einfache Dinge keine Auskunft geben. Schon nach wenigen Tagen drängte er in einsichtsloser Weise nach Hause, und belästigte die Aerzte mit denselben Fragen und schwachsinnigen Wünschen. Dabei war seine Stimmung meist eine mittlere, nicht deprimirte, auch war er gesprächig und mittheilsam. Ganz spontan beschuldigte er seine Frau der Unzucht mit anderen Männern; sie sei Nachts oft erst um 1—2 [illegible] nach Hause gekommen, auch habe er bemerkt, dass sie allein [illegible] gegangen sei. Ausserdem habe sie behauptet: er sei nicht richtig im Kopfe und habe ihm schlechte und unzureichende Speisen vorgesetzt. Auch sei er nur auf ihre Veranlassung hierhergekommen, sie habe ihn nur los sein wollen.

Dieser Zustand änderte sich in der Folgezeit nur wenig. Bemerkenswerth ist noch, dass die Nächte meistens sehr unruhig waren, und dass der Kranke durch sein unruhiges Benehmen (öfteres Aufstehen, Sprechen etc.) häufig die Nachtruhe der übrigen Kranken störte. Eines Morgens betheuerte er in [illegible]hafter Weise die Unschuld seines Sohnes; auf die Frage: was [illegible] haben solle, antwortete er: er habe in der Nacht von Stimmen gehört, dass sein Sohn hingerichtet werden solle. In den darauf folgenden Nächten wurde seine Unruhe zeitweise stärker; er schlug öfter um sich und [illegible] auch behauptete er später: seine Frau sei in der Klinik und verlange ihn zu sehen. Anfang December steigerte sich diese Unruhe zu einem heftigen Erregungszustand, indem er lebhaft nach Hause drängte; damit er, wie er sagte, besser beobachten könne, wie seine Frau mit dem Salineninspektor lebe. Auch weigerte er sich, die ihm verordnete Arznei (Jodkali) zu nehmen, weil er glaubte, er solle damit vergiftet werden. Gegen Mitte December wurde er ruhiger, so dass er am 13. December 1894 gelegentlich eines Besuches seiner Frau auf den dringenden Wunsch der letzteren, aber gegen ärztlichen Rath, nach Hause entlassen wurde.

Die Familie hatte diesen Schritt sehr bald zu bereuen. Schon am zwei-

ten Tage begann er in seinem Eifersuchtswahn seine Frau zu verfolgen und zu bedrohen. Er schlug ihr mit einem Steine auf den Kopf und ging sogar mit einem Messer auf sie los, in der Meinung, sie gäbe sich mit anderen Männern ab. Er schimpfte in Gegenwart des Kinder in den gemeinsten Ausdrücken, warf ihr u. A. vor: sie sei nur deshalb in die Klinik gekommen, um mit den dortigen Aerzten verkehren zu können. Nachts war er besonders unruhig, zertrümmerte die Kammerthür, um zu seiner Frau zu gelangen, die sich dort eingeschlossen katte, erkannte seine Kinder nicht als solche an, schimpfte und tobte dermassen, dass die Hausbewohner sich in's Mittel legen mussten und es veranlassten, dass er der Klinik wieder zugeführt wurde.

Wiederaufnahme am 31. December 1894. Patient ist körperlich unverändert, die choreatischen Zuckungen bestehen fort und haben an Intensität eher zu- als abgenommen. Auffallend verschlechtert hat sich die Sprache, die kaum noch verständlich ist, besonders wenn der Kranke sich im Affect befindet. In psychischer Hinsicht hielt Patient an seinen früheren Wahnideen (Eifersucht gegen seine Frau) fest, und zeigte längere Zeit hindurch eine grosse innere Unruhe, die namentlich Nachts so stark wurde, dass er wiederholt isolirt werden musste. Auch weigerte er sich öfters Speise und Trank zu sich zu nehmen, weil Gift darin sei. Mehrfach hallucinirte er auch, sah und hörte z. B. weinende Kinder unter seinem Bett, die ihn des Nachts störten. Eines Nachts rief er fortwährend mit lauter Stimme und ängstlich erregt: „Feuer", „Feuer!" — Allmälig wurde er aber wieder ruhiger, verfiel aber geistig mehr und mehr. Am 25. Februar 1895 ist folgendes notirt: Patient ist seit einiger Zeit ruhiger und bringt den ganzen Tag auf einem Stuhle sitzend zu, den Kopf nach rechts gewandt, das Kinn auf die Brust geneigt. Er ist völlig indifferenter Stimmung und zeigt für seine Umgebung nicht das geringste Interesse. Zuweilen spricht er zu seinen Nachbarn in unverständlich lallender Weise, oder er zeichnet mit dem Zeigefinger der rechten Hand Figuren und Buchstaben auf seine Beinkleider. — Des Nachts ist er meist noch sehr unruhig, er schreit öfter laut seinen eigenen Namen. Die choreatischen Bewegungen sind fast nur noch am Kopfe, und zwar als nicht besonders intensive Nickbewegungen zu beobachten. Er hat an Körpergewicht abgenommen und erscheint sehr hinfällig.

5. April 1895. Die choreatischen Bewegungen haben gegen früher nachgelassen und beschränken sich in der Ruhe wesentlich auf Bewegungen der Hände und des Kopfes, der immer etwas nach rechts über geneigt ist. Der Gang ist leicht spastisch, hat sich aber sonst gebessert. Die Pupillen sind mittelweit und reagiren deutlich auf Licht, die rechte aber etwas träger als die linke. Leichte Facialisparese der rechten Seite. Zunge wird gerade hervorgestreckt, zittert nicht, wird aber stossweise hervorgestreckt und zurückgezogen. Keine Paresen in den Extremitäten. Deutliche Steigerung der Sehnen- und Periostreflexe. Hochgradige Demenz. Eine Unterhaltung ist kaum mit ihm zu führen. Wenn man sich nach seinem Befinden erkundigt, wird er meist unwirsch und schimpft. Einmal äusserte er: „Sie haben gestohlen und betrogen, Sie sind nicht mehr zu retten".

26. April. Hat von einem Paralytiker eine Ohrfeige bekommen, in Folge dessen sich am linken Ohre ein Othämatom gebildet hat.

12. Mai. Sitzt immer in derselben Weise apathisch auf seinem Stuhle, mit dem Kopfe fortwährend Nickbewegungen ausführend. Zuweilen, besonders wenn der Arzt sich ihm nähert, hört man stossweise einzelne Worte in schimpfendem Tone wie: Sie haben 10 Millionen Menschen todt gemacht — bekommen 8 Jahre Zuchthaus u. Aehnl. Die Eifersuchtsideen scheinen zurückgetreten zu sein. Schläft jetzt Nachts meist ganz ruhig.

11. Juni. Der Gang hat sich wieder verschlechtert. Er geht unsicher, schwankend und atactisch.

28. Juni. Choreatische Bewegungen nach wie vor schwach, sind aber noch deutlich am Kopfe, den er keinen Augenblick still halten kann, bemerkbar.

3. August. Gelegentlich einer klinischen Demonstration wird die Diagnose auf Huntington'sche Chorea gestellt und dabei von Herrn Geheimrath Hitzig besonders auf die typisch-choreatischen Zuckungen und die vorgeschrittene Demenz hingewiesen.

15. September. Zustand im Ganzen unverändert. Neuerdings exhibitionirt Patient häufig, ohne dass masturbatorische Acte wargenommen werden.

15. November. Die choreatischen Zuckungen sind seit einigen Wochen wieder etwas deutlicher. Wird Patient nach seiner Frau gefragt, so ruft er gewöhnlich: „Alte Hure". Für gewöhnlich sitzt er still auf seinem Stuhl und murmelt ganz unverständliche Worte vor sich hin, kümmert sich um gar nichts, nimmt aber seine Mahlzeiten gierig.

8. Januar 1896. Hat etwas an Gewicht und Körperkräften zugenommen, seitdem er mehr isst und besser schläft. Sonst unverändert.

14. März. Die Zuckungen sind meist von geringer Intensität. Sitzt fast den ganzen Tag im Lehnstuhl und schläft; zeigt nach wie vor das gleiche demente Verhalten.

30. Juli. Seit einiger Zeit hat Patient gelegentlich mit ihm vorgenommener Explorationen ganz schwachsinnige Grössenideen geäussert, u. A.: dass er Gott sei, Kaiser von Deutschland und der ganzen Welt. Spontan hat er dieselben nie geäussert, in der Regel lässt er sich aber diese und ähnliche Vorstellungen induciren. Obwohl er dabei nicht verwirrt ist, verkennt er die Personen seiner Umgebung, namentlich auch die Aerzte und Wärter, die er meist für ziemlich hochstehende Persönlichkeiten erklärt. Im Uebrigen ist er sehr stumpf und interesselos, thut aber jetzt meist alles, was man ihm sagt, soweit er überhaupt im Stande ist, kleinere Aufträge auszuführen.

In körperlicher Hinsicht bestehen die choreatischen Zuckungen in geringer Intensität fort, werden aber stärker beim Sprechen, Gehen und wenn man den Kranken auffordert, die Hände auszustrecken, die Finger zu spreizen und die Zunge hervorzustrecken. Namentlich ist der Gang ein exquisit choreatischer, und zeigt jenen eigenthümlich wackelnden, tanzenden Charakter, wie bei anderen Choreakranken. Die Sprache ist verwaschen, stockend und nur schwer verständlich. Die Pupillen sind von mittlerer Weite, die linke reagirt durchaus prompt und ausgiebig auf Licht und Convergenz, während

die rechte sich etwas träge zusammenzieht bei plötzlicher Belichtung, aber dabei in annähernd normalen Grenzen bleibt. Die Patellarreflexe sind gesteigert und clonusartig, auch besteht beiderseits eine leichte Andeutung von Fussclonus. Der Oberkörper hängt stark nach rechts hinüber, die Wirbelsäule ist entsprechend skoliotisch verbogen. Irgendwelche Paresen im Bereich der Extremitäten bestehen nicht.

Beobachtung VIII.

50jährige Frau. Vater war Epileptiker. Beginn vor 20 Jahren mit Eifersuchtsideen, Reizbarkeit und Streitsucht, die sich zu heftigen Affectausbrüchen steigorte. Seit ca. 16 Jahren choreatische Zuckungen. — Allmälige Verschlimmerung. Abnahme der Intelligenz. Wahrscheinlich auch Hallucinationen. In der Klinik: Deutliche Chorea. Steigerung der Reflexe. Vorgeschrittene Demenz. Selbstmorddrang.

Charlotte Fr., geb. Hahne, 50jährige Bergmannsfrau aus Klostermannsfeld, war 2mal in der Klinik.

I. Aufnahme den 31. Mai 1891 bis 25. Juli 1891.

II. Aufnahme den 17. Juni 1892 bis 15. Juli 1892.

Anamnese. Der Vater der Kranken war Epileptiker, und soll ein „bösartiges Wesen“ gehabt haben. Die Mutter und ein Bruder sind an körperlichen Krankheiten gestorben. Zwei Schwestern leben und sind gesund. Eine gleiche oder ähnliche Krankheit ist bisher in der Familie nicht vorgekommen. Die Kranke ist seit 1866 verheirathet. Der Mann, welcher sie seit 1864 kennt, behauptet, sie sei damals ganz gesund gewesen. Sie hat 12 Kinder gehabt, von denen noch 5 am Leben sind. Die andern sind meist in jüngeren Jahren an irgend einer Infectionskrankheit (z. B. drei an Diphtherie, eins an Scharlach) gestorben.

Im Jahre 1871 — sio war damals 30 Jahre alt — begann sie in hohem Grade eifersüchtig auf ihren Mann zu werden. Sie begleitete ihn überall hin, warf ihm vor, er verkehre mit anderen Frauen, sie wurde reizbar und zänkisch. Schon bei geringsten Anlässen verfluchte sie ihren Mann, warf mit Gegenständen (z. B. Waschbecken) nach ihm und schlug die Fenster ein. Seit 1875 oder 1876 hat der Ehemann zuerst die jetzt bestehenden unruhigen Bewegungen an ihr wahrgenommen, nachdem Andere dieselben schon früher z. B. in der Kirche bemerkt hatten. Anfangs konnte sie nur ihre Füsse nicht ruhig halten, später kamen unwillkürliche Bewegungen in den Armen dazu. Successive nahm dies Leiden zu.

Dabei wurde sie allmälig auch boshaft: sie schlug z. B. Nachts ihren Mann, wenn er schlief, angeblich immer aus Eifersucht. Wenn eine Frau auf der Strasse stehen blieb, so glaubte sie, das sei eine von ihrem Mann Begünstigte, und schimpfte zum Fenster hinaus. Im Jahre 1885 kam sie eines Abends mit einer Axt in's Schlafzimmer, um ihren Mann zu züchtigen. Ein anderes

Mal begoss sie ihn rücklings mit [illegible] Tochter verhindert, dasselbe in Brand [illegible] fing sie stets Skandal an, insbesondere [illegible] schlechtlichen Umgang mit ihrem Manne [illegible] gegen dieselben, so dass seit 1887 [illegible] — Die Wirthschaft hat sie seit ihrer Erkrankung [illegible] dem Feuer unvorsichtig, kannte den Werth [illegible] oft für ganz werthlose Dinge viel Geld [illegible] Gegenstände im Hause für wenige [illegible] Geld im Hause und machte vielfach [illegible] — [illegible] sich immer für die beste Frau in der Welt [illegible] sei sie die einzige gewesen, die etwas [illegible] Briefe schreiben, die Wirthschaft [illegible] Jahre einmal eine kleine Verletzung an der Hand [illegible] ment und bestimmte unter Anderem: dass [illegible]

Acht Tage vor ihrer ersten Aufnahme kam sie mit 2 Messern auf ihren Mann zu, um sich wegen seiner Untreue an ihm zu rächen. [illegible] Messer trüge sie schon seit Pfingsten immer bei sich [illegible] Leute gesagt: sie solle sich 2 Messer einstecken, damit [illegible] Mann wehren und ihn züchtigen könne. [illegible] geregt im Hause herumgelaufen und hat geruf[en] [illegible]

Status praesens am 30. Juni 1891. [illegible] ziemlich dementem Gesichtsausdruck. Es fallen [illegible] Bewegungen von „choreiformem" Charakter an ihr auf. [illegible] fortwährend von einem Bein auf das andere, [illegible] Streckbewegungen mit dem Rücken und den [illegible] keinen Augenblick ruhig zu halten, zupft mit den Fingern [illegible] an ihrer Schürze, ohne dass sie etwas Bestimmtes [illegible] wird bald rück- bald seitwärts geworfen. Im Gesicht [illegible] beim Sprechen massenhaftes Grimassiren. Die Zunge [illegible] schnell wieder in kurzen Rucken rück- und seitwärts bewegt. [illegible] etwas verwaschen und unverständlich und wird [illegible] stärker werdenden fortwährenden Kieferbewegungen [illegible] Bewegungen geschehen unwillkürlich und gleichen ganz den [illegible] beobachteten uncoordinirten Zuckungen. — In [illegible] geschilderten Bewegungen weniger intensiv, treten aber [illegible] steht oder irgend eine aufgetragene Bewegung machen [illegible] Maasse auf. — Im Uebrigen ergiebt die körperliche Untersuchung — ausser einer marantischen Körperbeschaffenheit und [illegible] Reflexthätigkeit nichts Abnormes, insbesondere sind Herz und [illegible]

Was die Psyche anlangt, so erweist sich Patientin [illegible] ment. Sie weiss zwar, wo sie hier ist, glaubt aber wegen einer [illegible] her gekommen zu sein. Die in der Anamnese enthaltenen [illegible] bringt sie in sehr schwachsinniger Weise vor, ohne dieselben [illegible] zu motiviren und ohne irgend einen Affect dabei zu äussern.

6. Juni. Patientin fühlt sich hier sehr wohl. Von ihren Mitpatientinnen wird sie sehr viel ausgelacht und zum Besten gehabt.

10. Juni. Nimmt vorzüglich Nahrung zu sich und zeigt eine schwachsinnige Euphorie. Besonders entzückt ist sie über eine ihr zu Theil werdende „Badecur". Ihre stehende Redensart bei der Morgenvisite ist: „Ach ich habe zu schön geschlafen".

3. Juli. In Folge kleiner Zänkereien ist Patientin wiederholt sehr erregt geworden und hat davon gesprochen, dass sie sich umbringen wolle.

15. Juli. Hat sich wieder beruhigt. Zeigt das alte schwachsinnige Benehmen, fühlt sich hier offenbar behaglich und sagt: es sei hier zu schön. Ueber ihre früher geäusserten Eifersuchtsideen lacht sie jetzt und behauptet: sie habe immer einen zu guten Mann gehabt. Körperlich hat sie sich sehr erholt, doch bestehen die choreatischen Zuckungen in ungeschwächtem Maasse fort.

25. Juli 1891. Wird heute nach Hause entlassen, nachdem Aufregungszustände nicht wieder aufgetreten sind.

II. Aufnahme den 17. Juni 1892. Patientin wurde bereits am zweiten Tage nach ihrer Entlassung sehr erregt, schimpfte auf ihre Umgebung: Die „schlechte Bande habe sie soweit gebracht". — Sie äusserte in der Zwischenzeit massenhafte Eifersuchtsideen gegen ihren Mann, war zügellos heftig, griff bald nach einem Beil, bald nach einem Messer und trieb dadurch die Leute aus dem Hause.

Bei der Aufnahme ist sie wieder in einem sehr reducirten und verwahrlosten Ernährungszustande (Ungeziefer im Haar), zeigt an den Extremitäten und der Stirn zahlreiche ältere und frische Sugillationen, daneben auch Narben und frische Verletzungen.

Die Pupillen sind mittelweit und reagiren prompt auf Licht und Convergenz. Augenbewegungen allseitig unbehindert. Kein Nystagmus. Auch die übrigen Hirnnerven ohne Anomalie. Die Zunge wird gerade hervorgestreckt, aber mit einem schnellen Ruck gleich wieder zurückgezogen. Die Sprache ist sehr erschwert, und hat einen schleifenden verwaschenen Charakter, die einzelnen Worte werden oft herausgestossen und von einander abgesetzt. Die choreatischen Bewegungen sind im Ganzen genau dieselben wie im Vorjahre, und fallen schon bei der Unterhaltung als unzweckmässige Bewegungen des Gesichts, des Kopfes und der Extremitäten auf, Doch sind dieselben in der Ruhe sehr gering und bestehen wesentlich in einem Schütteln und Drehen des Kopfes; leichtem Heben der Schultern, Zucken in den Mundwinkeln, kleinen Streck- und Beugebewegungen der Finger und Zehen, hin und wieder sieht man auch kleinere Bewegungen in den grösseren Gelenken. — Alles dies steigert sich nun ganz ausserordentlich, sobald man die Kranke auffordert, zu sprechen oder irgend eine Bewegung zu intendiren. Alsbald dreht Patientin den Rumpf hin und her, elevirt und flectirt die Arme, um sie gleich wieder in eine andere Stellung zu bringen, macht Pro- und Supinationsbewegungen mit den Vorderarmen, spreizt und flectirt die Finger. Die Beine werden im Hüft-, Knie- und Fussgelenk gebeugt und gestreckt, nach innen und

aussen rotirt, die Zehen gebeugt und gestreckt — alles dies in ganz kurzer, ruckartiger, unregelmässiger Weise, bald auf der rechten, bald auf der linken Seite ausgesprochener und in sehr wechselnder Intensität. Am wenigsten ist das Gesicht betheiligt; hier erfolgen nur leichte Bewegungen im Gebiete des M. orbicularis oris und des M. quadrat. menti. Durch eine gleichzeitig aufgetragene Bewegung gelingt es auch, ausgesprochene choreatische Zuckungen im Gebiet des M. frontalis zur Anschauung zu bringen. — Von den Rumpfmuskeln ist am Rücken vorzugsweise der M. cucullaris betheiligt, auch die Bauchmuskeln befinden sich in beständiger Unruhe. — Alle aufgetragenen Bewegungen werden in unzweckmässiger und ungeschickter Weise ausgeführt. Der Gang ist breitbeinig. Patientin tritt mit den Hacken zuerst auf, hebt die Füsse häufig zu hoch. Das Stehen ist für kurze Zeit möglich, wird dann aber durch die Zuckungen gestört.

Die sämmtlichen choreatischen Bewegungen sind am besten zur Anschauung zu bringen, wenn man Patientin mehrere Bewegungen zugleich ausführen lässt: z. B. Zunge hervorstrecken, bei gleichzeitigem Ausstrecken der Arme und Spreizen der Finger, oder Erheben eines Stuhles etc. — Die grobe Kraft der Extremitäten ist gleich und von mittlerer Stärke. Die Reflexe überall lebhaft. Die inneren Organe ohne pathologischen Befund.

Psychisch ist Patientin bei der Aufnahme in heiterer Stimmung und entschieden manisch erregt. Sie begrüsst die ihr bekannten Personen lebhaft, weiss, wo sie sich befindet und erinnert sich verschiedener Einzelheiten von früher her. Trotz der gegenwärtig heftigen Chorea glaubt sie, dieselbe sei jetzt viel geringer als damals und spricht die Hoffnung aus, bald wieder fortzukommen. Mit Heftigkeit spricht sie sich über ihren Mann aus, beschuldigt ihn der Untreue und erzählt von der ihr zu Theil gewordenen schlechten Behandlung: er habe sie an die Wand gestossen und geschlagen; sie selbst will ganz ruhig und harmlos gewesen sein. — Schon am Abend steigert sich ihre Erregung: sie geht aus dem Bett, kramt in demselben herum und spricht davon, *sich das Leben zu nehmen*, wenn sie nicht bald fortkäme.

18. Juni. Patientin ist heute ruhiger und vermag auch zeitweis ziemlich still im Bett zu liegen. Sobald man sich aber mit ihr beschäftigt, wird die Chorea wieder sehr heftig.

19. Juni. Hat Nachts mit Trional geschlafen. *Im Schlafe hören sämmtliche Zuckungen auf.* Heute giebt sie auf Befragen an, ihr Mann habe sie vermuthlich hergebracht, um sie los zu sein. Derselbe halte es schon seit 7(!?) Jahren mit anderen Frauen, sie habe ihn dabei ertappt. Auch habe er sie fortwährend „tractirt" und in Gemeinschaft mit einem gewissen Kunze direct umbringen wollen. Die Frage nach Gift beantwortet sie unbestimmt, sie wisse das nicht. Ueber Hallucinationen ist nichts Sicheres zu erfahren. Sie stellt Sinnestäuschungen in Abrede. Sie weiss, wo sie ist, und weswegen sie hierhergekommen ist, dagegen ist sie über die zeitlichen Verhältnisse (Datum, Jahreszahl) recht mangelhaft orientirt, rechnet schlecht, hat keine volle Krankheitseinsicht und die Neigung, häufig vom Thema abzuschweifen. Daneben besteht ziemliche Reizbarkeit. Sie erklärt mit lebhaftem Affect mehrfach:

sie stürze sich zum Fenster hinaus, wenn sie von hier nicht bald fortkomme.

28. Juni. Meist noch sehr erregt. Schimpft auf ihren Mann und die Aerzte, die sie nicht abreisen lassen. Hält sich für ganz gesund und drängt in einsichtsloser Weise nach Hause.

5. Juli. Immer noch ziemlich erregt: Zankt auf den Arzt: derselbe solle zur Strafe nach Nietleben (Irrenanstalt) an die Kette. Doch ist sie immer sehr leicht zu beruhigen.

15. Juli. Hat sich im Allgemeinen beruhigt; ist ziemlich schwachsinnig. Körperlich unverändert. Wird heute entlassen.

Bei der Besprechung der im Vorstehenden mitgetheilten Beobachtungen werden wir zweckmässig die klinischen von den pathologisch-anatomischen Befunden trennen, und in einem Schlusswort aus beiden zusammen die Folgerungen ableiten.

I. Klinischer Theil.

Vergegenwärtigen wir uns noch einmal kurz das Wesentlichste der einzelnen Beobachtungen, so handelt sich bei dem ersten unserer Fälle um ein Mitglied jener Choreafamilien, wie sie von Huntington, Huber, Hoffmann, Peretti u. a. m. beschrieben worden sind. Das Leiden begann, als Patient ungefähr 40 Jahre alt war, hatte von Anfang an einen sehr chronischen Verlauf und verschlimmerte sich allmälig. Während die psychischen Störungen mit Hallucinationen und Aufregungszuständen begannen, bildeten sich sehr bald Verfolgungsideen, die aber nicht den Charakter fixirter paranoischer Wahnideen hatten, sondern flüchtiger Natur waren und mehr als Folgeerscheinung massenhafter Sinnestäuschungen gelten können, zumal sie sich auch allmälig mit Abnahme der letzteren verloren. Dagegen zeigte sich, so lange sich der Kranke in der Klinik befand, eine ziemlich rasch zunehmende Verblödung als Hauptsymptom seiner Psychose.

In dem zweiten Falle handelt es sich um einen Mann, der, abgesehen von der vom Vater stammenden „choreatischen Anlage", schon von Jugend auf die Zeichen einer hereditären Belastung darbot. Ausser der eigenthümlichen affenartigen Schädelbildung soll er auch in geistiger Beziehung von jeher „schwachköpfig" gewesen sein und Neigung zur Reizbarkeit und zu Aufregungszuständen gehabt haben. Hieraus lässt sich erkennen, dass wir es hier mit einem jener von Haus aus psychopathischen Individuen zu thun haben, bei denen sich nicht selten Psychosen degenerativer Tendenz entwickeln. Die Geistesstörung scheint bei ihm früher als die choreatischen Bewegungen aufgetreten zu sein:

denn sie wurde manifest, als er sich der Mitte der dreissiger Jahre näherte, während die choreatischen Zuckungen erst im 40. Lebensjahre begannen. Die weitere Entwickelung des Leidens, die langsame Zunahme der Chorea und die allmälige Abnahme der Intelligenz bis zum terminalen Blödsinn ist so charakteristisch für das in Rede stehende Leiden, dass die Diagnose Huntington'sche Chorea kaum zu bezweifeln ist. Aber es darf nicht übersehen werden, dass die Geistesstörung sehr viel Aehnlichkeit mit progressiver Paralyse hat, wofür sie auch in Nietleben anfangs angesehen wurde. Dazu kommt, dass die makroskopische Besichtigung des Rückenmarks eine Degeneration der Hinterstränge erkennen liess, so dass hierdurch die Diagnose Tabes-Paralyse eine weitere Stütze gewänne. Aber abgesehen davon, dass der pathologische Befund kein ganz sicherer ist, da er mikroskopisch nicht nachgeprüft wurde, und da klinisch die Zeichen der Tabes: Pupillenstarre und Westphal'sches Zeichen nicht constatirt waren, spricht die lange Dauer der Krankheit sowie die Art ihrer Entwickelung durchaus gegen Paralyse, während alle Erscheinungen, wie wir gesehen haben, sehr gut in den Rahmen der Huntington'schen Chorea hineinpassen, so dass es gerechtfertigt ist, diesen Fall unseren anderen Fällen anzureihen.

Die drei folgenden Fälle (III., IV. und V.) betreffen Geschwister mit derselben gleichartigen Chorea-Heredität. Auffallend ist auch die Aehnlichkeit in der Entwickelung des Leidens bei ihnen. Bei allen beginnt dasselbe in der Mitte der dreissiger Jahre mit Zuckungen, die sich allmälig im Lauf von Monaten und Jahren verschlimmern. Wenn die Chorea einige Zeit bestanden hat, machen sich psychische Symptome geltend, die in Reizbarkeit, Aenderung des Charakters („bösem Wesen", gemeingefährlichen Handlungen) und einer ganz langsamen Abnahme der intellectuellen Fähigkeiten mit der Tendenz zur progressiven Demenz bestehen. Bei den beiden Frauen (IV. und V.) sind allerdings die Intelligenzstörungen noch sehr gering, so dass man von einer eigentlichen Demenz noch nicht sprechen kann, doch lassen Gedächtniss und Urtheilsvermögen schon manches zu wünschen übrig.

Bei der Schwester Kl. (IV.) ist ausserdem noch von Interesse, dass dieselbe in einem relativ frühen Stadium ihrer Krankheit von einem apoplectischen Insult mit nachfolgender Hemiplegie betroffen wurde; wobei nicht unerwähnt bleiben darf, dass auch ihre gleichfalls choreatische Mutter kurz vor ihrem Tode eine allmälig zunehmende Lähmung der einen Körperseite bekommen haben soll.

In dem sechsten Falle war die Chorea und die damit verbundene Geistesstörung weniger deutlich ausgesprochen, als bei den anderen unserer Beobachtung, trotzdem das Leiden nicht minder lange (9 Jahre)

bestanden hatte. Immerhin sind wir aber berechtigt, auch diesen Fall der Huntington'schen Chorea zuzurechnen. Einmal fehlt es nicht an der „Heredität". Vater und Schwester sollen an ganz ähnlichen Zuckungen gelitten haben, ausserdem waren Vater und Grossvater Alkoholisten. Sodann fällt der Beginn des Leidens in das „klassische" Alter von 35 Jahren. Die Entwickelung ist eine sehr langsame, chronische und progressive. Die gleichzeitig mit den choreatischen Bewegungsstörungen eintretende Geisteskrankheit äusserte sich zunächst vorwiegend in der gemüthlichen Sphäre (depressive Gemüthsstimmung, Reizbarkeit und Streitsucht), wozu sich Eifersucht gegen ihren Mann gesellte, und allmälige Abnahme der intellectuellen Fähigkeiten. Während ihres Aufenthaltes in der Klinik stand ausser ihrer Chorea ihr schwachsinniges Verhalten durchaus im Vordergrunde aller Krankheitserscheinungen.

In dem siebenten Falle war keine hereditäre Belastung vorhanden; auch ist es bemerkenswerth, dass die Krankheit mit einem epileptischen Anfall eingeleitet wurde; während der weitere Verlauf allmälige Zunahme der choreatischen Bewegungen, Einsetzen der Psychose mit Reizbarkeit, Eifersuchtsideen, Hallucinationen und brutalen gemeingefährlichen Handlungen, schliesslich Intelligenzstörungen bis zum terminalen Blödsinn — ganz charakteristisch für die in Rede stehende Krankheit ist. Und doch wird man sich hier die Frage vorzulegen haben, ob es sich hier nicht auch um Paralyse handeln könnte. Der Beginn des Leidens mit einem epileptischen Anfall, die ziemlich rasche Verblödung, die neuerdings geäusserten schwachsinnigen Grössenideen, im Verein mit gewissen körperlichen Symptomen: Sprachstörung, etwas träge Pupillenreaction rechts, leichte rechtsseitige Facialisparese, Steigerung der Reflexe bis zum Patellarclonus, Ueberhängen des Körpers nach rechts, könnten auch die Diagnose „progressive Paralyse" gerechtfertigt erscheinen lassen, dieselbe gewinnt eine weitere Stufe durch den Umstand, dass die für Chorea sonst so wichtige hereditäre Belastung fehlt. Aber diese Diagnose kann im Hinblick auf die für Chorea sprechenden geradezu klassischen choreatischen Zuckungen, sowie mit Rücksicht auf das lange, nun 8jährige Bestehen des Leidens nicht aufrecht erhalten werden. Auch sind die soeben für Paralyse angeführten Symptome nicht alle so ganz typisch und einwandsfrei für die letztere Krankheit. So gleicht die Sprachstörung mehr einer choreatischen Bewegungsstörung als einer paralytischen. Ferner dürfte es ein seltenes Vorkommniss bei Paralyse sein, dass die Pupillen nach 8jähriger Dauer des Leidens noch so gut reagiren wie hier; denn wenn auch die rechte sich etwas langsamer als in der Norm contrahirt, so ist die Reaction noch deutlich und ausgiebig vorhanden, während linkerseits die Pupillenreaction überhaupt nichts zu

wünschen übrig lässt. Die geringe Facialisparese wird keine grosse Bedeutung als differential-diagnostisches Moment beanspruchen können und die Steigerung der Reflexe ist, wie wir gesehen, durchweg bei der Huntington'schen Chorea beobachtet worden. Es bliebe somit nur das Fehlen der Heredität und der epileptiforme Anfall zu Beginn des Leidens, welche gegen Chorea sprechen könnten.

Was das Fehlen der erblichen, d. h. choreatischen Belastung anlangt, so wird das nach den Schlussfolgerungen, die wir oben aus den Beobachtungen anderer Forscher gezogen haben, nicht so ganz selten bei der Huntington'schen Chorea beobachtet, und kann nicht mehr gegen die Diagnose sprechen, während auf die Beziehungen der Chorea zur Epilepsie, wie wir gesehen haben, schon wiederholt aufmerksam gemacht ist, so dass ein Zusammenhang beider Neurosen nicht zu leugnen ist. Schliesslich spricht auch der ganze Verlauf des Leidens viel mehr für Huntington'sche Chorea als für Paralyse mit choreatischen Bewegungsstörungen. Auch würde der continuirliche Charakter der letzteren nicht gut zum Symptomenbilde der meist vorübergehenden Choreabewegungen bei Paralyse passen.

Der achte Fall endlich betrifft eine choreatische Kranke, bei welcher die Psychose stark paranoische Züge aufweist. Man wird aber trotzdem nicht umhin können, eine grosse Uebereinstimmung ihres Gesammtleidens mit den vorher beschriebenen Fällen von Chorea zu constatiren. In erster Linie ist die Entwickelung und der Verlauf der choreatischen Bewegungsstörung ganz analog den anderen Fällen: wir haben auch hier die typisch choreatischen Zuckungen, während anderweitige körperliche Symptome fehlen. Sodann trägt die begleitende Psychose, so sehr auch Eifersuchts- und Verfolgungsideen zeitweise im Vordergrunde standen, dort wiederum einen ausgesprochen degenerativen Charakter, wie in den übrigen Fällen, und hatte, als die Kranke in die Klinik kam, bereits zu einer so deutlichen Demenz geführt, dass die Diagnose mehr mit diesem Factor, als mit den eigentlich paranoischen Elementen zu rechnen hatte. Was die hereditäre Belastung in diesem Falle anlangt, so ist bemerkenswerth, dass auch hier eine directe choreatische Anlage fehlte, dagegen hatte der Vater an Epilepsie gelitten.

Aus den vorliegenden Beobachtungen ergiebt sich zunächst in ätiologischer Hinsicht, dass von den acht Fällen sechs eine ausgesprochene choreatische Heredität zeigen (Fall I—VI.); eine Kranke (No. VIII.) stammte von einem epileptischen Vater, war also neuropathisch belastet. Nur in einem Falle (No. VII.) konnte eine hereditäre Belastung nicht festgestellt werden; ob sie in der That ganz fehlte, wird man bei den dürftigen anamnestischen Daten des ungebildeten Kranken, der bereits

schwachsinnig war, als er aufgenommen wurde, nicht mit Sicherheit annehmen können. Wir können also hieraus den Schluss ziehen, dass die gleichartige Heredität ohne Frage eine der wichtigsten ätiologischen Momente für die Entstehung der Huntington'schen Chorea bildet, dass dieselbe aber nicht nothwendig ist, da sich das Leiden auch auf einem sonst neuropathischen Boden entwickeln kann. Wie wichtig diese im weiteren Sinne zu fassende erbliche Veranlagung bei der Huntington'schen Chorea ist, geht auch aus dem Falle Wo. (No. II.) hervor, der, von einem choreatischen Vater stammend, von Kindheit auf die Zeichen der psychopathischen Belastung darbot.

Wir werden daher mit Jolly zu der Annahme gedrängt, dass sowohl die Krankheit als solche als auch „eine besondere Abnormität bestimmter Theile des Nervensystems von den Eltern auf die Kinder vererbt wird", durch welche die Disposition, der Boden für die Entwickelung der Krankheit geschaffen wird.

Wir können also in diesem Punkte die Folgerungen, die wir aus den früheren Beobachtungen gezogen haben, auf Grund unserer eigenen Erfahrungen nur bestätigen.

Was die einzelnen Symptome anlangt, so fällt in der körperlichen Sphäre auf, dass die choreatischen Zuckungen bei allen acht Kranken ausserordentlich ähnlich sind, und genau denen gleichen, wie sie so vielfach in den Schilderungen anderer Beobachter beschrieben sind. Bei allen handelte es sich um arhythmische, uncoordinirte Zuckungen, die meist in einer Körperregion beginnen, aber sich allmälig über den übrigen Körper verbreiten und den Träger zur Ausübung seines Berufes schliesslich untauglich machen. Auch finden wir bei allen eine schon relativ früh auftretende Sprachstörung, die sich von anderen Articulationsstörungen durch den eigenthümlich verwaschenen Charakter und das arhythmische, stossweise Hervorpressen einzelner Silben und Worte deutlich als choreatische Sprachstörung unterscheidet. Insbesondere trägt auch der Gang der Kranken jenen eigenthümlich tanzenden und schwankenden Charakter, wie er so oft bereits beschrieben worden ist. Weiterhin ist bemerkenswerth, dass jede psychische Erregung, wozu meist schon eine Unterhaltung oder eine körperliche Untersuchung ausreicht, die choreatischen Zuckungen merklich verstärkt, während im Schlaf in der überwiegenden Mehrzahl die Zuckungen cessiren. Nur bei dem ersten Kranken wurden wiederholt auch Nachts, wenn der Kranke schlief, leichtere choreatische Bewegungen beobachtet. Intendirte Bewegungen steigerten in allen Fällen ebenfalls die Zuckungen. Es ist dies besonders bemerkenswerth, da, wie wir gesehen haben, von andern Beobachtern das Gegentheil angenommen wird. Doch ist darunter nicht

zu verstehen, dass alle Willensimpulse einen verstärkenden Einfluss auf die Bewegungen haben, vielmehr beziehen sich diese „intendirten Bewegungen“ nur auf die Ausführung solcher aufgetragenen Acte, welche der Kranke für gewöhnlich nicht zu machen pflegt (z. B. Hände ausstrecken, Finger spreizen, Zunge herausstrecken etc.) und solche complicirten Handlungen, zu denen die Betreffenden eine längere Zeit nöthig haben (wie z. B. die Ausübung einer bestimmten Arbeit, wie sie ihr Beruf erfordert): dagegen waren fast alle Kranke im Stande, kleinere Verrichtungen des täglichen Lebens, an die sie von Jugend auf gewöhnt waren (z. B. An- und Auskleiden, Essen, Trinken etc.) mit einigem Zögern auszuführen, nur durften sie dabei nicht gestört, d. h. psychisch erregt werden.

Die Intensität der Zuckungen nahm anfangs bei Allen allmälig zu, erreichte aber bei keinem unserer Kranken einen solchen Höhegrad, wie wir sie bei der Sydenham'schen Chorea sehr häufig zu beobachten Gelegenheit hatten; auch waren die Zuckungen im Ganzen langsamer und weniger stürmisch, wie bei der Chorea minor.

In dem einen Falle (He. No. VII.) konnte sogar im Lauf der letzten Monate ein deutliches Nachlassen der choreatischen Zuckungen beobachtet werden, während hingegen die Demenz bei ihm zunahm.

Die Reflexe waren bei allen Kranken gesteigert, bei einigen sogar (No. III., IV., VII.) recht erheblich verstärkt.

Anderweitige Störungen auf körperlichem Gebiete, die zur Chorea in Beziehung zu bringen wären, fehlten bei den meisten unserer Kranken, insbesondere waren Folgeerscheinungen irgend einer voraufgegangenen Infectionskrankheit bei keinem derselben zu constatiren gewesen. Nur in zweien unserer Fälle waren schwere Erscheinungen von Seiten des Gehirns aufgetreten. In dem einen (Kl. No. IV.) handelte es sich um einen apoplectischen Insult mit nachfolgender Hemiplegie, bei dem andern Kranken (He. No. VII.) wurde das Leiden durch einen epileptiformen Anfall eingeleitet. Dass wir es bei dem ersten Falle mit einem Symptom einer organischen Gehirnaffection (höchst wahrscheinlich Blutung in die innere Kapsel) zu thun haben, dürfte ausser allem Zweifel sein, und wir werden weiter unten bei Besprechung der Anatomie darauf zurückzukommen haben. Aber auch der epileptische Anfall des zweiten Kranken ist als schweres Gehirnsymptom anzusprechen. Analog den auch von anderer Seite gemachten Beobachtungen können wir in ihm sogar ein Symptom des Grundleidens erblicken.

Hinsichtlich der psychischen Symptome vermissen wir in keinem unserer Fälle leichtere Stimmungsanomalien, Reizbarkeit und Charakteränderungen. Sie sind aber wenig charakteristisch für die in Rede

stehende Krankheit, und kommen bei so vielen anderen Nerven- und Geisteskrankheiten vor, dass sie nur von untergeordneter Bedeutung sind. Aehnlich verhält es sich mit den übrigen, als transitorische Störungen bezeichneten Symptomen: dem Auftreten von Hallucinationen und Wahnideen, sowie den zeitweise auftretenden Erregungszuständen. Auch diese sind in unseren Fällen zu wenig charakteristisch, um als wesentliche Symptome der Huntington'schen Chorea gelten zu können, abgesehen davon, dass sie in der Hälfte unserer Fälle überhaupt nicht beobachtet wurden (No. III., IV., V., VI.). Auch die Neigung zum Selbstmord, auf die von vielen Autoren (Huntington selbst!) so grosses Gewicht gelegt wird, trat nur bei zweien unserer weiblichen Kranken hervor (No. IV. und VIII.). Dagegen finden sich als gemeinsames Symptom aller acht Kranken die chronisch progressiven Intelligenzstörungen. Dieselben waren bei einzelnen (No. IV. und V.) bisher allerdings nur angedeutet durch Abnahme des Gedächtnisses und geringe Urtheilsschwäche, zeigten aber bei den übrigen eine so ausgesprochene degenerative Tendenz, dass hierin ohne Frage eins der charakteristischsten und wichtigsten Symptome der Huntington'schen Chorea erblickt werden muss.

Die Entwickelung des Leidens beginnt bei sämmtlichen acht Kranken in dem „klassischen" Alter von 30—40 Jahren, bei den meisten (III., IV., V., VI., VII.) sogar ziemlich genau in der Mitte der dreissiger Jahre. Es entwickelt sich bei allen langsam, chronisch-progressiv und trägt auch hinsichtlich seines übrigen Verlaufs einen eineinheitlichen, ziemlich übereinstimmenden Charakter; dieser zeigt sich besonders auch in der Unheilbarkeit des Leidens, an welcher selbst in den Fällen, bei denen die Psyche noch am wenigsten in Mitleidenschaft gezogen ist (IV. und V.), nicht gezweifelt werden kann.

Die klinischen Erscheinungen, welche unsere Kranken zeigten, bestätigen aber im Wesentlichen durchaus das Symptomenbild, welches wir oben nach den Erfahrungen anderer Forscher entwickelt haben; nur lassen sie noch schärfer, wie es bisher betont ist, erkennen, dass die Huntington'sche Chorea eine schwere Erkrankung des Centralnervensystems ist, welche sich gleichzeitig in körperlichen und seelischen Symptomen äussert, bei der die erbliche Anlage eine hervorragende Rolle spielt, und welche stets einen chronisch-progressiven Verlauf mit dem Charakter der degenerativen Tendenz zeigt. Auch unsere Fälle weisen in ihren klinischen Erscheinungen mit Nothwendigkeit auf das Gehirn als Sitz der Erkrankung hin.

Wir werden jetzt sehen, wie weit unsere Untersuchungen auf pathologisch-anatomischem Gebiete diese Vermuthung rechtfertigen.

II. Pathologisch-anatomischer Theil.

Ueberblicken wir zunächst noch einmal die oben mitgetheilten Befunde des Falles Jä... (No. I.), so haben wir zunächst der zahlreichen frischen Blutungen in und unter die Meningen, sowie in die Hirnrinde und in's Rückenmark Erwähnung zu thun. Dieselben können an und für sich betrachtet, keine grosse Bedeutung für die Pathologie der Chorea haben, da man sie ungezwungen als kurz vor dem plötzlichen Tode entstanden auffassen muss, um so eher, als es sich dabei um einen Erstickungstod gehandelt hat. Finden sich doch auch sonst bei an Erstickung zu Grunde gegangenen Individuen Blutungen der serösen Häute an der Hirnbasis, sowie in anderen Gewebstheilen z. B. unter die Pleura).

Eine andere Deutung kommt aber jenen anderen Hämorrhagien älteren Datums zu, welche sich in der Umgebung der Gefässe, besonders in den perivasculären Lymphräumen gefunden haben. Denn dass es sich bei diesen Befunden um alte Blutungen handelt, geht mit ziemlicher Sicherheit schon aus dem Vorhandensein zahlreicher Pigmentkörner hervor, die sich namentlich in der Umgebung der Gefässe der Hirnrinde und des subcorticalen Markes fanden. Auch die an einigen Stellen gefundenen Krystalle, welche wir als Hämatoidin-Krystalle ansprechen mussten, weisen auf alte Blutextravasate hin, da sie sich nach Landois[1]) vorwiegend da bilden, wo Blut ausserhalb des Kreislaufs stagnirt, und besonders bei stattgehabten Blutergüssen im Gehirn gefunden worden sind. Auch das in einigen der erweiterten Lymphspalten gefundene Fibringerinnsel deutet auf stattgehabte Blutextravasate allerdings jüngeren Datums hin. Diese älteren Hämorrhagien stehen zweifellos mit jenen an den Gefässen selbst gefundenen Veränderungen in ursächlichem Zusammenhang.

Letztere kennzeichnen sich vorwiegend in einer Wucherung der Adventitia in die extraadventitielle Gefässscheide hinein, als die wir jene zarten bindegewebigen Proliferationen der Adventitia ansprechen müssen, wie sie durchweg in der Rinde und im subcorticalen Marke des Grosshirns gefunden wurden; wie sie aber in geringerem Grade auch an den Gefässen der Pia und des Rückenmarks vorhanden sind. Dass die Erweiterung der perivasculären Lymphspalten kein Kunstproduct sein kann,

1) a. a. O.

wie man sich dieselben durch Schrumpfung des Gehirns bei der Härtung erklären könnte, geht zunächst aus dem sonstigen Inhalte der Hohlräume hervor (Blutkörperchen, Pigment, Fibringerinnsel, Krystalle) sowie namentlich aus den zarten Bindegewebswucherungen der Adventitia, welche oft den ganzen Hohlraum wie mit einem Maschennetz erfüllen, während wir für gewöhnlich bei sonst normalen Gehirnen die perivasculären Lymphspalten leer finden. Ihre Entstehung können wir uns hier vielmehr so erklären: In Folge der Gefässerkrankung ist es früher oder später zu Blutungen in die äussere Adventitialscheide gekommen, wodurch dieselben ausgedehnt und erweitert wurden. Das Blut ist zum Theil resorbirt, zum Theil in Blutfarbstoff (Pigment, Krystalle) umgewandelt worden, während gleichzeitig ein chronischer Entzündungsprocess eine Wucherung der Adventitia hervorgerufen hat. Man könnte sich dabei ausserdem noch denken, dass ein gleichzeitig in der Pia sich abspielender meningitischer Process eine Lymphstauung bewirkt hat — ähnlich wie man es für Paralyse annimmt, und dass auch diese eine Dilatation der perivasculären Lymphräume bewirkt habe.

Weiterhin konnten wir in der Hirnrinde deutliche Zeichen einer Atrophie feststellen; makroskopisch: Verkleinerung der Gyri, Erweiterung der Sulci, Hydrops meningeus et ventriculorum und mikroskopisch: deutlicher Faserschwund in der Schichte der superradiären, noch deutlicher in der Tangentialfaserschichte, stellenweise Verringerung der Zellen in der äussersten Rindenschicht, sowie vielleicht eine Reduction der kleinen runden Zellen in der sogenannten zellenarmen Schichte.

Abgesehen von der Verdickung der Meningen, die schon makroskopisch als Pachy- und Leptomeningitis chronica angesprochen wurde, fanden wir stellenweise in ihr eine kleinzellige Infiltration, die sich auch entlang einiger Gefässe bis in die oberflächliche Rindenschichte verfolgen liess.

Diese Befunde setzen ohne Frage das Bild einer „chronischen hämorrhagischen Meningo-Encephalitis“ zusammen, welche zur Atrophie der Rinde geführt hat. Ob dabei die Encephalitis oder die Meningitis das Primäre ist, lasse ich dahingestellt, soviel scheint aber sicher zu sein, dass der Process sich an die Gefässerkrankung angeschlossen hat, denn diese lässt sich auch durch das übrige Centralnervensystem bis in das unterste Lendenmark hinab verfolgen, woselbst sie, wie wir gesehen haben, zu einer ganz circumscripten Degeneration der in unmittelbarer Umgebung eines Gefässes liegenden weissen Markmasse geführt hat.

Die Untersuchung des übrigen Gehirns, insbesondere der Stammganglien und der Medulla oblongata hat ausser den bereits besprochenen

Veränderungen an und in nächster Nähe der Gefässe nichts Besonderes ergeben, ebenso sind die Befunde am Rückenmarke ausser der eben erwähnten circumsripten Degeneration im untersten Lendentheile und einer geringfügigen Alteration der hinteren Wurzeln daselbst, die wir nur als zufällige bezeichnen können, vollkommen negative.

Die peripheren Nerven erwiesen sich als durchaus normal; und was die Kernvermehrung in den Muskeln anlangt, so dürfte dieselbe vielleicht insofern zu dem Grundleiden in Beziehung zu bringen sein, als sie als eine Folgeerscheinung der stetigen Muskelaction angesehen werden kann.

Ganz im Allgemeinen betrachtet, bestätigt demnach auch unser Fall die bisherigen Befunde anderer Forscher. Einmal handelt es sich auch hier in erster Linie um eine Erkrankung der Rinde und des subcorticalen Markes, die wir als chronische hämorrhagische Meningo-Encephalitis ansprechen mussten. Damit in engem Zusammenhang steht die Atrophie der Hirnrinde, die wohl in keinem der bisher untersuchten Fälle so hochgradig war, wie in dem unserigen und vielleicht dem von Golgi beschriebenen. Sodann haben auch wir Veränderungen an den Meningen gefunden, wie eine grosse Anzahl der früheren Beobachter (Golgi, Huber, Klebs, Maclaren u. A. m.) sie als chronische Meningitis beschrieben haben.

Im Besonderen scheinen allerdings die mikroskopischen Veränderungen unseres Falles von denen der genannten Forscher nicht unerheblich abzuweichen, wie ja auch die bisherigen Befunde im Einzelnen sehr differiren. Und doch lassen sie sich mit den früheren vielleicht insofern in Einklang bringen, als wir es auch hier höchst wahrscheinlich in erster Linie mit Erkrankungen der Gefässe zu thun haben. Wenn wir auch von Herden, wie Oppenheim und Hoppe sie als Grundlage ihrer „disseminirten" Encephalitis beschreiben, nichts gefunden haben, vielmehr ähnlich wie Kronthal und Kalischer von Anfang an eine mehr „diffuse" Erkrankung anzunehmen genöthigt sind, so dürfte darin ein wesentlicher Unterschied zwischen unserem und den Oppenheim-Hoppe'schen Befunden kaum zu erblicken sein. Auch diese beiden Forscher nehmen an, dass sich zu ihrer disseminirten Encephalitis eine diffuse Erkrankung hinzugesellen könne. Entscheidender aber ist der Umstand, dass die genannten beiden Forscher in den jüngeren Herden als „bemerkenswerthe" Veränderung eben auch eine „Gefässerkrankung, Hämorrhagie und Zellvermehrung" gefunden haben; dasselbe was Kronthal und Kalischer auf Grund ihrer Befunde betonen, und was sich auch in unserem Falle als auffälligstes Symptom

gefunden hat, wenn wir auch von einer Zellenwucherung in dem Maasse, wie die erwähnten Forscher sie beschreiben, nichts entdecken konnten.

Was des Weiteren die Atrophie der Hirnrinde anlangt, die sich in unserem Falle namentlich durch den Schwund der Tangentialfasern, vielleicht auch an einzelnen Stellen durch Abnahme der kleinen runden Zellen in der zweiten Rindenschichte kundgab, so stimmt der erstere Befund mit denjenigen von Kronthal und Kalischer überein, die in ihrem zweiten Falle auch ein „spärliches Vorhandensein" der Tangentialfasern constatirten. Wenn sie diesem Befunde keine so grosse Bedeutung beilegten, wie ihm nach Analogie mit der Paralyse und der senilen Demenz zweifellos zukommt, so geschah dies wohl einmal deshalb, weil die Degeneration nur eine geringfügige war, sodann vielleicht aus dem Grunde, weil andere Forscher dieselben bis dahin noch nicht beschrieben hatten. Jetzt nachdem auch wir diesen Befund bestätigen konnten, gewinnt er ohne Frage an Bedeutung für die in Rede stehende Erkrankung. Hinsichtlich der vermutheten Abnahme der kleinen runden Zellen befinden wir uns, wie schon erwähnt, im Einklang mit Oppenheim und Hoppe; doch dürften die geäusserten Zweifel an der Gültigkeit dieses Befundes vor weiteren Schlüssen einstweilen zurückhalten.

Im Gegensatz zu den früheren Befunden konnten wir in unserem Falle keine Kernvermehrung resp. Bindegewebswucherung in der Rinde, die auf eine Vermehrung der Glia hinwiese, wahrnehmen. Doch scheinen derartige secundäre Veränderungen weniger wichtig zu sein, zumal es sich bei uns um eine hämorrhagische, bei andern mehr um eine interstitielle Encephalitis gehandelt hat. Wenigstens scheint es geboten, weitere Beobachtungen abzuwarten. Der Ansicht Oppenheim's und Hoppe's, dass es sich bei der Atrophie der Hirnrinde um eine Folgeerscheinung der encephalitischen Processe handelt, möchte auch ich beipflichten.

Weiterhin fand sich in unserem Fall eine Betheiligung der Meningen an dem entzündlichen Process. Ob hier die Pia stärker afficirt war, wie in dem von Kronthal und Kalischer beschriebenen Falle, lasse ich dahingestellt; dass Oppenheim und Hoppe an derselben keine Veränderungen gefunden haben — ausser einer Pachymeningitis in dem einen ihrer Fälle — dürfte angesichts der Thatsache, dass Meningitiden (Leptomeningitis, Arachnitis, Pachymeningitis) in den meisten der zur Section gekommenen Fälle (Golgi, Huber, Klebs, Maclaren, Cirincione e Mirto) gefunden wurden, kaum sehr in's Gewicht fallen. Doch bin auch ich, wie Oppenheim und Hoppe weit entfernt, in der Affection der Meningen ein für die Huntington'sche Chorea wichtiges

anatomisches Substrat zu erblicken. Ganz ausser Acht lassen dürfen wir dagegen diesen Befund nicht.

Auf den verschiedenen Befund an den Ganglienzellen des Gehirns und Rückenmarks hier näher einzugehen, scheint mir angesichts der geringen Veränderungen, die bisher an ihnen beobachtet wurden, nicht rathsam. Die auffälligsten Veränderungen hat Golgi an denselben gefunden, während sie in unserem Falle durchaus normal erschienen: doch lassen sich diese Befunde kaum miteinander vergleichen, da die von Golgi geübte Silbermethode von uns nicht angewandt wurde.

Im Rückenmarke fanden sich keine Veränderungen, die auf degenerative Processe in demselben hinweisen, wie sowohl Oppenheim und Hoppe als auch Kronthal und Kalischer sie in ihren sämmtlichen Fällen beobachteten. Stellenweise erschien ja auf Weigert-Präparaten die weisse Substanz in mehr diffuser Weise heller gefärbt, doch waren diese Bilder nicht derart, dass aus ihnen ein pathologischer Befund abgeleitet werden konnte. Abgesehen von der einen circumscripten Degeneration in der Umgebung eines Gefässes im Lendenmark, die wohl nur als zufällige angesehen werden kann, fanden sich nur ähnliche Gefässerkrankungen wie im Gehirn. Ich möchte aus diesem negativen Befunde unsererseits nichts gegen die von den früheren Beobachtern gezogenen Schlüsse folgern. Vielleicht standen unserem Kranken noch ähnliche Veränderungen bevor, wenn er nicht plötzlich erstickt wäre.

Fassen wir nun noch einmal kurz unsere sowie die Resultate der früheren Autoren zusammen, so ergeben sich folgende gemeinsame Punkte:

Der ursächliche Sitz der Huntington'schen Chorea ist die Hirnrinde, und zwar sind es chronisch-encephalitische Processe, welche höchst wahrscheinlich als das anatomische Substrat der Krankheit angesehen werden müssen. Ihren Ausgangspunkt scheinen diese Processe von Gefässerkrankungen zu nehmen, welche auch den meist vorhandenen hämorrhagischen Charakter des Leidens bedingen, während ihre Folgeerscheinungen in atrophischen Zuständen der Hirnrinde bestehen.

III. Schlussbetrachtungen.

Fragen wir uns nun, ob diese anatomischen Veränderungen die klinischen Symptome der Huntington'schen Chorea zu erklären geeignet sind? Was zunächst die choreatischen Bewegungen anlangt, so ist es nach den bei den sogenannten posthemiplegischen Bewegungsstörungen und den symptomatischen Choreaformen bei organischen Gehirn-

krankheiten gemachten Erfahrungen schon lange bekannt, dass Veränderungen im Gehirn unter Umständen choreatische Bewegungen hervorrufen können. Freilich kennen wir die näheren Umstände auch hier noch nicht. Für die Huntington'sche Chorea können wir demnach in der Erkrankung der Hirnrinde, zumal sie die Centralwindungen in demselben Maasse betrifft, wie andere Abschnitte der Hirnrinde, auch eine Ursache der choreatischen Bewegungsstörungen vermuthen; und wir würden uns den Vorgang dabei etwa so zu denken haben, dass durch die zahlreichen kleinen Gefässerkrankungen und die encephalitischen Processe — vielleicht auch durch begleitende Lymphstauungen dauernd Reizzustände im Gehirn, speciell in der Rinde geschaffen werden, welche die choreatischen Bewegungen auslösen, in analoger Weise, wie wir bei epileptischen Krämpfen ebenfalls Reizzustände der Hirnrinde annehmen, und wie sie bei der sogenannten Jackson'schen Rindenepilepsie ungezählte Male durch Tumoren etc., welche auf die Hirnrinde drückten, bedingt worden sind. Sehr instructiv sind nach dieser Richtung hin die Sectionsbefunde der beiden von Macleod[1]) beschriebenen Fälle, die bisher von sämmtlichen Forschern der Huntington'schen Chorea zugerechnet worden sind, trotzdem sich in dem einen Falle — es handelte sich um zwei Schwestern im Alter von 66 und 73 Jahren — bei der Section ausser Pachymeningitis eine grosse Blutcyste unter der Dura der linken Hemisphäre, welche die darunter liegenden Windungen comprimirt hatte, vorfand, während bei der älteren Schwester mehrere Tumoren der Dura gefunden wurden, welche die motorische Region der linken Hemisphäre comprimirt hatten. Diese Befunde, die wohl Niemand mehr als für die Huntington'sche Chorea charakteristisch ansehen dürfte, beweisen soviel, dass durch dauernde Reizung (Druck) der Hirnrinde ein Zustandsbild hervorgerufen werden kann, wie es bei der Huntington'schen Chorea beobachtet wird. Damit wäre allerdings die Eigenart der choreatischen Zuckungen nicht erklärt. Immerhin können aber ursächliche Beziehungen zwischen diesen klinischen Erscheinungen und den bisher bekannt gewordenen anatomischen Befunden nicht mehr in Abrede gestellt werden.

Auch ein grosser Theil der transitorischen psychischen Symptome (Reizbarkeit, Hallucinationen, Wahnbildungen etc.) können ohne Weiteres nach Analogie mit anderen organischen Gehirnerkrankungen (Meningitiden, Paralyse) auf die gefundenen Veränderungen im Gehirn bezogen werden. Vor Allem aber sind es die habituellen Erscheinungen, die

---

1) Macleod, Cases of choreic convulsions in persons of advanced age. Journ. of ment. science. XVII. 1881. p. 195.

allmälig zur Demenz führenden Intelligenzstörungen der Chorea, für welche die anatomische Grundlage zweifellos in der Atrophie der Rinde gesucht werden muss.

Schliesslich müssen wir sogar in den hämorrhagischen Processen, die, wie wir in unseren Fällen gesehen haben, nicht ausschliesslich auf die Hirnrinde und das subcorticale Mark beschränkt sind, sondern sich durch das ganze Centralnervensystem hindurch verfolgen lassen, auch eine Ursache für jene apoplectiformen Erscheinungen sehen, die bei einer unserer Kranken (Beobachtung IV.) zu einer completen Hemiplegie — bei ihrer Mutter zu „Schlaganfall“ mit consecutiver „Lähmung“ geführt hatte.

Wir haben also gesehen, dass die Huntington'sche Chorea in klinischer und anatomischer Hinsicht durch ganz charackteristische Merkmale gekennzeichnet ist, die wohl geeignet sind, ihr eine Sonderstellung unter den Choreen zu geben. Insbesondere zeichnet sie sich von der Sydenham'schen Chorea im Wesentlichen durch folgende Punkte aus:

1. Die Huntington'sche Chorea befällt vorwiegend Erwachsene während die Sydenham'sche Chorea meist im jugendlichen Alter auftritt.

2. Sie entwickelt sich in der Regel auf erblicher Basis — während die Chorea minor nach der übereinstimmenden Ansicht aller neueren Forscher, unter denen ich u. A. nur Laufenauer[1]), Koch[2]) und Möbius[3]) und eine aus der Hitzig'schen Klinik hervorgegangene Dissertation[4]) nennen will, als eine Infectionskrankheit angesehen werden muss.

3. Die Huntington'sche Chorea ist stets eine chronische Krankheit, die progressiv verläuft und unheilbar ist — die Sydenham'sche Chorea dagegen ein meist acut einsetzendes heilbares Leiden, das selbst in den Fällen, die subchronisch oder chronisch verlaufen, immer noch zur Heilung kommen kann.

4. Der Hauptunterschied aber liegt darin, dass die psychischen Störungen der Huntington'schen Chorea einen ausgesprochen chronischen Charakter mit degenerativer Tendenz zeigen, als deren anatomi-

---

1) Centralbl. f. Nervenheilkunde und Psychiatrie. 1890. S. 122.

2) Deutsches Archiv f. klin. Med. XL. Heft 5 und 6.

3) a. a. O. S. 125.

4) Eugen Steinkopf, Ueber die Aetiologie der Chorea minor. Inaug.-Dissert. Halle a. S. 1890.

sches Substrat schwere organische Veränderungen der Hirnrinde mit Atrophie anzusehen sind, während die Seelenstörungen bei der Sydenham'schen Chorea vorübergehend sind und nie zur Verblödung führen.

Das Gemeinsame beider Krankheiten dürfte demnach ausser in dem Namen nur in den choreatischen Zuckungen zu suchen sein, die aber, wie wir gesehen haben, auch nicht ganz gleichwerthig sind, da sie bei der Huntington'schen Chorea in der Regel langsamer und weniger stürmisch sind, als bei der Chorea minor, und ausserdem wahrscheinlich in gleichem anatomischen Sitz, den wir auch bei der Chorea minor bis auf Weiteres in der Hirnrinde anzunehmen genöthigt sind.

Wir halten uns demnach für berechtigt in der Huntington'schen Chorea eine durchaus selbstständige Krankheit sui generis zu erblicken.

Weitere Untersuchungen, namentlich auf histologischem Gebiete sind jedoch nöthig, um das Wesen dieser eigenthümlichen Krankheit aufzuklären.

Zum Schluss spreche ich meinem hochverehrten Lehrer und früheren Chef, Herrn Geheimrath Hitzig, für die Anregung zu dieser Arbeit und die Ueberlassung des Materials meinen besten Dank aus. Ebenso danke ich Herrn Prof. Wollenberg für seine Unterstützung bei der Durchsicht der Präparate und seine mir bei Abfassung der Arbeit ertheilten Rathschläge. Auch Herrn Sanitätsrath Fries, Director der Provinzial-Irren-Anstalt Nietleben, fühle ich mich für die Ueberlassung einer Krankengeschichte zu Dank verpflichtet.

Literatur-Verzeichniss.

1. Arndt, R., Chorea und Psychose. Dieses Archiv Bd. I. S. 509.
2. Althaus, J., Chorea mit Epilepsie gepaart. Dieses Archiv X. S. 139.
3. Boettiger, A., Zum Wesen der Myoclonie. Berl. klin. Wochenschr. 1896. No. 7. (Sep.-Abdr.)
4. Biernacki, E., Ein Fall von chron. hered. Chorea. Berl. klin. Wochenschr. 1890. No. 22.
5. Berdinel, P., Chorée des adultes. Gaz. méd. de Paris. 1878. No. 28. pag. 336.
6. Blankenstein, M., Ueber Chorea chron. progress. (adultorum). Inaug.-Dissert. (Berlin). 1893.
7. Bastianelli, G., Sopra un caso di corea ereditaria degli adulti. Bulletino della Societa Lancisiana. 1888.
8. Berkley, Philad. med. news. XLIII. 1883. p. 200.

9. Costa, Sr. (Buenos-Aires), Un caso de corea de Huntington. Semana medica. 1894. Juni. p. 150.
10. Cirincione e Mirto, Corea cronica progressiva e corea di Huntington. Napoli 1889. Estratto del Giornale la Psichiatria. Anno VII. Fasc. 3 e 4.
11. Charcot, J. M., Leçons du Mardi à la Salpêtrière. Policliniques I et II.
12. Caviglia, P., Contribuzione allo studio clinico della corea ereditaria. Riv. clin. Ital. No. 2.
13. Dreves, Ueber Chorea chron. progress. Inaug.-Diss. Göttingen 1891.
14. Diller, Th., Some observations on the hereditary form of chorea with the report of a case. Americ. Journ. of med. science. 1889. p. 585.
15. Dickinson, On the Pathologie of chorea. Med. chir. Transactions. Vol. 59. 1876.
16. Diller, Th., Chorea in the adult as seen among the insane. Am. Journ. of med. sc. 1890. p. 329.
17. Ewald, C. A., Zwei Fälle choreatischer Zwangsbewegungen mit ausgesprochener Heredität. Zeitschr. f. klin. Med. 1884. VII. Suppl. S. 51.
18. Esser, W., Ueber Huntington'sche Chorea. Inaug.-Diss. Berlin 1891.
19. Gay, Chorea insaniens. Brain XII. p. 151.
20. Ganghofner, Ueber Chorea chronica. Prager med. Wochenschr. 1895. No. 10—12.
21. Golgi, Sulle alterazione degli organi centrali nervosi in un caso di Corea gesticulatoria associata ad alienazione mentale. Riv. clin. Bologna. 1874.
22. Greppin, L., Ueber einen Fall Huntington'scher Chorea. Dieses Arch. XXIV. Heft 1.
23. Gray, C. L., A case of congenital Huntington's Chorea. Med. Record. July 30. 1892.
24. Grimm, E., Neue Fälle von Chorea hereditaria chronica, darunter einer mit Sectionsbefund. Inaug.-Diss. Bonn 1896.
25. Huntington, On Chorea. Philadelph. med. and surgical report. 1871. No. 15.
26. Hoffmann, J., Ueber Chorea chronica progressiva (Huntington'sche Chorea, Chorea hereditaria). Virchow's Archiv Bd. 111. S. 513.
27. Derselbe, Zur Lehre von der Syringomyelie. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde. III. 1893. S. 60ff.
28. Hoffmann, A., Ein Fall von Chorea chron. (Huntington'sche Chorea). Deutche med. Wochenschr. 1894. No. 41.
29. Huber, A., Chorea hereditaria der Erwachsenen (Huntington'sche Chorea). Virchow's Archiv Bd. 108. S. 267.
30. Hay, Ch. M., Hereditary Chorea with the report of a case complicated by exophthalmic goitre. The Amer. Lancet. 1891. p. 284.
31. Huet, E., De la chorée chronique. Thèse. Paris 1889.
32. Herringham, W. P., Chronic hereditary chorea. Brain XI. p. 415.
33. Derselbe, Chorea in the adult and in the old. Brain XI. p. 134.
34. Hawkins, Chorea and epilepsy. The Lancet 1886. Jan. 2.
35. Jolly, F., Ueber Chorea hereditaria. Neurol. Centralbl. X. p. 321.

36. King, Cl., Hereditary Chorea. New-York med. Journ. XLI. 1885. p. 468.
37. Derselbe, Another case of hereditary chorea. Med. Press. West. N.-Y. Buffalo. 1885—86. p. 674.
38. Krömer, Zur pathol. Anatomie der Chorea. Dieses Archiv Bd. XXIII. Heft 2.
39. Kornilow, A., Chorea chronica hereditaria. Wjestnik psichiatrici i neuropathologii. 1889. II. (Ref. Neurol. Centralbl. VIII. 89. S. 483.)
40. Kronthal, P. und S. Kaliscer, Ein Fall von progressiver Chorea (hereditaria, Huntington) mit pathologischem Befunde. Neurol. Centralblatt. XI. 92. No. 19 und 20.
41. Dieselben, Weiterer Beitrag zur Lehre von der pathologisch-anatomischen Grundlage der chronischen progressiven Chorea (hereditaria). Virchow's Archiv Bd. 139. S. 303.
42. Kast, Ein Fall von Chorea chron. progress. Deutsche med. Wochenschr. 1895. No. 27.
43. Klippel et Ducellier, Un cas de chorée héréditaire de l'adulte. Maladie de Huntington. L'Encéphale nov.-déc. 1888. p. 716.
44. Koch, C., Zur Lehre von der Chorea minor. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 40. S. 544.
45. King, Cl., A third case of hereditary chorea. Med. news. Vol. 54. No. 2.
46. Klebs, Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte. 1888.
47. Lannois. M., Chorée héréditaire. Revue de médecine. VIII. p. 645.
48. Derselbe, Nosographie des chorées. Thèse 1886.
49. Derselbe, Classification des chorées arhytmiques. Revue neurologique. 1894. 3. année. No. 3.
50. Lannois et Chapuis, Nouveau cas de Chorée héréditaire. Lyon méd. No. 1. p. 5.
51. Landouzy, Gaz. méd. de Paris. 1873. p. 329.
52. Lenoir, G., Etude sur la Chorée héréditaire. Thèse. Lyon. 1888.
53. Macleod, Cases of choreic convulsions in persons of advanced age. Journ. of mental science. XVII. 1881. p. 195.
54. Meyer, L., Chorea und Manie. Dieses Archiv. II. S. 535.
55. Macfaren, James, A case of chorea. Journ. of ment. sc. 1874. p. 97.
56. M'Learn, J. C., A case of chorea of 15 year's standing in a man aged fifty six. The Lancet. 1885. Febr.
57. Menzin, F. W., Hereditary Chorea. Journ. of nerv. and ment. diseases. Oct. 92 u. Jan. 93.
58. Mitchell, John K., Huntington's Chorea. Journ. of nerv. and ment. disease. 1895. No. 6.
59. Möbius, Ueber Seelenstörungen bei Chorea. Neurolog. Beiträge. Heft 2. S. 123. und Münchener med. Wochenschr. 1892. S. 925.
60. Oppenheim, H., Eine seltene Motilitätsneurose (Chorea hereditaria?). Berliner klin. Wochenschr. 1887. No. 17.
61. Oppenheim, H. und H. Hoppe, Zur pathol. Anatomie der Chorea chron. progress. hereditar. Dieses Archiv XXV. S. 617.

62. Osler, W., On the general etiology and sym[illegible] [illegible] the records of 410 cases at the infirmary for [illegible] [illegible] news. 1887. Oct.
63. Derselbe, Journ. of nervous and mental di[illegible] [illegible]
64. Peretti, J., Ueber hereditäre choreatische Beweg[illegible] [illegible] klin. Wochenschr. 1885. No. 50 und 51.
65. Phelps, M. M., A new consideration of [illegible] [illegible] nerv. and ment. disease. Oct. 92.
66. Rosenbach, Zur Pathologie und Therapie [illegible] [illegible] VI. S. 830.
67. Remak, E., Zur Chorea hereditaria. Neurol. [illegible] [illegible]
68. Sée, G., De la Chorée. Mémoires de l'acad. [illegible] [illegible] XV. p. 373.
69. Sanders, Dieses Archiv II. S. 226.
70. Schuchardt, Chorea und Psychose. Allgem. Zeits[illegible] [illegible] XLIII. 1887. S. 337.
71. v. Söldner, Sitzungsbericht des Vereins für Psych. [illegible] [illegible] Wien vom 28. Mai 1895. Neurol. Centralbl. XIV. S. 114[illegible].
72. Schlesinger, H., Ueber einige seltenere F[illegible] [illegible] chronica hereditaria. Zeitschr. f. klin. Med. XX. Heft 1 [illegible]
73. Derselbe, Ueber einige seltenere Arten der [illegible] [illegible] congenita. Zeitschr. f. klin. Med. XX. Heft 4 [illegible] 5.
74. Seppilli, G., Corea ereditaria (Corea H[illegible] [illegible] progress.). Rivista speriment. di freniatr. etc. X[illegible] p. 4[illegible].
75. Schmidt, Zwei Fälle von Chorea chr[illegible] [illegible] theilungen zur Neuropathologie. Deutsche [illegible] [illegible] No. 25—27.
76. Sinkler, W., On hereditary chorea with a re[illegible] [illegible] and details of an autopsy. New-York med. R[illegible] [illegible]
77. Derselbe, Two additional cases of hered[illegible] [illegible] and ment. disease. XIV. 1889. No. 2.
78. Séglas, Quelques considérations sur l'état [illegible] [illegible] de la société de la médecine mentale de Belg[illegible] [illegible]
79. Suckling, Hereditary Chorea. The Brit. med. [illegible] [illegible]
80. Vassitch, Etude sur les chorées des a[illegible] [illegible]
81. Zacher, Dr., Ueber einen Fall von hereditär[illegible] [illegible] Neurol. Centralbl. VII. 1888. S. 34.
82. v. Ziemssen, Chorea. Handbuch der Path. u. Th[illegible] [illegible]
83. Zinn, K., Beziehungen der Chorea zu Geist[illegible] [illegible] XXVIII. Heft 2. S. 411.

Erklärung der Abbildungen (Taf. V.).

(Gezeichnet von Fräulein Paula Guenther-Berlin.)

Fig. 1. (Zeiss C, oc. 1.) Querschnitt von Gefässen der Pia. Färbung mit Pikrinsäure-Säurefuchsin.

x. Bindegewebige Proliferationen der Adventitia.

Fig. 2. (Zeiss a*, oc. 1.) Schnitt aus dem linken Stirnhirn. Uebersichtsbild.

a. Erweiterte perivasculäre Lymphspalten im subcorticalen Marke.

b. Frische Blutungen in der Rinde.

Fig. 3. A—C. (Zeiss E, oc. 1). Einzelne der in Fig. 2 bei a dargestellen Gefässe mit Umgebung.

A und B. Färbung mit Säurefuchsin.

C. Färbung mit Hämatoxylin.

a. Centrales Gefäss im Quer- bezw. Längsschnitt.

b. Bindegewebige Proliferationen.

c. Anhäufung von Pigmentkörnern.

d. Fibringerinnsel.

Fig. 4. Schnitt aus dem untersten Lendenmarke. Uebersichtsbild. Färbung nach Weigert.

x. Degenerationsstreifen im linken Hinterstrang. (Versehentlich ist in der Abbildung die linke Seite mit der rechten vertauscht.)

VII.

Aus der psychiatrischen und Nervenklinik der Königl. Charité (Prof. Jolly).

Beitrag zur Kenntniss der Gliome[1].

Von

Dr. **Henneberg,**

Assistenten der psychiatrischen Klinik.

(Hierzu Tafel VI.)

Unter den Geschwülsten des Centralnervensystems bieten die Gliome für den Neuropathologen in pathologisch-anatomischer Hinsicht ein besonderes Interesse. In dem Umstande, dass sie ihren Ausgang von der dem Centralnervensystem eigenthümlichen Stützsubstanz nehmen, ist es begründet, dass sie zu einer Reihe anderer krankhafter Processe des Hirn- und Rückenmarkes, in denen es zu einer starken Vermehrung und Wucherung der Glia kommt, Beziehungen aufweisen, über deren Art die Ansichten divergiren. Weiterhin erscheint das Studium der Gliome auch geeignet, gewisse Fragen, die in der Lehre von der Neuroglia noch strittig sind, fördern zu helfen.

Die angedeuteten Verhältnisse bieten die Veranlassung, zwei anatomisch genauer untersuchte Fälle, von denen der eine auch nicht ohne klinisches Interesse ist, in Folgendem mitzutheilen.

Fall I.

Gliom des Stirnhirnes mit Hohlräumen, die eine Auskleidung mit Epithel aufweisen.

Da in klinischer Hinsicht der Fall keine Besonderheiten bietet, theilen wir die Krankengeschichte nur im Auszuge mit.

---

1) Ueber einen Theil der hier mitgetheilten Beobachtungen habe ich in einem am 10. Mai 1897 in der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten gehaltenen Vortrage berichtet.

Die 33jährige Arbeiterfrau Johanna N. wurde im December 1891 auf die Irrenabtheilung der Charité im Zustande der Gravidität aufgenommen. Der Ehemann gab an, dass Patientin seit dem October 1890 psychisch verändert sei. Sie zeige seitdem eine sehr niedergedrückte Stimmung, sei gleichgültig und vergesslich, leide an Kopfschmerz und zeitweiligem Erbrechen.

Patientin macht einen etwas benommenen Eindruck, es bestehen keinerlei Lähmungserscheinungen.

Die ophthalmoskopische Untersuchung ergiebt links ausgesprochene, rechts beginnende Stauungspapille.

In den folgenden Monaten nimmt die Benommenheit der Patientin allmälig zu; sie lässt Koth und Urin unter sich.

Am 18. März Anfall mit Bewusstseinsverlust und Zuckungen in der rechten Gesichtshälfte sowie in der rechten oberen Extremität. Es besteht auch rechts jetzt entwickelte Stauungspapille.

Derartige Anfälle wiederholen sich in den folgenden Tagen mehrfach, Patientin befindet sich dauernd in einem soporösen Zustande.

26. März. Spontane Entbindung; das Kind stirbt sofort nach der Geburt. Patientin ist tief benommen, zeigt erhöhte Temperatur und erbricht.

28. März Exitus letalis.

Die Section bestätigte die intra vitam gestellte Diagnose Tumor cerebri.

Das Hirn wurde in Müller'scher Flüssigkeit conservirt.

Anatomischer Befund.

An dem bereits erhärteten Präparat fällt zunächst eine beträchtliche Verbreiterung und Abflachung der zweiten und dritten linken Stirnwindung auf. Auf Frontalschnitten durch den vorderen Theil des linken Stirnlappens zeigt die Hauptmasse des Markes in sofern eine Abweichung von der Norm, als an vielen Stellen kleine Hohlräume sich zeigen und die Färbung eine etwas ungleichmässige ist. Ausserdem machen sich auf den Schnittflächen ziemlich scharf umgrenzte, rundliche, helle Bezirke von dem Umfange einer Erbse bis zu dem einer Kastanie geltend, die die Querschnitte scheinbar selbstständiger Geschwulstknoten darstellen. Weiter nach hinten zeigt sich auf einem Schnitt, der durch den Kopf des Nucleus caudatus fällt, ein circa hühnereigrosser Tumor, der den linken Ventrikel ausfüllt und gegen die rechte Hemisphäre stark hervorspringt, so dass diese an ihrer medialen Fläche eine grosse Einsenkung zeigt. Die freie Oberfläche der Geschwulst zeigt eine höckerige, stellenweise schwammartig durchlöcherte Beschaffenheit. Der Kopf des Balkens und das Septum pellucidum sind stark nach rechts und dorsalwärts verdrängt, der vordere Theil des rechten Ventrikels verlegt. Die Geschwulst, deren Grenzen gegen das Mark des Stirnhirns gänzlich diffus erscheinen, sowie ein grosser Theil des letzteren ist von zahllosen Hohlräumen durchsetzt, wodurch das Gewebe ein bimsteinartiges Aussehen gewinnt. Nach hinten reichen die Veränderungen bis in die Gegend der vorderen Centralwindung.

Die mikroskopische Untersuchung ergab, dass der vorliegende Krankheitsprocess sich auf einen noch erheblich grösseren Umkreis als die makro-

skopische Betrachtung erwarten liess, erstreckt. Die Neuroglia fast des ganzen linken Stirnhirnes weist tiefgreifende Veränderungen auf, die in bestimmten Bezirken einen geschwulstartigen Charakter gewinnen. Was zunächst die kleineren und grösseren knotenförmigen Geschwulstmassen im Marke des vorderen Stirnhirns, deren Querschnitte in Präparaten mit Markscheidenfärbung als ziemlich scharf umgrenzte helle Bezirke hervortreten, anlangt, so zeigen diese einen sarcomatösen Bau. Sie bestehen in erster Linie aus fortsatzlosen rundlichen Zellen, die sehr gedrängt liegen, und zwischen denen eine faserige Grundsubstanz nicht zu erkennen ist. Stellenweise zeigen die Zellen eine mehr spindelförmige und rübenförmige Gestalt. Eine Beziehung der Geschwulstzellen zu den zahlreich vorhandenen, erweiterten und stellenweise mit Thromben erfüllten Gefässen, deren Wandungen verdickt und kernarm sind, tritt nirgends hervor. Reste von Markfasern finden in diesen Geschwulstbezirken sich nur in sehr geringfügiger Menge an der Peripherie.

Einen grossen Zellreichthum zeigt auch stellenweise der in den Ventrikel hineingewachsene Tumorantheil, doch weist er vorwiegend ein für das Gliom charakteristisches Bild auf. Fast überall findet sich eine vielfach sehr reichlich vorhandene aus feinen haarförmigen Gliafasern bestehende Grundsubstanz. In derselben sieht man in ausgedehnten Bezirken nur kleine und dunkle anscheinend normale Gliakerne liegen, in deren Umgebung nur eine sehr geringfügige Menge Protoplasma sich findet, und die, wenigstens bei der in Anwendung gebrachten Färbung (*Mallory*, *van Gieson*), eine nähere Beziehung zu den Fasern nicht erkennen lassen. In anderen Gebieten liegen in dem Grundgewebe protoplasmareiche Zellen von dem Typus der Spinnen- und Pinselzellen.

Das Geschwulstgewebe ist von sehr zahlreichen kleineren und grösseren, offenbar durch Erweichung entstandenen Hohlräumen von rundlicher oder unregelmässiger Gestalt durchsetzt, die vielfach so dicht aneinander gelagert sind, dass zwischen denselben nur schmale Balken des Gewebes erhalten sind. In der Umgebung dieser Höhlen, in denen sich häufig Körnchenzellen und und wenig färbbare amorphe Massen vorfinden, zeigen die Geschwulstzellen vielfach eine besondere Ausbildung. Es sind meist langgestreckte rübenförmige, seltener mit mehreren Fortsätzen versehene Zellen, die sich sehr intensiv gefärbt haben und deren Contouren mit grosser Deutlichkeit hervortreten. Man gewinnt den Eindruck, als ob diese Zellen auf Kosten der der Degeneration anheimgefallenen Gewebspartie eine besonders günstige Ernährung gefunden hätten.

In einem bestimmten Bezirke der Geschwulst nun, der ungefähr $^1/_2$ bis 2 Ctm. von der in dem Ventrikel liegenden Oberfläche des Tumors entfernt ist, finden sich, unregelmässig verstreut, zwischen der Erweichungshöhle liegend, *eine nicht geringe Anzahl kleiner, rundlicher oder schlauchförmiger, anscheinend nach allen Seiten abgeschlossener Hohlräume, deren Wandungen auf kleinere oder grössere Strecken hin eine Bekleidung mit einem regelmässigen Epithel aufweisen.* Dasselbe ähnelt in jeder Hinsicht dem Ventrikelepithel, es ist cubisch und

einschichtig; an ihrer freien Oberfläche zeigen die Zellen einen feinen, anscheinend homogenen Saum. Flimmerhaare liessen sich jedoch nirgends nachweisen. Auch konnten Fortsätze an den basalen Flächen der Zellen nicht mit Sicherheit constatirt werden.

Hin und wieder ist in Folge schräger Schnittführung das Epithel scheinbar vielschichtig, die Contouren und der Saum der Zellen treten dann nicht deutlich hervor. Nur selten finden sich Querschnitte von besonders kleinen Hohlräumen, die in ihrem ganzen Umfange eine Epithelauskleidung zeigen. An Schnittserien lässt sich jedoch ermitteln, dass die Wandungen auch dieser Höhlen nur auf kurze Strecken hin mit Epithel bedeckt sind.

Auch offenbar durch Erweichung entstandene Hohlräume zeigen an umschriebenen Stellen ihrer Begrenzung einen Epithelbelag. Hin und wieder finden sich auch im Geschwulstgewebe Epithelien, die in keiner ersichtlichen Beziehung zu einem Hohlraum stehen. Sie liegen entweder in Reihen angeordnet oder sie bilden Gruppen von wechselnder Grösse. Es sei noch besonders hervorgehoben, dass die in dem Ventrikel liegende Oberfläche der Geschwulst keinerlei Reste von Epithelbekleidung aufweist.

Die Glia des Stirnhirnmarkes, soweit es nicht von den beschriebenen Geschwulstmassen eingenommen ist, zeigt eine diffuse Entartung. Es besteht eine sehr starke Vermehrung der Gliafasern und Kerne. Vielfach finden sich protoplasmareiche mit Fortsätzen versehene Zellen von verschiedener Gestaltung. Die meist wohlerhaltenen Markfasern sind auseinander gedrängt, wodurch eine starke Abblassung des Markes in Pal-Präparaten hervorgerufen wird. Der gliomatöse Process greift im Bereich der zweiten und dritten Stirnwindung auf die Rinde über. Die Ganglienzellen liegen vielfach, anscheinend wohlerhalten zwischen der gewucherten Glia.

Fall II.

Gliom der Brücke und des verlängerten Markes, gliomatöse Entartung der linken Kleinhirnhemisphäre.

Krankengeschichte.

Rudolph St., Polizeisekretär, 50 Jahre alt, wurde am 20. October 1894 in die Nervenklinik der Charité aufgenemmen.

Anamnese. Die Eltern sind todt. Der Vater ist an Wassersucht gestorben, die Mutter an einer unbekannten Krankheit. Patient will in früheren Jahren immer gesund gewesen sein. Er ist seit dem Jahre 1870 verheirathet; die Frau hat dreimal abortirt. 1872 acquirirte Patient einen harten Schanker. Ein halbes Jahr später trat ein Hautausschlag auf, der sich über den ganzen Körper erstreckte. Eine Schmiercur brachte Heilung und Patient fühlte sich bis zum Frühjahr 1893 wohl. Zu dieser Zeit stellte sich allmälig Schwerhörigkeit, besonders auf dem linken Ohr, in welchem Patient oft ein eigenthümliches Glucksen vernahm, ein. Im April 1894 bemerkte er eine Sehstörung, er sah beim Blick nach links doppelt und litt an Schwindelgefühl. Bei einem Versuch, Kegel zu schieben, hatte er die Neigung nach vornüber zu fallen. Eine neue Schmiercur wurde angeordnet, doch verschlimmerte sich sein Zustand.

Sechs Wochen vor seiner Aufnahme stellte sich ein Gefühl von Schwere und Schwäche in der rechten Körperhälfte, besonders in dem rechten Bein ein. bald darauf machte sich eine Verschlechterung seiner Sprache und eine Lähmung der linken Gesichtshälfte geltend. Nach 3 Wochen war Patient nicht mehr im Stande, allein zu gehen.

Die Verschlimmerung seines Leidens trat nach Angabe der Frau ein, nachdem Patient über eine unbedeutende Angelegenheit in heftige Aufregung versetzt worden war.

In früheren Jahren hat Patient stark getrunken, 15—17 Glas Bier am Tage, und viel geraucht.

Status praesens bei der Aufnahme.

Patient ist ein sehr grosser und kräftig gebauter Mann mit stark entwickeltem Fettpolster. An den Unterschenkeln finden sich reichliche braun pigmentirte Narben, die von durch Reiten entstandenen Geschwüren herrühren sollen. An der Stirn findet sich eine verschiebliche Narbe, die von einer Verletzung durch Sturz vom Pferde datirt.

Die Kopfbewegungen sind unbehindert, Percussion des Schädels nicht schmerzhaft.

Das Gesicht erscheint etwas gedunsen, die Augenlider leicht ödematös.

Das rechte obere Augenlid hängt bis zur Mitte der Pupille herab und wird nur unvollkommen erhoben. Beständiges Zucken der Lider. Der linke Bulbus ist etwas mehr prominent als der rechte. Das linke Auge ist stark nach einwärts gerichtet, das rechte in geringerem Grade. Beim Blick nach rechts und links sowie bei Convergenzversuch bleibt das linke Auge unbeweglich stehen. Das rechte erreicht den äusseren Augenwinkel nicht ganz, wohl aber den inneren, sowohl beim Blick nach links, als auch bei Convergenz. Beim Blick nach oben geht das rechte Auge weniger hoch als das linke. Beim Blick gerade aus bestehen gleichmässige Doppelbilder, die, wenn Patient nach rechts sieht, zusammengehen, beim Blick nach links weiter auseinander rücken, beim Blick nach oben und unten gleich gehen.

Nystagmus rotatorius beiderseits in der der Bewegung des Uhrzeigers entgegengesetzten Richtung.

Die rechte Pupille ist weiter als die linke. Die Reaction auf Belichtung, auch die consensuelle, ist wohl erhalten: bei Convergenz tritt Verengerung prompt ein. Der Cornealreflex fehlt links, während er rechts vorhanden ist.

Das geschlossene Auge ist links leichter zu öffnen als rechts.

Die Runzelung der Stirn ist beiderseits gleich stark. Beim Lachen tritt deutlich hervor, dass die Gesichtsmuskulatur der linken Seite schwächer innervirt wird als die der rechten. Die Bewegung des Mundes nach links ist im geringeren Maasse möglich als rechts. Die Uvula hängt etwas nach links, der linke hintere Gaumenbogen steht etwas tiefer und wird anscheinend etwas weniger innervirt als rechts. Die Zunge ist belegt, wird gerade herausgestreckt, zittert nicht. Im Gesicht werden Berührungen überall wahrgenommen, Nadel-

spitze und -Knopf unterschieden, doch links weniger deutlich als rechts. Die Empfindung für kalt und warm ist ungestört.

An der Zunge besteht beiderseits Hypästhesie, Nadelstiche werden als stumpf empfunden, links wird kalt regelmässig als warm angegeben.

Das Gehör ist auf dem linken Ohr herabgesetzt, so dass Flüstersprache nur dicht am Ohr vernommen wird. Rinne'scher Versuch positiv. Am Trommelfell keine krankhaften Veränderungen. Bei der Prüfung des Geschmack- und Geruchsinns treten keine wesentlichen Störungen hervor; die Angaben, die sich auf die rechte Seite beziehen, sind zutreffender und sicherer.

Die Sehschärfe ist beiderseits gut erhalten. Das Gesichtsfeld ist nicht nachweisbar eingeschränkt, der Augenhintergrund normal.

Die Sprache zeigt eine deutliche Störung. Das Aufsagen längerer Wortreihen wird durch schluchzende Geräusche unterbrochen, dabei ist eine gewisse Unruhe im linken Arm, bisweilen auch im linken Bein zu beobachten.

Psyche frei, kein gröberer Gedächtnissdefect.

Die Bewegungen der rechten oberen Extremität werden mit geringerer Kraft als links ausgeführt. Beim Fingernasenversuch besteht rechts Unsicherheit. Lagegefühlstörungen nur im rechten kleinen Finger. In den Beinen ist die grobe Kraft beiderseits gleich. Keine Muskelspannungen. Patellarreflex rechts bedeutend lebhafter als links. Beim Kniehackenversuch rechts besteht geringe Unsicherheit. Auf derselben Seite Lagegefühlstörungen an den Zehen.

Fusssohlenreflex rechts schwächer als links, Cremasterreflex erhalten.

Der Gang ist unsicher, Patient kommt leicht in's Taumeln, besonders beim plötzlichen Haltmachen. Romberg'sches Symptom; dabei fällt Patient stets nach rechts. Die Sensibilität zeigt keine auffälligen Störungen. Es besteht eine allgemeine Hypalgesie, so dass Spitze und Knopf der Nadel des öfteren verwechselt werden.

Die Untersuchung der Bauch- und Brustorgane ergiebt nichts Bemerkenswerthes.

Krankheitsverlauf.

Im weiteren Verlauf der Krankheit trat eine wesentliche Verschlechterung des Allgemeinbefindens auf. Patient wurde deprimirt, klagte über andauernden Kopfschmerz, Appetitlosigkeit und Parästhesien im ganzen Körper. Weiterhin machte sich eine zunehmende Schwäche im rechten Arm und Bein geltend.

5. November. Patient hat in der Nacht erbrochen, ist bei einem Versuch aufzustehen, umgefallen, klagt über heftigen Kopfschmerz. Puls 88, unregelmässig. Die Sprache ist undeutlich, aber verständlich. Ausgebildete Ptosis rechts. Stellung und Beweglichkeit der Augen unverändert. Parese des ganzen linken Facialis. Die Schwäche des rechten Armes ist beträchtlicher als die des rechten Beines, bei passiven Bewegungen besteht in demselben geringe Spannung. Kein Fussclonus.

12. November. Es besteht Brechneigung und Kopfschmerz. Ptosis rechts. Die Pupillen reagiren gut; die rechte ist weiter als die linke. Im ganzen lin-

ken Facialisgebiet besteht feines, fibrilläres und gröberes Zucken, am stärksten im Orbicularis oculi. Das Gaumensegel wird rechts stärker gehoben als links. Puls 68.

13. November. Patient klagt über Schluckbeschwerden. Beim Trinken läuft ein Theil der Flüssigkeit aus dem linken Mundwinkel hinaus. Beim Schlucken dringen Ingesta in die Nase.

Stellung und Bewegungsdefect der Augen unverändert. Starker Nystagmus beim Blick nach rechts. Der Cornealreflex fehlt links. Zucken im linken Orbicularis oris. Im Bereich des linken Facialis, besonders im Orbicularis oculi findet sich eine geringe Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit für beide Ströme. Bei directer galvanischer Reizung findet sich eine Verlangsamung der Zuckungen.

Die Stimmgabel wird links weder vor dem Ohre, noch nach Aufsetzen auf die linke Kopfseite vernommen. Patient kann sich nur mühsam allein aufrichten. Beweglichkeit des rechten Armes stark herabgesetzt; die Hand kann nicht bis zum Gesicht gebracht werden; bei passiven Bewegungen stärkerer Widerstand. Biceps- und Tricepsreflex rechts lebhafter als links. Auch die Schwäche des rechten Beines hat zugenommen, eine wesentliche Steifigkeit in demselben besteht nicht. Patellarreflexe beiderseits gleich. Fusssohlenreflex rechts schwächer als links. Sensibilitätsstörungen nicht nachweisbar. Pinselberührungen werden überall empfunden.

Die Urinentleerung ist erst nach längerem Pressen möglich. Ueber den Lungen verbreitete bronchitische Geräusche, besonders rechts. Puls 64.

In den folgenden Tagen blieb das Krankheitsbild im Wesentlichen unverändert. Die Schwäche der rechten Extremitäten, am Arm deutlicher ausgesprochen als am Bein, nahm stetig zu, so dass bereits am 19. November eine vollkommene Lähmung des rechten Armes eintrat, während mit dem Bein noch geringe Bewegungen ausgeführt werden konnten.

19. November. Die Schlingbeschwerden haben zugenommen. Patient verschluckt sich öfters.

Singultus. Bulbi in der früheren Stellung. Rechtes Augenlid hängt bis zur Mitte der Pupille herab. Reaction der Pupillen prompt, rechte Pupille grösser als die linke. Augenhintergrund normal.

Bei der Inspiration wölbt sich das Epigastrium etwas vor. Schnurrende Geräusche über den Lungen.

20. November. Die Hautreflexe links deutlich lebhafter als rechts, der Fusssohlenreflex bleibt hier auf Nadelstiche aus. Athmung beschleunigt und unregelmäsig. Cheyne-Stokes'sches Phänomen. Laute bronchitische Geräusche über den Lungen. Gegen Mittag wurde Patient benommen. Die Athmung wurde beschwerlicher. Puls stark beschleunigt, keine Temperaturerhöhung. Der Tod trat in der folgenden Nacht ein.

Zusammenfassung der Krankengeschichte. Ein 50jähriger Mann, der im Jahre 1872 syphilitisch inficirt war, an secundären Symptomen gelitten hat und wiederholt mit Quecksilber behandelt wurde,

14*

wird nach ca. 21 Jahren auf dem linken Ohr schwerhörig. Fast ein Jahr später leidet er an Doppelsehen und Schwindelgefühl. Bald darauf trat eine Verschlechterung der Sprache und eine Lähmung der linken Gesichtshälfte sowie der rechten oberen und unteren Extremität ein. Während seines Aufenthaltes in der Charité wurde constatirt: Ptosis rechts, Abducensparese rechts, Abducensparalyse links, Facialisparese links, Acusticusparese links, verlangsamte und schwerfällige Sprache, Schluckbeschwerden, Paralyse des rechten Armes und Beines, Taumeln beim Gehen, Romberg'sches Phänomen, geringfügige Sensibilitätsstörung im Bereich der linken Gesichtshälfte, Kopfschmerz, Erbrechen. Tod an Pneumonie nach 8monatlicher Krankheitsdauer (vom ersten Auftreten des Doppelsehens gerechnet).

Die Diagnose wurde im Hinblick auf die Anamnese auf Lues cerebri gestellt. Neben einem meningitischen Process an der Basis wurden Herde im Pons Varoli angenommen.

Sectionsbericht.

Sehr fettreiche Leiche. Beide Lungen sind sehr blutreich, auf der Schnittfläche an verschiedenen Stellen schwarzroth. Pleura des rechten Unterlappens stellenweise trocken und trübe. Im rechten unteren Lappen unregelmässige Hepatisationen von rother Farbe und körniger Schnittfläche. Herz mit sehr viel Fettgewebe, linker Ventrikel dilatirt und hypertrophirt, Klappen intact. In der Aorta zahlreiche endoarteriitische Herde. Nieren schlaff und brüchig mit blassgraurother Rinde, reiches Kapsel- und Hilusfett. Leber derb, granulirt, Milz klein und weich, auf dem Durchschnitt quillt die Pulpa ein wenig hervor. Prostata etwas vergrössert. Am hinteren Ende beider Stimmbänder finden sich flache, rundliche Verdickungen mit centraler Delle. Zungengrund mit grossen, stark prominirenden Follikeln. Zeichen überstandener Lues lassen sich nicht auffinden.

Diagnose: Polysarcia, Dilatatio et Hypertrophia cordis. Pleuro-pneumonia fibrinosa incipiens. Nephritis parenchymatosa. Hepatitis interstitialis fibrosa. Pachydermia laryngis.

Hirnbefund: Das Schädeldach ist sehr blutreich, die Venen der Hirnhäute sind stark gefüllt. Die Pia lässt sich leicht abziehen, zeigt an der Convexität eine starke weissliche Trübung und eine Verwachsung mit der Dura in der Gegend der Paracentrallappen. Ausgedehnte Verwachsungen der Pia finden sich zwischen Brücke und Schläfenlappen. Ziemlich stark entwickelte Arteriosklerose an der Basis und Convexität. Die Hirnwindungen sind in mässigem Grade abgeplattet. Frontalschnitte durch das Grosshirn ergeben im Wesentlichen normale Verhältnisse. Der rechte Ventrikel erscheint etwas weiter als der linke. Im rechten Stirnhirn über der Balkenstrahlung im Marklager findet sich eine erbsengrosse, mit heller Flüssigkeit angefüllte Cyste, eine kleinere im vorderen Schenkel der inneren Kapsel. Die Brücke und die Medulla

oblongata zeigen wesentliche Abweichungen von der normalen Gestaltung. Die Abbildung (Fig. 1, Tafel VI.), die nach dem bereits gehärteten Präparat gezeichnet wurde, veranschaulicht die Deformirung der genannten Theile.

Die linke Hälfte des Pons und der Medulla oblongata ist in allen Dimensionen vergrössert. Der Abstand der linken Trigeminuswurzel von der Mitte der Brücke ist links um 1 Ctm. grösser als rechts. Die Querfurchung der basalen Ponsfläche ist links vollkommen verschwunden, die Oberfläche erscheint hier glatt bis auf einige Gefässfurchen, die über sie hinziehen. Die Gegend des linken Brückenarmes wird von einer halbkugeligen Hervorwölbung eingenommen, (Fig. 1, T, Tafel VI.), durch welche der Ursprung des linken Trigeminus nach vorne und etwas seitlich gedrängt wird. Medial von der linken Trigeminuswurzel findet sich ein zweiter bedeutend kleinerer Vorsprung (Fig. 1. Tu, Tafel VI.). Die linke Hälfte des Bulbus Medullae oblongatae ist stark aufgetrieben. Die Conturen der Pyramide und Olive sind links gänzlich verstrichen. Die Hypoglossuswurzeln links sind von der Fissura longitudinalis anterior beträchtlich weiter entfernt als rechts, sie sind theilweise sehr schmächtig. Die Wurzel des Abducens links ist dünner wie die rechte und von grauröthlicher Farbe. Die linke Facialiswurzel erscheint aus der Tiefe zwischen Brücke und Medulla oblongata herausgehoben und entspringt an der Brücke selbst einige Millimeter von dem distalen Rande derselben. Die Acusticuswurzel ist links doppelt so breit und dick wie rechts, sie scheint nicht aus einzelnen Fasern, sondern aus einer compacten Masse zu bestehen.

Die linke Kleinhirnhemisphäre erscheint, von der basalen Fläche betrachtet, voluminöser als die rechte.

Die Farbe der krankhaft veränderten Hirntheile weicht von der der gesunden nicht ab. Die Consistenz der linken Brückenhälfte ist fester als die der rechten, umgekehrt fühlt sich die angeschwollene Hälfte der Medulla oblongata weicher an als die linke.

Das Rückenmark zeigt keine makroskopischen Veränderungen.

Durch einen durch die vorderen Vierhügel fallenden Frontalschnitt wurde der Hirnstamm abgetrennt und wie die übrigen Hirntheile und das Rückenmark in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet. Nach vollendeter Härtung wurde nach Celloidineinbettung durch Medulla oblongata und Brücke eine vollständige Schnittserie angefertigt und nach den gebräuchlichen Methoden gefärbt. Weiterhin kamen zur Untersuchung: Rückenmark, Kleinhirn, innere Kapsel; Stücke aus verschiedenen Gegenden der Grosshirnrinde, fast sämmtliche Hirnnervenwurzeln, die vom Hirn abgeschnitten und besonders eingebettet wurden, das linke Ganglion Gasseri, die Nervi ulnares und Stücke aus den Musculi deltoidei.

Rückenmark. Es findet sich eine doppelseitige bis in das fünfte Lumbalsegment hinab zu verfolgende Degeneration der Pyramidenbahnen. Der Pyramidenvorderstrang links und Pyramidenseitenstrang rechts sind wesentlich stärker betroffen, als die entsprechenden Stränge der anderen Seite. Die degenerirten Pyramidenvorderstrangbahnen sind bis zu dem 7. Cervicalsegment zu verfolgen. Sie nehmen beiderseits den medialen Rand der Vorderstränge ein,

reichen jedoch nicht bis an den vorderen Rand derselben heran. Bei Weigert'scher Färbung sieht man an der Stelle der linken Pyramidenseitenstrangbahn nur eine diffuse Abblassung, an Marchi-Präparaten zeigt sich hier ein wesentlich kleineres in den Umrissen dem der rechten Seite ähnliches geschwärztes Degenerationsfeld. Bei Pal'scher Färbung nimmt man beiderseits im oberen Cervicalmark eine mässige Abblassung des Gowers'schen Stranges und der Kleinhirnseitenstrangbahn wahr, letztere erreicht in der Gegend des 3. Cervicalsegmentes rechts die hintere Wurzel nicht; hier stösst das degenerirte Pyramidenfeld unmittelbar an den Rand des Querschnittes. Die Kleinhirnseitenstrangbahnen sind bis zum Ende des Dorsalmarkes zu verfolgen. Weiterhin zeigen Palpräparate eine leichte Abblassung des dem Septum longitudinale posticum unmittelbar anliegenden Theiles der Hinterstränge, die im oberen Cervicalmark in stärkerer Weise, als man sie auch im Rückenmark von anscheinend Gesunden hin und wieder an dieser Stelle beobachtet, hervortritt. In den degenerirten Pyramidenfeldern finden sich noch zahlreiche wohlerhaltene Markfasern. An Stelle der untergegangenen sieht man zahlreiche Körnchenzellen und verbreiterte Gliasepten, in denen vereinzelt sehr grosse protoplasmareiche Spinnenzellen mit langen geschlängelten Fortsätzen liegen. Ein Theil der erhaltenen Markfasern zeigt eine Aufquellung des Markes, das seine concentrische Schichtung verloren hat. Hin und wieder sieht man verdickte Axencylinder, die, wie auf Längsschnitten deutlich hervortritt, geschwunden und oft in einzelnen Bruchstücken zersprengt sind. In dem Mark vieler erhaltener Fasern sieht man in Marchipräparaten geschwärzte Massen eingelagert, die auf Querschnitten meistens als schwarze Halbringe erscheinen. Weiterhin liegen zwischen den erhaltenen Markfasern zahlreiche, rundliche, schwarze Körperchen von sehr wechselnden Volumen, die jedoch niemals die Grösse einer Körnchenzelle erreichen. In Längsschnitten sind sie oft in langen Reihen angeordnet. Marchipräparate, die mit der Pal'schen Methode nachgefärbt sind, zeigen, dass die Markklumpen, die sich beim Zerfall der Myelinscheiden im Bereich der Degeneration gebildet haben, im Allgemeinen durch Osmium nicht geschwärzt sind, sie treten erst bei der Färbung mit Hämatoxylin hervor und zeigen wie die unversehrten Fasern eine schöne blaue Tinction. Die durch Osmium geschwärzten Massen scheinen somit in ihrer chemischen Beschaffenheit bereits stärker veränderte Zerfallsproducte des Myelins zu sein.

Der Centralcanal erweist sich im ganzen Rückenmark als vollkommen obliterirt; an Stelle desselben findet sich eine stärkere Anhäufung von Epithelien, die in Marchipräparaten mit feinen schwarzen Pünktchen durchsetzt sind. Die vordere Commissur ist in sehr vielen Präparaten von gliösen Massen durchsetzt, die mit der Substantia gelatinosa centralis zusammenhängen und zapfenförmige Bildungen, vor denen die Commissurfasern bogenförmig vorbeiziehen, darstellen. Sie bilden in den Weigertpräparaten helle gelbe Flecken, die in ihrem spongiösen Bau vollkommen der gliösen Randschicht des Rückenmarkes gleichen; bei Kernfärbung sieht man in ihnen nur ganz vereinzelte Kerne. Zu beiden Seiten des Centralcanals, hin und wieder auch im Vorder- und Hinterhorn sieht man meist in der Nähe von Gefässen ähnlich beschaffene

Massen, die jedoch hier häufig in ihrem Centrum eine hyaline Beschaffenheit angenommen haben.

Fast alle Ganglienzellen der Vorderhörner sind mit Pigment, das sich bei Osmiumbehandlung schwarz gefärbt hat, stark beladen. Nicht selten ist die ganze Zelle mit Pigment angefüllt und der Kern unsichtbar geworden: dabei sind die Fortsätze fast immer wohl erhalten. Auch die Ganglienzellen der Clarke'schen Säulen sind stark pigmentirt.

Die vorderen und hinteren Wurzeln erwiesen sich als intact.

Bei der Zerlegung der Medulla oblongata und des Pons wurde auf den Querschnitten ein Tumor sichtbar, der in der Olivengegend beginnend, die linke Hälfte des verlängerten Markes und der Brücke durchsetzt, um in der Gegend der Vierhügel zu enden. Die beigegebenen Abbildungen, die nach Palpräparaten gezeichnet wurden und den distalen Flächen der Schnitte entsprechen, sollen die in den verschiedenen Höhen des Hirnstammes wechselnde Ausbreitung der Neubildung und die jeweiligen Veränderungen, die dieselbe in ihrer Umgebung bewirkt hat, veranschaulichen. Wir beginnen die Besprechung der Schnittserie, die in fast lückenloser Weise angefertigt wurde, am spinalen Ende.

Der distale Beginn der Pyramidenkreuzung wurde bei Herausnahme des Hirns gestört. Die ersten vollständigen Schnitte fallen in eine Gegend, in der bereits ein Theil der Pyramidenfasern gekreuzt, am vorderen Rande der Medulla oblongata liegen.

In diesen Schnitten ist von dem Tumor noch nichts zu bemerken. Die Pyramidendegeneration, die im Rückenmark besonders auf der rechten Seite sehr in die Auge fiel, tritt hier in auffallender Weise zurück. Im Bereich der Kreuzung ist ein Faserausfall kaum zu constatiren, dagegen sind die Reste der noch ungekreuzten Pyramidenstränge ventral von den Hinterhörnern und die bereits gekreuzten Fasermassen auf der linken Seite leicht abgeblasst und zeigen geringfügigen Markzerfall. Körnchenzellen finden sich in diesen Bezirken nicht. Die Kleinhirnseitenstrangbahn und die spinale Trigeminuswurzel sowie die Substantia gelatinosa, erscheinen in diesen und den folgenden Schnitten links ein wenig heller als rechts. Eine Abblassung der Schleifenkreuzung in den weiterfolgenden Schnitten ist nicht zu bemerken.

Für die mikroskopische Betrachtung beginnt der Tumor in der Gegend des distalen Endes der Oliven. Man sieht hier in dem dorsalen Theil der linken Pyramide eine wenig scharf begrenzte Abblassung, die anfangs klein ist, schnell jedoch an Ausdehnung gewinnt, gleichzeitig macht sich eine Vergrösserung des Pyramidenquerschnittes dorsalwärts geltend. In dieser Gegend fällt bereits eine beträchtliche Verbreiterung der linken Hälfte des Querschnittes auf; die Raphe weicht in ihrem ventralen Theile leicht nach rechts ab.

Die linke Olivenzwischenschicht ist, soweit sie dem Tumor anliegt, verschmälert und abgeblasst, die Fibrae arcuatae internae und die aus der Olive kommenden Fasern sind spärlich und schwer zu sehen. Sie verlaufen nicht horizontal, sondern schräg von oben und aussen nach innen und unten zur

Raphe. Dorsal vom Tumor verbreitert sich die linke Schleifenschicht schnell und übertrifft hier an Breite wesentlich die rechte. Die Hypoglossuskerne zeigen eine normale Beschaffenheit.

Die linke Olive ist stark zusammengedrängt, der mediale Theil des ventralen Blattes und die vordere Nebenolive sind bis auf geringe Reste in den dorsalen Rand des Tumors aufgegangen, die äussere Olive ist links über doppelt so lang als rechts. Die Fasern im Innern der Olive, die Hilusfasern und die Kleinhirn-Olivenfasern in der Nähe der Olive sind links stark abgeblasst. Das Band der Olive selbst ist durch den Schwund der vielen feinen Fasern, die es durchsetzen, namentlich in Weigertpräparaten links viel heller als rechts. Die Ganglienzellen der linken Olive und der beiden Nebenoliven sind sehr stark degenerirt. Man sieht in Giesonpräparaten in sehr vielen von Gliafasern umzogenen Hohlräumen nur ein Häufchen körniger gelbbrauner Substanz; im lateralen Theil der Olive finden sich noch einzelne erhaltene Ganglienzellen, die jedoch meistens sehr blass sind, ein krümeliges Protoplasma besitzen und einen Kern nicht erkennen lassen. Die rechte Olive ist von normaler Beschaffenheit, bis auf ihren medialen Theil, hier finden sich fast nur degenerirte Zellen, desgleichen in beiden Nebenoliven. Die Substantia reticularis und die Gegend zwischen Olive und Corpus restiforme erscheinen links deutlich heller als rechts. Da diese Bezirke einen wesentlich grösseren Raum einnehmen, als dieselben der rechten Seite, dürfte die Ursache für die Abblassung im Wesentlichen in einer durch Oedem hervorgerufenen Auseinanderdrängung der Markfasern zu suchen sein. In der Peripherie des Tumors finden sich, namentlich am ventralen und medialen Rande desselben beträchtliche Reste der linken Pyramide. Die übrigen Gebilde der Querschnitte sind von normalem Aussehen.

Die durch den Tumor hervorgerufene Abblassung in der linken Pyramide nimmt weiter rasch an Ausdehnung zu, so dass sie in dem der Abbildung (Fig. 2, Tafel VI.) entsprechenden Schnitte bereits den Umfang einer Erbse übertrifft. Durch die anwachsende Geschwulst ist die linke Olive nach aussen und oben, der untere Theil der Raphe nach rechts und die ventrale Partie der Schleifenschicht nach oben gedrängt worden, dadurch ist eine starke Vergrösserung der linken Hälfte des Querschnittes eingetreten, die fast doppelt so breit als die rechte erscheint. Die linke Olive ist in dieser Höhe noch mehr in Mitleidenschaft gezogen, der vordere Theil des unteren Blattes und die innere Nebenolive sind in dem Tumor aufgegangen. Durch den lateralen Rand des Tumors sieht man Hypoglossusfasern ziehen, die zum grossen Theil nur geringfügige Zeichen von Degeneration erkennen lassen. Die übrigen Gebilde des Querschnitts weisen keine krankhaften Veränderungen auf.

Da der Tumor in seinen verschiedenen Theilen einen wechselnden mikroskopischen Bau zeigt, so empfiehlt es sich bei der Besprechung der einzelnen Schnitthöhen gleichzeitig auf die Histologie der Neubildung einzugehen.

Weit eher als in der linken Pyramide in Palpräparaten eine sichtbare Abblassung auftritt, beginnt hier allmälig eine Veränderung an den Kernen

sich geltend zu machen. Sie werden zahlreicher, nehmen an Grösse zu, sind oft weniger intensiv gefärbt als die normalen Gliakerne und zeigen eine unregelmässige, meist längliche Gestalt. Gleichzeitig sieht man um viele Kerne einen deutlichen Protoplasmahof auftreten. Die beschriebenen Veränderungen nehmen weiterhin schnell an Intensität und Umfang zu. Das Mark sehr vieler Nervenfasern ist aufgequollen oder zerfallen und bildet grössere und kleinere Klumpen. Die Axencylinder erscheinen oft um das Vielfache ihres Volumens vergrössert. Körnchenzellen werden gänzlich vermisst. Je weiter man sich vom Centrum des erkrankten Bezirks entfernt, desto mehr zeigt das Gewebe eine normale Beschaffenheit.

In der Gegend, in die der in Fig. 2, Tafel VI. wiedergegebene Schnitt fällt, ist der Tumor in seinem Centrum von zahlreichen engeren und weiteren mit Blut strotzend gefüllten Gefässen durchsetzt; ihre Wandungen sind vielfach verdickt, von hyalinem Aussehen und sehr kernarm. Weiterhin finden sich ausgedehnte Hämorrhagien, in denen die Blutkörperchen wohl erhalten sind. Die zelligen Elemente des Tumors zeigen eine eigenthümliche Anordnung. Man sieht Bezirke dicht gedrängter Kerne mit kernfreien wechseln, letztere bilden länglich ovale oder bandförmige, oft sich gabelnde Streifen, die von lockeren, schlecht färbbaren, anscheinend nekrotischen Massen ausgefüllt sind, in denen man nur ganz vereinzelt einen Kern erblickt, vielfach sind diese degenerirten Stellen mit Blut ausgefüllt. Um sie herum findet sich meist ein Wall besonders dicht stehender, stellenweise etwas radiär angeordneter dunkel gefärbter Kerne (vergl. Fig. 10, Tafel VI.). Die Kerne sind, was Form und Grösse anlangt, ausserordentlich mannigfaltig. Die grössten übertreffen die normalen Gliakerne um das Fünffache, sie sind rundlich, birnförmig, lappig, oft von sehr unregelmässiger Gestalt und mit Auswüchsen versehen. Oft sieht man mehrere Kerne maulbeerartig zusammenliegen. Ein Theil der Kerne lässt eine Protoplasmahülle nicht erkennen. Die Formen der Zellen treten im Centrum der Neubildung, wo sie sehr dicht gedrängt liegen, nur wenig deutlich hervor. Sie sind meist rundlich und polygonal, hin und wieder sieht man aus ihnen wenige kurze Fortsätze entspringen. Die Zwischensubstanz, die sich zwischen den Zellen vorfindet, lässt einen faserigen Bau nicht erkennen, sie ist von amorphem, oft schwammigem Aussehen.

An dem dorsalen Rande des Tumors zwischen den in der Schnittebene verlaufenden Fibrae arcuatae internae sieht man Längszüge von ungemein gestreckten Kernen liegen, die oft 8 bis 10 Mal so lang als breit sind und mit ihrer Längsaxe den Nervenfasern parallel liegen, an den Enden sind diese Kerne oft kolbig verdickt, in ihrer Mitte fadenförmig verdünnt.

Die Infiltration des Gewebes greift nach allen Richtungen weit über den in Palpräparaten abgeblassten Bezirk des Querschnitts hinaus; medialwärts erstreckt sich dieselbe auf den ventralen Theil der Raphe, verschont jedoch die rechte Hälfte des Querschnittes.

In den folgenden Schnitten nimmt der Tumor rasch an Ausdehnung zu, so dass er in dem in Fig. 3, Tafel VI. wiedergegebenen Schnitt, der durch das vordere Ende der Olive fällt, bereits die Grösse einer Haselnuss erlangt

hat. Die linke Hälfte des Präparates ist 4mal so breit als die rechte. Während der Tumor für die makroskopische Betrachtung an der Raphe, die er stark nach rechts hinüberdrängt und an der linken Olive Halt macht, greift er dorsalwärts weit in das Gebiet der Schleife und der Substantia reticularis über, so dass sein dorsaler Rand nur ca. 4 Mm. vom Boden der Rautengrube entfernt ist. Im ventralen Theile des Tumors sind beträchtliche Mengen der Pyramidenfasern erhalten, so dass der Tumor die ventrale Oberfläche der Medulla oblongata nicht zu erreichen scheint. Die linke Olive, deren Zellen fast durchgängig hochgradig degenerirt sind, ist sehr stark zusammengedrückt und in die Länge gezogen. Der Nucleus arcuatus und die Fibrae arc. externae sind besonders da, wo sie zur Raphe aufsteigen, links stark in Mitleidenschaft gezogen. Die Gegend zwischen Olive und Corpus restiforme links zeigt eine starke Abblassung, sie ist von dem Tumor durch eine dunkle Fasermasse getrennt, die aus der zusammengedrängten Substantia reticularis besteht. Der ventrale Theil der linken Schleife ist in dem Tumor bis auf einen schmalen, der Raphe anliegenden Saum aufgegangen; in diesem sieht man die normaler Weise horizontal die Schleife durchsetzenden Fibrae arcuatae internae, soweit sie hier erhalten sind, der Raphe fast parallel dorsalwärts ziehen, um über den dorsalen Rand des Tumors lateralwärts abzubiegen. In der rechten Pyramide sind Veränderungen nicht aufzufinden.

Die Striae medullares und die intramedullaren Glossopharyngeuswurzeln sind beiderseits normal.

Der rechte accessorische Acusticuskern ist durch die Schnittführung bei der Abtrennung des Kleinhirns verloren gegangen. Links finden sich in demselben nur sehr spärliche Zellen, die fast durchgängig starke Veränderungen zeigen. Sie liegen meist in weiten Hohlräumen, sind blass gefärbt, ohne Fortsätze geschrumpft, besitzen ein körniges Protoplasma und oft einen excentrisch liegenden Kern.

Die Ganglienzellen des dreieckigen Acusticuskerns sind rechts zum Theil sehr dunkel gefärbt und lassen einen Kern nicht erkennen, links liegen sie weiter von einander und sind von normaler Beschaffenheit.

Der Tumor zeigt im Wesentlichen den oben geschilderten Bau. Seinen centralen Theil, der von einer umfangreichen Blutung durchsetzt ist, bilden sehr verschieden grosse, dicht gedrängt liegende Zellen von meist rundlicher, seltener polygonaler Gestalt, die keine oder nur stummelförmige Fortsätze und Kerne von sehr wechselnder Grösse und Form besitzen. In vereinzelten grossen Zellen sieht man eine grössere Anzahl manchmal zu einem Klumpen zusammengeballte Kerne liegen, andere Zellen lassen einen Kern vermissen und enthalten eine Gruppe zahlreicher kleiner, dunkler, runder Körper. Sehr zahlreich sieht man zwischen den Zellen anscheinend freie Kerne liegen. Degenerationsstellen von der eigenthümlich beschriebenen Form finden sich zahlreich. In dem oberen, die Substantia reticularis durchsetzenden Tumortheil, in dem sich keine Degenerationsstellen finden, liegen die Zellen weniger dicht zwischen sehr zahlreichen, mehr oder weniger erhaltenen Markfasern und vereinzelten Ganglienzellen, sie sind gross und protoplasmatisch, besitzen einen oder

mehrere bläschenförmige, rundliche oder nierenförmige Kerne, die mit dunklen Körnchen durchsetzt sind. Die Conturen der Zellen sind wenig scharf, es scheinen aus ihnen nach allen Seiten zahlreiche feine Fortsätze auszugehen, die, indem sie sich verfilzen, die reichlich vorhandene faserige Zwischensubstanz bilden. Von ähnlichem Bau ist die lateral von der linken Olive gelegene Abblassung.

Fast in allen von der Geschwulst nicht eingenommenen Bezirken der linken Schnitthälfte zeigt sich eine merkliche Veränderung der Glia, Die Kerne sind vielfach unregelmässig geformt, grösser als in der Norm und heller gefärbt, sie sind von einem meist ovalen Protoplasmahof umgeben, aus welchem ein Büschel sehr feiner Fortsätze hervorzukommen scheint, oft finden sich an beiden Zellpolen derartige Faserbüschel. Seltener sieht man mehr sternförmige protoplasmatische Zellen mit wenig zahlreichen, manchmal bandförmigen Fortsätzen. Diese Veränderungen der Glia sind am wenigsten in dem dorsal vom Tumor gelegenen Theil der Substantia reticularis ausgesprochen.

Die Figur 4, Tafel VI. stellt einen Schnitt aus der Gegend des distalen Brückenendes dar. Der Tumor ist hier dem Boden des vierten Ventrikels noch näher gerückt und hat die Raphe noch mehr nach rechts hinüber gedrängt. Die abgeblasste Stelle, die in dem vorigen Schnitt zwischen Olive und Corpus restiforme lag, hat nach dem Verschwinden der Olive ein tumorartiges Aussehen gewonnen, wird jedoch von der grösseren Masse der Geschwulst durch eine schmale, dunkle, dorsoventral verlaufende Markfaserbrücke, die von der zusammengedrängten Substantia reticularis gebildet wird und aus quer- und längsgetroffenen Fasern besteht, getrennt. Die Schleife verhält sich wie in Fig. 3, Tafel VI., doch wird sie hier noch mehr von dem Tumor bedrängt. Der Facialiskern ist rechts normal, links stark von der Seite her comprimirt und in dorsoventraler Richtung in die Länge gezogen, die Ganglienzellen sind, namentlich im ventralen Theil des Kernes, vielfach auffallend schmal und spindelförmig, in dorsoventraler Richtung langgestreckt, ihre Fortsätze sind wohl erhalten, der Kern ist nicht bläschenförmig, sondern erscheint compact dunkel und oft oval. Aehnliche Veränderungen finden sich an dem rechten Abducenskern, doch erstrecken sie sich hier in vielen Schnitten auf fast alle Ganglienzellen. Der linke Abducenskern liegt beträchtlich weiter von der Raphe entfernt, als der rechte. Die Ganglienzellen desselben erscheinen normal. Im linken grosszelligen Deiters'schen Acusticuskern finden sich spärliche, grosse, stark pigmentirte Ganglienzellen, die oft in weiten Hohlräumen liegen, fortsatzlos sind und bisweilen einen stark excentrisch liegenden Kern besitzen.

Die linke laterale Acusticuswurzel ist nicht degenerirt, die Fasern der medialen Wurzel sind durch gewucherte Gliazellen auseinandergedrängt, wodurch dieselbe bei makroskopischer Betrachtung abgeblasst erscheint.

In den folgenden Schnitten schwindet allmälig das die laterale Tumormasse abtrennende Faserbündel, wodurch der Querschnitt des Tumors die Gestalt eines Eies, dessen Spitze dorsalwärts gerichtet ist, gewinnt. Bald darauf (Figur 5, Tafel VI.) durchsetzt jedoch die Neubildung quer ein schmales,

schnell breiter werdendes Bündel von Markfasern und theilt dieselbe in einen ventralen, runden und dorsalen, halbmondförmigen Abschnitt. Das erwähnte Bündel wird aus Fasern des Stratum profundum pontis auch anscheinend aus Trapezfasern zusammengesetzt. Der kreisförmige Theil des Tumors, der die Raphe stark nach rechts drängt, nimmt die linke Pyramide ein, von der im unteren lateralen Quadranten eine grössere Menge Fasern erhalten sind. Der dorsale Tumorabschnitt nähert sich bis auf ca. 1 Mm. dem Ventrikelboden, hat sich im Gebiet der linken Schleife entwickelt uud greift etwas auf die Substantia reticularis über. Letztere und das hintere Längsbündel liegen zusammengedrängt zwischen Ventrikelboden und Tumor. Vereinzelte Abducensfasern sieht man in dorsoventraler Richtung den halbmondförmigen Tumorabschnitt durchsetzen, in ihm finden sich zahlreiche, der Schleife angehörige Fasern zerstreut, an seinem lateralen Rande sieht man die Facialisfasern unversehrt vorbeiziehen.

Im ventralen Theil des linken Brückenarmes sieht man eine deutliche Abblassung, die sich in das Stratum superficiale pontis, das als schmaler Saum den ventralen Rand des Tumors umzieht, hineinerstreckt und auf den Markkern der linken Kleinhirnhemisphäre übergreift.

Die rechte Hälfte des Schnittes liegt ein gut Theil weiter nach vorn, als die linke, sie zeigt bereits das eigentliche Ursprungsgebiet des Trigeminus. Der motorische sowie sensible Quintuskern und die austretenden Wurzelfasern erscheinen normal. Der Nucleus olivaris superior, der links im Tumor aufgegangen ist, sowie die übrigen Gebilde der rechten Querschnitthälfte sind ohne krankhafte Veränderungen.

Der Bau der mehr circumscripten Theile des Tumors ist im wesentlichen der gleiche geblieben. Riesenzellenartige Gebilde, die mit zahlreichen Kernen angefüllt sind, finden sich häufig. Vereinzelt sieht man in grossen rundlichen Zellen auffallend grosse Spindeln, während Chromosomen nicht hervortreten. Die diffuse Veränderung der Glia hat an Ausdehnung und Intensität wesentlich zugenommen. Mit Ausnahme der dorsal vom oberen Tumorabschnitt gelegenen Theile des Querschnittes ist die ganze linke Hälfte desselben von protoplasmareichen Gliazellen durchsetzt, wie sie weiter unten bei der Besprechung der Veränderungen im Kleinhirn näher gekennzeichnet sind. Die Zellen sind, besonders im ventralen Theile des linken Brückenarmes ausserordentlich gedrängt, so dass hier das Gewebe einen tumorartigen Eindruck hervorruft. Makroskopisch findet sich hier die oben erwähnte Abblassung. Die Markfasern, die in den übrigen von der diffusen Gliawucherung ergriffenen Partien sehr wohl erhalten sind, liegen hier weit auseinandergedrängt und zeigen beginnenden Markzerfall. In den grauen Kernen der Brücke links finden sich besonders zahlreich die hypertrophischen Gliazellen. Die Ganglienzellen sind bis auf geringfügige krümelige Massen, die in Hohlräumen liegen, geschwunden.

In den folgenden Schnitten der Serie verbreitert sich das den Tumor durchsetzende Faserbündel allmälig, ohne dass eine wesentliche Verkleinerung der Neubildung eintritt. In dem in Fig. 6, Tafel VI. abgebildeten Schnitte,

der noch in das Ursprungsgebiet des motorischen Trigeminusgebiets fällt, sieht man zwei rundliche, über einander gelagerte Tumorenmassen, die durch einen ca. 5 Mm. breiten, von dem Stratum profundum pontis gebildeten Faserzuge von einander getrennt sind. Der untere kreisförmige Theil der Neubildung ist, namentlich in seiner Peripherie von sehr zahlreichen zum Theil vollkommen unversehrten Markfasern durchsetzt. Die obere Tumormasse liegt in dem lateralen Theil der linken Formatio reticularis und greift in die laterale und dorsale Partie der medialen Schleife, die nach unten und gegen die Raphe verdrängt erscheint, über. Am lateralen Rande des oberen Tumors sieht man die schräg getroffene sensible Trigeminuswurzel. Die Kerne des Trigeminus sind ohne wesentliche Veränderungen. Die intracerebralen Wurzelfasern sind von hypertrophischen Gliazellen durchsetzt, zeigen jedoch keine Degeneration. Die beschriebene diffuse Veränderung der Glia erstreckt sich fast auf die ganze linke Hälfte des Pons.

Im linken Brückenarm sieht man jetzt die Querschnitte der in Figur 1, Tafel VI. mit T. und Tu. bezeichneten Vorwölbungen. Sie bilden eine zusammenhängende, bei Palfärbung durch die vielen in ihr erhaltenen Markfasern grau aussehende Masse, die dem Brückenarm gleichsam aufsitzt.

Die beiden durch die tiefen Brückenfasern getrennten Tumormassen rücken in den folgenden Schnitten immer weiter auseinander, indem sie gleichzeitig allmälig an Grösse abnehmen. Dabei zieht sich der obere Abschnitt der Neubildung von der Raphe zurück und erreicht in dem in Fig. 7, Tafel VI. abgebildeten Schnitt bereits den lateralen Rand des Querschnittes. Die Geschwulst ist in diesem Präparat bereits vollkommen von erhaltenen Markfasern durchsetzt, so dass sie ein graues Aussehen gewinnt. Die Asymmetrie des Querschnittes ist immer noch eine sehr auffallende; die Raphe wird durch den ventralen Tumortheil, in welchem man bereits die Umrisse der stark verdickten Pyramidenbündelquerschnitte erkennt, stark nach rechts gedrängt. Die obere Tumormasse liegt in dem lateralen Drittel der medialen Schleife und drängt die laterale Schleife, in deren ventrales Ende sie hineingreift, sowie den linken Bindearm nach oben. Der linke laterale Rand des Querschnittes wird von einer grossen diffusen Abblassung (Fig. 7, l. T.) eingenommen, deren dorsales Ende die Fasern der Trigeminuswurzel (Fig. 7, Vs.), die durch die Vermehrung der Gliaelemente auseinander gedrängt, aber wohl erhalten sind, durchsetzen. Viel weiter als der Umfang dieser Abblassung greift die Veränderung der Glia, die fast die ganze linke Hälfte des Präparates mit Ausnahme der dorsal vom oberen Tumor gelegenenen Theile des Querschnittes einnimmt.

Die Zellen sind von der oben beschriebenen Gestalt, besonders in den Längszügen der Brückenfasern finden sich vielfach sehr lange Kerne. Grosse polygonale Zellen finden sich besonders in den Randpartien.

Der Tumor in der Schleife und zum Theil auch in der Pyramide zeigt bereits den Charakter einer Infiltration, wenn auch die Kerne stellenweise noch sehr gedrängt liegen. Die sehr zahlreichen erhaltenen Nervenfasern zeigen nur einen mässigen Zerfall der Markfasern.

In der Höhe des hinteren Vierhügels zeigt der Querschnitt bereits an-

nähernd normale Verhältnisse. Der dorsale Tumor ist in dem in Fig. 8, Taf. VI. abgebildeten Schnitte, der in die Gegend der beginnenden Bindearmkreuzung fällt, für die mikroskopische Betrachtung bis auf eine sehr geringfügige Abblassung im lateralen Ende der medialen Schleife verschwunden. Die Querschnitte der linken Pyramidenbündel sind noch sehr stark vergrössert und beträchtlich abgeblasst. Auch die laterale Abblassung hat an Intensität und an Ausdehnung bedeutend verloren. Der laterale Abschnitt der linken medialen Schleife und die Pyramidenbündel zeigen noch eine starke Infiltration, doch ist der Zerfall der Markfasern nur geringfügig.

Die Infiltration der medialen Schleife und der Pyramidenbahnen nimmt in den folgenden Schnitten allmälig immer mehr ab. Die Kerne rücken weiter auseinander, an ihre Stelle treten Gliakerne von normalem Aussehen. Bereits auf der Grenze zwischen vorderem und hinterem Vierhügel erscheint die mediale Schleife als vollkommen normal, von einer aufsteigenden Degeneration ist nichts zu bemerken. In dieser Gegend ist eine Verbreiterung der Pyramidenbündel nicht mehr zu bemerken. Die Kernvermehrung in denselben ist jedoch noch sehr ausgesprochen und ist bis in den linken Hirnschenkel zu verfolgen. Die Kerne des Trochlearis und Oculomotorius sowie die austretenden Wurzeln dieser Nerven erweisen sich als normal.

Weiterhin wurden durch die beiden Hirnschenkel in der Gegend, wo sie aus dem Grosshirn hervortreten, Schnitte gelegt. Während im rechten Hirnschenkel sich keine Veränderungen constatiren liessen, fanden sich links im äusseren Drittel zahlreiche protoplasmatische Spinnenzellen von sehr wechselnder Gestalt.

Schnitte, die beiderseits durch die innere Kapsel in horizontaler Richtung erlegt wurden, ergaben normale Verhältnisse. Auch bei Verwendung der Marchi'schen Methode liess sich eine Degeneretion der Nervenfasern nicht nachweisen.

Präparate aus der Rinde verschiedener Grosshirnwindungen liessen nennenswerthe Veränderungen nicht erkennen.

Die extracerebralen Wurzeln der Hirnnerven wurden dicht an ihrer Ursprungsstelle abgetrennt und auf Längs- und Querschnitten besonders untersucht.

Im linken Hypoglossus finden sich in einigen Bündeln Gruppen von gequollenen Axencylindern. Ihr Querschnitt übertrifft den eines normalen Axencylinders um das Vierfache, sieht schollig aus und nimmt bei Pikrinsäurefuchsinfärbung eine dunkle Färbung an. Die zugehörigen Markscheiden sind fast gänzlich geschwunden oder bilden einen ganz schmalen, leicht röthlich gefärbten Saum um den verdickten Axencylinder. Der rechte Hypoglossus zeigt durchweg normale Fasern.

In Querschnitten der Accessorii finden sich in Gefässlumina concentrisch herumgelagert halbmondförmige, dunkelrothe hyaline Massen, die weiter unten näher beschrieben werden.

Die Querschnitte der Vagi sind von normaler Beschaffenheit. Zwischen den Markfasern liegen einige kleine Querschnitte von Gliazapfen, wie sie von

Staderini[1]) für die Hirnnerven, von Hoche[2]) für die Rückenmarkswurzeln als normal nachgewiesen wurden, zerstreut, die einzelne Nervenfasern und Kerne einschliessen.

In den Glossopharyngeus-Querschnitten finden sich Gliazapfen und um einzelne Gefässe hyaline Massen. Degenerirte Fasern lassen sich nicht nachweisen.

Der linke Acusticus zeigte bereits, wie oben erwähnt, makroskopisch starke Veränderungen. Im ganzen Querschnitt sieht man zwischen den Nervenfasern eine starke Vermehrung des Gliagewebes. Die Nervenfasern sind durch feine verfilzte Faserzüge oft recht weit auseinandergedrängt. In diesen liegen vereinzelt grosse Spinnenzellen mit dicken, oft winkelig gebogenen Fortsätzen. Weiterhin sieht man stellenweise protoplasmareiche Gliazellen von ovaler Form, aus deren einem Pol ein Büschel sehr feiner Fasern hervorzukommen scheint. In Marchi-Präparaten sieht man zwischen den Nervenfasern und in den Markscheiden derselben zahlreiche geschwärzte Körperchen. Nicht selten sind die Axencylinder gequollen. Der rechte Acusticus erweist sich als normal, er zeigt besonders starke Gliazapfen.

In Schnitten durch die Wurzel des linken Facialis finden sich zahlreiche grössere und kleinere Querschnitte von Gliazapfen, die meist von einer deutlichen, bindegewebigen Scheide umhüllt sind. In dem am meisten proximal gelegenen Theil des Nerven, der noch eine gliöse Zwischensubstanz zeigt, sieht man zahlreiche hypertrophische Gliazellen, die auf Längsschnitten in Reihen angeordnet erscheinen. Im Myelin vieler Nervenfasern und zwischen denselben verstreut sieht man in mit Osmium behandelten Schnitten kleine geschwärzte Körperchen. Einige Axencylinder zeigen eine sehr starke Quellung. Auf Längsschnitten sieht man, dass diese Axencylinder in den meisten Fällen bereits in einzelne Bruchstücke zerfallen sind. Im rechten Facialis finden sich vereinzelte gequollene Axencylinder.

Ein Theil des linken Abducens-Querschnittes zeigt eine starke Verschmälerung; an dieser Stelle sieht man eine dichte Aneinanderdrängung der Kerne; zwischen ihnen liegen dunkelrothe schollige Massen, Reste von Axencylindern, die von keiner Markhülle umgeben sind und schmächtige Markfasern, deren Myelinscheide häufig kaum zu erkennen ist und bei der Pikrinsäurefuchsinfärbung einen rothen Ton angenommen hat; die gleichfalls verdünnten Axencylinder erscheinen durch diesen Umstand näher aneinander gerückt. In dem besser erhaltenen Theil des Nervenquerschnittes sieht man vielfach Markscheiden, die keinen Axencylinder zu enthalten scheinen; weiterhin gequollene Axencylinder mit nur schmaler oder kaum sichtbarer Markscheide.

Der rechte Abducens ist von normaler Beschaffenheit.

Schnitte durch den der Brücke zunächst liegenden Theil des linken

---

1) Staderini, Contributo allo studio del tessuto interstiziale di alcuni nervi craniensi dell uomo. Monitore zool. ital. I. 1890.

2) Hoche, Beitrag z. Kenntniss des anatomischen Verhaltens der menschlichen Rückenmarkswurzeln. Habilitationsschrift. Heidelberg 1891.

Quintus zeigen ausschliesslich ein gliöses Zwischengewebe, das aus sehr feinen und dickeren Fasern und zahlreichen Zellen besteht, deren ovaler Protoplasmakörper mit der Längsaxe in der Richtung des Faserverlaufes liegt. Die Kerne finden sich immer an einem Pole derselben. Aus dem dem Kerne gegenüberliegenden Ende der Zellen scheint ein dichtes Bündel feinster Fasern zu entspringen. Hin und wieder sieht man Zellen mit wenigen protoplasmatischen Fortsätzen. Mit Ausnahme vereinzelter gequollener Axencylinder erscheinen die Nervenfasern intact. Um einzelne Gefässe finden sich hyaline Massen.

In nach Nissl gefärbten Schnitten durch das linke Ganglion Gasseri sind die Nervenzellen theils heller, theils dunkler gefärbt, häufig sind sie mit grünlichen Pigmentflecken versehen. Einzelne Zellen weisen grössere und kleinere Vacuolen im Protoplasma auf.

In Schnitten durch den rechten Trigeminus, dessen Nervenfasern überall intact erscheinen, finden sich die bereits mehrfach erwähnten hyalinen Massen besonders häufig. In zahlreichen Querschnitten sieht man concentrisch angeordnete halbmondförmige, bei Gieson'scher Färbung leuchtend roth gefärbte Körper liegen, die in ihrer Gesammtheit eine rundliche, rosettenartige Masse (Fig. 12, Tafel VI.) bilden. Die Körper sind von verschiedener Grösse; auch bei Betrachtung mit Immersion erscheinen sie vollkommen homogen, nur ist das Centrum etwas heller tingirt als die Peripherie. Im Centrum der Rosetten sieht man häufig wohlerhaltene rothe Blutkörperchen. An Längsschnitten sieht man, dass diese Massen auf kurze Strecken die Gefässwand substituiren, doch scheinen sie auch gänzlich unabhängig von Gefässen vorzukommen.

Nach dem ganzen Verhalten der geschilderten Körper dürfte es sich um Producte einer hyalinen Entartung der Gefässwand und des Perineuriums handeln.

Die extracerebralen Wurzeln der Trochleares und Oculomotorii wiesen keine Besonderheiten auf.

In den Optici, die nur in der Nähe des Chiasmas uneersucht werden konnten, findet sich eine Randdegeneration mässigen Grades. In Weigert-Präparaten erscheint das Centrum der Querschnitte etwas blasser, als die Randpartien; im Uebrigen zeigten sich normale Verhältnisse.

Die Olfactorii weisen keine krankhaften Veränderungen auf.

In den Schnitten durch den rechten Musculus deltoideus sieht man unregelmässig vertheilt Querschnitte von stark gequollenen Muskelfasern, die die normalen an Dicke oft um das 4- bis 5fache übertreffen, sie sind nicht polygonal, wie die übrigen, sondern kreisrund und zeigen in Gieson-Präparaten eine besonders dunkle und diffuse Färbung. Diese Faserquerschnitte zeigen sich in nach Marchi behandelten Präparaten von feinen schwarzen Pünktchen durchstäubt, während die übrigen Muskelfasern fast ganz frei von denselben sind. Auch die feinen Muskelfasern, die sich in neuromusculären Stämmchen finden, sind häufig mit dunklen Körperchen durchsetzt.

Die Untersuchung des linken Musculus deltoideus und der beiden Nervi ulnares ergiebt nichts Bemerkenswerthes.

In den nach **Pal** gefärbten Schnitten aus dem am meisten medial gelegenen Theil der linken **Kleinhirnhemisphäre**, von denen einer in Fig. 9, Tafel VI. abgebildet ist, fällt zunächst eine deutliche Verbreiterung der Markmasse auf. Weiterhin zeigt der vordere Theil derselben eine diffus begrenzte Abblassung. Mit ihr hängt eine weniger intensive Abblassung zusammen, welche die ganze ventrale Hälfte des Marklagers einnimmt und unter dem Nucleus dentatus besonders deutlich hervortritt. Die Markleisten zeigen bis auf diejenigen, welche vor dem frontalen Rande des Markkernes liegen und sehr stark abgeblasst sind, ein normales Aussehen. An mehr lateral fallenden Schnitten verliert die beschriebene Abblassung des Markkernes immer mehr an Intensität, nimmt dafür jedoch räumlich stets zu, so dass in einer Schnittebene, in welcher der Nucleus dentatus nicht mehr vorhanden ist, fast der ganze Markkern abgeblasst erscheint; die nach vorn entspringenden Markleisten sind gleichfalls in dieser Gegend noch auffallend hell. Auch in den noch mehr lateral liegenden Theilen des Kleinhirns zeigen sich die beschriebenen Veränderungen, wenn auch in weniger hohem Grade und greifen schliesslich, nachdem auf den Schnitten der Markkern verschwunden ist, auf die aus dem lateralen Rande desselben entspringenden Markleisten über. Die Erkrankung des Kleinhirns hängt continuirlich mit den oben beschriebenen Veränderungen im linken Brückenarm zusammen, sie ist daher in der linken Kleinhirnhemisphäre da am stärksten, wo die Fasern des Brückenarmes in das Marklager einstrahlen. In den Wurm hinein liess sich die Abblassung nicht verfolgen; die rechte Hemisphäre erscheint vollkommen intact.

Die mikroskopische Betrachtung der erkrankten Stellen des Kleinhirnes ergiebt folgendes: Man sieht in den am meisten entarteten Markpartien dicht gedrängt liegende, den protoplasmatischen Spinnenzellen nahestehende Gebilde. Die Kerne sind meist grösser als die normalen Gliakerne, unregelmässig geformt, eckig und länglich, sie werden durch Alaunhämatoxylin dunkel gefärbt und liegen fast immer excentrisch am Rande der Zellen. Diese haben einen die Masse des Kernes um das Vierfache übertreffenden Protoplasmaleib, aus welchem meist mehr, oft weniger zahlreiche, besonders in nach **Mallory** gefärbten Präparaten deutlich hervortretende Fortsätze ihren Ursprung nehmen. Diese beginnen breit und verjüngen sich allmälig, andere sind plump und bandartig. Sie verlaufen leicht geschlängelt, manchmal geknickt und sind anscheinend von sehr verschiedener Länge, lassen sich jedoch nur selten in dem Fasergewirr bis zu ihrem Ende mit Sicherheit verfolgen. Dichotomische Theilungen der Fortsätze sieht man nur selten deutlich, am häufigsten noch dicht an der Zelle selbst. Die Gestalt der Zellen ist meist eine unregelmässig polygonale; an den oft zahlreichen Ecken setzen sich die Fasern an. Weiterhin finden wir viele rübenförmige Zellen, deren Kern an dem breiten Ende liegt, andere sind spindelig und bandförmig. In dem Gewirr der Gliafasern sieht man hin und wieder lange dicke Fasern, die ziemlich gerade, manchmal auch winkelig geknickt verlaufen. Häufig kann man sehen, dass sie sich an einer Stelle bandartig verbreitern und hier einen Kern enthalten. Diese Gebilde müssen als äusserst langgestreckte Zellen aufgefasst werden. An die

Gefässe angelagert sieht man häufig eine Schicht grosser polygonaler Zellen, hin und wieder kann man beobachten, dass sich starke von ihnen ausgehende Fasern an die benachbarte Gefässwand ansetzen. Sklerotische Zellen mit stark geschrumpftem, leuchtend roth gefärbtem Protoplasma und kleinem unregelmässigen Kern finden sich nicht selten, ihre Fortsätze sind noch gut erhalten. Zwischen den beschriebenen Zellen liegen sehr zahlreiche Nervenfasern, die keine oder nur sehr geringfügige Veränderungen erkennen lassen. Ihre Querschnitte sind bis dicht an die Zellen herangedrängt und liegen wie eingepresst zwischen den Wurzeln der einzelnen Fortsätze.

Die beschriebenen Zellformen finden sich gleichfalls in den von dem Krankheitsprocess betroffenen Stellen der Markleisten und der Rinde des Kleinhirnes. In der molecularen Schicht der Rinde herrseht jedoch vielfach ein ananderer Zelltypus vor, von dem die Fig. 11, Tafel VI. eine Anschauung geben soll. Die ziemlich dicht stehenden Zellen besitzen einen länglichen Zellleib, an dessen einem nach der Körnerschicht zu liegenden Pole ein ziemlich grosser, gut tingirbarer Kern liegt. Aus dem andern entspringt ein langer Fortsatz, der gerade oder etwas gewunden peripherwärts zieht; ausser ihm sieht man oft noch kürzere und zartere Fasern aus der Zelle ihren Ursprung nehmen und häufig in derselben Richtyng verlaufen. Die Purkinje'schen Zellen zeigen in den erkrankten Rindenpartien zum Theil schwere Veränderungen. Eine Anzahl derselben ist in eine rundliche, ganz gleichmässig dunkel gefärbte Kugel umgewandelt, die weder Kerne, noch Fortsätze erkennen lässt. Andere besitzen zwar wohl erhaltene Fortsätze, zeigen jedoch einen ganz excentrisch liegenden und geschrumpften Kern.

Zwischen den beschriebenen das Mark und die Rinde durchsetzenden protoplasmareichen Zellen finden sich vereinzelt anscheinend normale Gliakerne, die von keinem oder nur sehr geringfügigem Protoplasma umgeben sind. Sie werden immer zahlreicher, je mehr man sich den nicht erkrankten Gebieten des Schnittes nähert. Auch finden sich zwischen ihnen und den beschriebenen Zellarten alle nur denkbaren Uebergangsformen.

Die klinischen Symptome des zweiten Falles werden im Allgemeinen durch den anatomischen Befund in einfacher Weise erklärt. Wie es so häufig bei Gliomen der Fall ist, steht die Ausdehnung und Schwere der vorgefundenen Veränderungen in einem auffallenden Missverhältniss zu den beobachteten Krankheitserscheinungen, ein Umstand, der durch die Wachsthumsart des Glioms, das die nervösen Elemente in erster Linie nur auseinandergedrängt, bedingt ist. Die Thatsache, die eine jede sich auf alle Arten der Geschwülste beziehende Zusammenstellung ergiebt, dass ein in einem besimmten Hirntheile zur Entwickelung gekommener Tumor in dem einen Falle schwerere, in dem anderen nur leichtere Symptome hervorrufen kann, und der Umstand, dass fast in allen Theilen des Centralvervensystems Neubildungen beobachtet wurden, die intra vitam keine oder im Vergleich zum Obductions-

befund nur überraschend geringfügige Krankheitserscheinungen hervorgerufen hatten, dürften nicht in letzter Linie auf Rechnung dieser Eigenthümlichkeit der Gliome zu setzen sein. Eine Abschätzung, wie viel von den Nervenfasern eines vom Gliom ergriffenen Hirnbezirkes erhalten und functionsfähig sind, fällt ausserordentlich schwer; dazu kommt weiterhin die Möglichkeit, dass auch da, wo man bei Markscheidenfärbung Nervenfasern nicht mehr vorfindet, noch die vielleicht noch leitungsfähigen Axencylinder derselben erhalten sein können, ein Umstand, auf den Jolly[1]) hingewiesen hat. Somit sind in Sonderheit diffuse Gliome nur sehr ungünstige Objecte für Untersuchungen auf dem Gebiete der Localisation.

In unserem Falle ist zunächst bemerkenswerth, dass die starken Veränderungen im Gebiet der linken Substantia reticularis und der Schleife keine nennenswerthen Erscheinungen hervorgerufen haben. Ausser einer allgemeinen Hypalgesie und Parästhesien, die sich auf den ganzen Körper bezogen, fand sich nichts, was auf eine Läsion der genannten Theile bezogen werden könnte. Ebenso wenig kamen Krankheitserscheinungen zur Beobachtung, die mit Sicherheit als abhängig von der Erkrankung der linken Kleinhirnhemisphäre und des linken Brückenarmes betrachtet werden könnten. Sowohl das Auftreten des Romberg'schen Phänomens mit der Neigung nach der dem Tumor gegenüber liegenden Seite zu fallen, sowie der taumelnde Gang können auf die Kleinhirnaffection bezogen werden, doch dürfte auf das Hervortreten der genannten Symptome die Erkrankung der Pyramidenbahn nicht ohne Einfluss gewesen sein. Auch das Vorhandensein von Schwindelgefühl weist nicht mit Bestimmtheit auf die Veränderungen im Cerebellum hin, da es sowohl durch die Betheiligung des Acusticus als auch durch die Augenmuskellähmung verursacht sein kann, vielleicht überhaupt nur den Werth eines Allgemeinsymptomes besitzt.

Eine conjugirte Blicklähmung wurde in unserem Falle nicht beobachtet. Dem entsprechend fanden sich in den Abducenskernen keine wesentlichen Veränderungen vor. Die Lähmung des linken Abducens ist durch eine Läsion der intracerebralen Wurzelfasern hervorgerufen. Die Stelle, an welcher die Nervenfasern eine Schädigung erfahren haben, lässt sich mit Sicherheit nachweisen. Gleich nach ihrem Austritt aus dem Kern durchsetzen sie den die Substantia reticularis einnehmenden Tumorabschnitt, der mit seinem dorsalen Rande bis dicht an den Abducenskern heranreicht, und zeigen hier deutliche Anzeichen einer

1) Jolly, Ueber einen Fall von Gliom im dorsalen Abschnitt des Pons und der Medulla oblongata. Dieses Archiv Bd. 26.

bestehenden Degeneration, die sich auch in der austretenden Wurzel nachweisen lässt. Die den sensiblen Trigeminus, den Facialis und Acusticus der linken Seite betreffenden Ausfallserscheinungen dürften in erster Linie auf eine Läsion der intracerebralen Wurzeln der genannten Nerven, die im Bereich der gliomatösen Entartung liegen, zu beziehen sein. Die Ursache für die Betheiligung des Oculomotorius (Ptosis) und des Abducens auf der rechten Seite kann nur in der Druckwirkung des Tumors gesucht werden.

Secundäre Degenerationen kommen häufig in Fällen von Gliom nicht zur Ausbildung, auch oft da nicht, wo man dem Grade der Veränderungen nach zu urtheilen, solche erwarten sollte. Die Ursache für dieses Verhalten liegt in dem bereits angeführten Umstande, dass es oft ausserordentlich schwer fällt, sich über die Menge der thatsächlich zu Grunde gegangenen Nervenfasern eine annähernd zutreffende Vorstellung zu machen. In unserem Falle ist von einer aufsteigenden Degeneration der Schleife nichts zu sehen, obgleich auf weite Strecken hin das Gebiet derselben vom Tumor stark in Mitleidenschaft gezogen ist.

Ueberraschend ist die auffallend deutliche Degeneration der linken Pyramidenbahn im Rückenmark, für die in der Medulla oblongata und in der Brücke eine Ursache nicht hat aufgefunden werden können. Die Pyramidenfasern der rechten Seite zeigen proximal von der Kreuzung keine oder nur sehr geringfügige Veränderungen. Will man nicht annehmen, dass im Bereich der Medulla oblongata und des Pons die durch den Druck des benachbarten Tumors hervorgerufene Degeneration der Pyramidenfasern durch die Beimengung vieler den centralen Bahnen der Hirnnerven angehöriger, eine grössere Widerstandsfähigkeit besitzender Fasern verdeckt wird, so liegt am nächsten zu vermuthen, dass die im linken Pyramidenstrang im Rückenmark verlaufenden degenerirten Fasern ungekreuzte sind[1]), die sich erst im Rückenmark auf die andere Seite begeben. Für eine solche Annahme würde sprechen, dass eine Parese der linken Körperhälfte nicht constatirt wurde.

Was den Verlauf der Krankheit anbelangt, so ist die in Folge einer psychischen Aufregung eintretende, plötzliche, wenn auch nicht apoplectiforme Verschlimmerung der Symptome bemerkenswerth. Es ist nicht unwahrscheinlich, dass dieselbe durch das Eintreten der im Tumor sich vorfindenden ausgedehnten Hämorrhagie hervorgerufen wurde. Blutungen finden sich bekanntlich häufig in Gliomen und beeinflussen nach Gerhardt[2]) den Krankheitsverlauf nicht selten in charakteristischer Weise.

1) cfr. Muratoff, Zur Pathologie der Gehirndegenerationen. Neurolog. Centralbl. Bd. XIV. S. 482.

2) Gerhardt, Das Gliom, ein Beitrag zur qualitativen Diagnostik der

Der Umstand, das in unserem Falle eine Stauungspapille nicht zur Beobachtung kam, bietet nichts Ungewöhnliches; nach Oppenheim[1]) kommt es in der Regel bei Tumoren der Brücke nicht zur Ausbildung einer solchen.

In anatomischer Hinsicht bietet der zuerst beschriebene Tumor durch die sich in ihm vorfindenden mit Epithel ausgekleideten Hohlräume ein besonderes Interesse. Es sind bereits mehrfach ähnliche Befunde in Gliomen gemacht worden; die Ansichten, die die einzelnen Autoren über die Bedeutung derselben geäussert haben, weichen jedoch sehr von einander ab.

So fand Buchholz[2]) in einem grossen diffusen Gliom, das die vorderen Hälften beider Grosshirnhemisphären durchsetzte und den einen Theil des rechten Seitenventrikels verlegte, neben zahlreichen Erweichungshöhlen vereinzelte kleine Hohlräume, die eine Auskleidung mit regelmässigem, meist einschichtigem cubischen Epithel, das mit dem Ventrikelepithel eine grosse Aehnlichkeit darbot, aufwiesen. Nach der Beschreibung, die der genannte Autor von diesen Gebilden giebt, stimmen dieselben in allen wesentlichen Punkten mit den in unserem Falle sich vorfindenden überein. Betreffs der Herkunft der Epithelien äussert sich Buchholz dahin, dass er es für nicht unmöglich halte, dass unter bestimmten Bedingungen Gliomzellen, die als Abkömmlinge der Gliazellen ectodermaler Herkunft seien, wieder einmal eine Form annehmen könnten, durch die sie Epithelzellen ähnlich würden. Weiterhin vermuthet er, dass den in den Hohlräumen herrschenden eigenthümlichen Druckverhältnissen eine ursächliche Bedeutung für die Ausbildung des epithelartigen Charakters jener Zellen zukomme. Buchholz ist also geneigt, das Zustandekommen der Epithelien durch einen metaplastischen Vorgang oder wohl richtiger durch histologische Accommodation der Gliomzellen zu erklären.

Gegen eine derartige Auffassung scheint uns, abgesehen von Gründen mehr allgemeiner Natur, schon die Thatsache zu sprechen, dass in Gliomen, die, sobald sie eine grössere Ausdehnung gewonnen haben, fast immer Erweichungshöhlen aufweisen, bisher nur in ganz wenigen Fällen eine Epithelauskleidung derselben constatirt worden ist. Andererseits finden sich jedoch in der Literatur Angaben, in denen ein wei-

---

Hirngeschwülste. Festschrift zur 3. Säcularfeier der Universität Würzburg. Leipzig 1882.

1) Oppenheim, Die Geschwülste des Gehirns. Wien 1896.

2) Buchholz, Beitrag zur Kenntniss der Hirngliome. Dieses Archiv. Bd. XXII. S. 385.

terer Hinweis dafür erblickt werden kann, dass in gliösen Wucherungen epithelartige Formationen von den Gliazellen gebildet werden können. Da die Frage, ob der Neuroglia eine derartige Eigenschaft zukommt, für die Auffassung gewisser pathologischer Befunde, insbesondere bei Erkrankungen des Rückenmarks, nicht ohne Bedeutung ist, mögen dieselben hier erwähnt werden.

In einem Falle von multipler Sklerose fand Borst[1]) in den kernarmen sklerotischen Herden, die meistens in der Gegend der Rindenmarkgrenze der Grosshirnhemisphären lagen, rundliche oft buchtige Hohlräume, welche häufig einen Quer- oder Längsschnitt eines grösseren Gefässes umgaben und anscheinend aus dilatirten perivasculären Räumen hervorgegangen waren. Die von dem sklerotischen Gewebe gebildeten Wandungen dieser Räume zeigten an vielen Stellen ihres Umfanges einen ein- oder mehrschichtigen Belag von regelmässigen cubischen Epithelzellen, die ohne weitere Begrenzung dem in erster Linie aus einem dichten Gewirr von Gliafasern bestehenden Gewebe aufsitzen. Einen ganz ähnlichen Befund konnte derselbe Autor noch in einem zweiten Falle von multipler Sklerose constatiren, jedoch war in demselben die Form der Zellen eine mehr cylindrische. Die Entstehung der Epithelien führt Borst in ähnlicher Weise wie Buchholz auf eine Metamorphose der zelligen Elemente der Neuroglia zurück.

Dass sich in gliösen Geweben spontan Höhlungen bilden können, die mit Cylinderepithel bekleidet sind, hatte auch Simon[2]) in Hinblick auf einen Befund, den er in einem Falle von Syringomyelie erhob, vermuthet. Er sah hinter dem normal gebildeten Centralcanal innerhalb der Gliawucherung eine mit Cylinderepithel ausgekleidete Höhlung, die keinen ersichtlichen Zusammenhang mit demselben aufwies. Aehnliche Befunde sind bekanntlich später vielfach beschrieben worden, doch haben die meisten Autoren zur Erklärung derselben eine primäre Entwicklungsstörung angenommen.

Die angeführten Befunde stehen somit sehr vereinzelt da, und es muss wunderbar erscheinen, dass, wenn die Neuroglia, wie der Autor will, die Fähigkeit Epithel zu bilden besitzt, man in den häufig vorkommenden durch Erweichung entstandenen Cysten des Hirnes eine Epithelauskleidung nicht vorfindet.

Dass in Sonderheit in dem von uns beschriebenen Tumor die Epi-

---

1) Borst, Zur path. Anatomie und Pathogenese der mult. Sklerose des Gehirns und Rückenmarks. Ziegler's Beiträge. XXI. 2.

2) Simon, Beiträge zur Pathol. und pathol. Anatomie des Centralnervensystems. Dieses Archiv Bd. V. S. 149.

thelzellen den Gliazellen ihren Ursprung verdanken, sind wir nicht geneigt anzunehmen. Gegen eine solche Auffassung spricht der Umstand, dass sich das Epithel nur in einem bestimmten im Verhältniss zu der grossen Ausdehnung des Tumors kleinen Bezirk vorfindet, dass weiterhin die Hohlräume oft nur auf sehr kleinen Strecken eine Epithelbekleidung zeigen, und dass man gar nicht selten Gruppen und Reihen von den in Frage stehenden Zellen ohne Beziehung zu einem Hohlraume in dem Gliomgewebe liegen sieht.

In einer anderen Weise versuchte Stroebe[1]) das Vorkommen von Epithelzellen in einem von ihm beschriebenen Gliom zu erklären. Dasselbe hatte seinen Sitz in dem Occipitalhirn und war gegen den Seitenventrikel vorgewachsen, in welchem es mit rauher und durchlöcherter Oberfläche hervorragte. Die Geschwulst erwies sich in allen ihren Theilen von Erweichungshöhlen durchsetzt; zwischen diesen fanden sich in einem bestimmten central gelegenen Bezirke des Tumors vereinzelt kleine Hohlräume, die eine Auskleidung mit regelmässigem, hochcubischen und cylindrischen mit einem Besatz von Wimperhaaren ausgestatteten Epithel aufwiesen. Wie aus der der Arbeit Stroebe's beigegebenen Abbildung hervorgeht, besitzen die erwähnten Gebilde eine sehr weitgehende Aehnlichkeit mit den in unserem Falle erhobenen Befunden. Allerdings liessen sich in unserem Falle nirgends auf den Epithelien Flimmerhaare nachweisen, ein Umstand, auf den jedoch in Hinblick auf die Hinfälligkeit dieser Gebilde kein besonderer Werth gelegt werden kann. Stroebe kommt nun in seiner Arbeit zu dem Resultat, dass jene Hohlräume primäre Bildungen seien und fasst sie als abnorme Seitensprossen des Ventrikels auf, die ihre Entstehung einer in früher Embryonalzeit eingetretenen Entwicklungsstörung verdanken. Weiterhin vermuthet er im Sinne der Cohnheim'schen Theorie einen Zusammenhang zwischen der Entstehung des Glioms und jenen abnormen Bildungen.

Was zunächst die Auffassung der epitheltragenden Hohlräume als präexistirende congenitale Bildungen anbelangt, so kann eine Stütze für diese Ansicht in dem Umstande gefunden werden, dass nicht selten in teratoiden Geschwülsten des Hirnes mit Epithel ausgekleidete Räume gefunden werden, die, wenigstens in manchen Fällen, als Abkömmlinge der Hirnbläschen gedeutet werden müssen. So beschrieb Saxer[2]) einen grossen Tumor des III. Ventrikels bei einem 7wöchentlichen Kinde, der

1) Stroebe, Ueber Entstehung und Bau der Gehirngliome. Beiträge zur path. Anatomie u. z. allg. Path. Bd. XVIII. S. 409.

2) Saxer, Teratom im III. Ventrikel eines siebenwöchentlichen Kindes. Ziegler's Beiträge. XX. S. 399.

zum grössten Theile aus Hirnsubstanz bestand und zahlreiche verschieden gestaltete, mit Epithel umgebene Hohlräume aufwies, die der Autor für Derivate des verbildeten Medullarrohres hält.

Gegen die Annahme Stroebe's, dass in dem von ihm beschriebenen Gliom die angenommene Entwickelungsstörung eine ursächliche Bedeutung für das spätere Zustandekommen des Tumors besitzt, lassen sich die Gründe, die gegen die Cohnheim'sche Hypothese im Allgemeinen angeführt werden, geltend machen. Was unsern Fall anbelangt, so möchten wir eine derartige Auffassung für wenig geeignet halten, die Befunde zu erklären. Die Epithelschläuche finden sich nur in einem beschränkten Gebiete der Geschwulst, dieses müsste, wenn man den Betrachtungen Stroebe's folgt, somit der Ausgangspunkt der Neubildung sein. Dass aber eine soweit verbreitete gänzlich diffuse Entartung der Neuroglia, wie sie in unserem Falle vorliegt, ihren Ausgangspunkt von einer umschriebenen Stelle nimmt, kann man sich nur schwer vorstellen. Zudem müssten naturgemäss die die Epithelien enthaltenden Partien des Tumors zugleich die ältesten desselben sein. Der ganze Habitus derselben, insbesondere das Zurücktreten der faserigen Massen, lässt vermuthen, dass sie eher die jüngsten desselben darstellen. Weiterhin muss es auffallend erscheinen, dass die epitheltragenden Hohlräume in der entwickelten Geschwulst noch wohlerhalten aufzufinden sind, nachdem sie den Ausgangspunkt für den Tumor gebildet haben. Ueberhaupt besitzt gerade gegenüber den Gliomen des Hirn- und Rückenmarkes, die in vielen Fällen weniger den Eindruck einer autonomen Geschwulst als einer einfachen Hyperplasie hervorrufen, die Cohnheim'sche Theorie über die Entstehung der Geschwülste nur eine sehr bedingte Wahrscheinlichkeit. Der Umstand, der für dieselbe angeführt wird, dass nämlich angeborene gliomartige Geschwülste hin und wieder beobachtet sind und auch in Begleitung offenkundiger Missbildungen vorkommen, besitzt sehr geringe Beweiskraft. Es handelt sich nämlich in den meisten dieser Fälle[1]), wie aus den betreffenden Beschreibungen hervorgeht, nicht um eigentliche Gliome, sondern um abgesprengte und verlagerte Massen nervöser Substanz oder teratomartiger Bildungen. In anderen Fällen, in denen es sich um diffuse oder mehr circumscripte Verhärtungen der Hirn- und Rückenmarkssubstanz handelt, ist es naheliegend, anzunehmen, dass es sich um die Residuen und Folgen während der Fötalperiode abgelaufener Krankheitsprocesse handelt. Der Umstand, dass derartige Bildungen histologisch das Bild eines Glioms darbieten, kann in Hinblick darauf, dass ein durchgreifender Unterschied zwischen

1) Literatur bei Stroebe l. c.

dem histologischen Bau der Gliome und dem secundärer gliöser Wucherungen nicht besteht, den Beweis für die Geschwulstnatur jener Veränderungen nicht liefern. Dass solche congenitale Anhäufungen eines gliösen Gewebes eine Neigung zum progressiven Wachsthum besitzen oder gewinnen können und zum Ausgangspunkt eines echten Glioms werden können, dafür dürfte naturgemäss der Beweis sich schwer erbringen lassen.

Einen weiteren Befund, der dem unserigen an die Seite gestellt werden kann, erhob Sokoloff[1]). Er fand in einem Gliom der Medulla oblongata grössere Höhlen, die keinerlei Beziehungen zum Centralcanal erkennen liessen. Ihre Wandungen waren zum Theil von endothelartigen Zellen platter, stellenweise mehr cubischer Gestalt bedeckt. Ausser diesen Hohlräumen, deren Wände an den nicht von dem Endothel bedeckten Stellen in Erweichung begriffen waren, fanden sich in der compacten Geschwulstmasse mit Endothel ausgekleidete Spalten, die die grösseren Gefässe begleiteten. Sokoloff glaubt, dass die Höhlungen durch Erweiterung aus diesen Spalten entstanden seien, wodurch ihre theilweise Bekleidung mit Endothel, das vielleicht auch die Fähigkeit besitze, weiter zu wuchern und vorher unbedeckte Flächen zu überziehen, sich erkläre. Nach der Beschreibung, die Sokoloff von der Verbreitung und von der Form des Epithels giebt, dürfte es sich in diesem Falle kaum um Reste des Ventrikel- und Centralcanalepithels handeln.

Bei der Untersuchung des von uns beschriebenen Glioms haben wir in Sonderheit unsere Aufmerksamkeit auch darauf zu richten, ob die Epithelien nicht, wie es Sokoloff in seinem Falle mit Recht vermuthet, in irgend einer Beziehung zu dem dem Gefässsystem angehörigen Endothel stehen könnten. Ist es doch bekannt, dass unter Umständen insbesondere in Geschwülsten die Endothelien der Blut- und Lymphcapillaren eine cubische, ja cylinderförmige Gestalt annehmen. In unserem Gliom finden sich nun zahlreich ausserordentlich, bisweilen sackförmig erweiterte Capillaren, deren Endothel sehr deutlich hervortritt und häufig eine mehr cubische Form zeigt. Es konnte jedoch nirgends auf Serienschnitten nachgewiesen werden, dass die Gefässendothelien in eine Beziehung zu dem Epithelbelag der Hohlräume treten.

In unserem Falle möchten wir für das Vorkommen der Epithelien innerhalb der Neubildung eine von den bisher angeführten Auffassungen abweichende Erklärung versuchen, die sich in erster Hinsicht auf Beob-

1) Sokoloff, Zwei Fälle von Gliom des centralen Nervensystems. Deutsches Archiv f. klin. Medicin. Bd. 41. 1887.

achtungen stützt, die das Verhalten des Ventrikelepithels bei verschiedenen krankhaften Processen betreffen. Da die in Frage kommenden Veränderungen in einem kürzlich von uns untersuchten Fall von hochgradigem Hydrocephalus bei einem Manne, der intra vitam den Symptomencomplex einer Dementia paralytica dargeboten hatte, in ganz besonders hochgradiger Weise sich ausgebildet fanden, möchten wir von dem in demselben gemachten Befunde ausgehen.

Bereits makroskopisch war eine ganz ungewöhnlich starke Granulirung des Ependyms in allen vier Ventrikeln zu constatiren. Das mikroskopische Bild, das die aus verschiedenen Stellen der Ventrikelwandungen stammenden Präparate boten, war ein im Wesentlichen übereinstimmendes. Eine über grössere Strecken zusammenhängende Epitheldecke ist nirgends vorhanden. Die ependymäre Gliaschicht ist stark verdickt, in ihr finden sich zahlreiche grössere Gefässe, die von beträchtlichen Kernanhäufungen umgeben sind. Sie besteht aus einem dichten Filz von Gliafasern, die stellenweise in Garben und Bündeln zusammengeordnet liegen; an anderen Stellen zeigt sich ein mehr lockeres Fasergewirr von maschigem Aussehen. In dem Gewebe liegen ziemlich zahlreich Kerne eingestreut, die anscheinend ohne engere Beziehung zu den Fasern stehen, wenigstens tritt eine solche bei der in Anwendung gebrachten Gieson'schen Färbung nicht hervor. Die Gliaschicht bildet an ihrer Oberfläche Erhebungen der mannigfachsten Gestalt; für gewöhnlich sind es hügel- und wulstartige Prominenzen, häufig jedoch auch solche von knopf- oder pilzförmiger Gestalt. Man gewinnt den Eindruck, dass die Excrescenzen die Epitheldecke emporgehoben und weiterhin durchbrochen haben, sie sind nämlich für gewöhnlich an ihrer Oberfläche von Epithel entblösst, während sich dasselbe an den abhängigen Theilen erhalten hat. Hin und wieder findet man das Epithel über der Erhebung noch erhalten; es ist bemerkenswerth, dass es dann für gewöhnlich eine auffallend geringe Höhe zeigt, und dass der ovale Kern mit seiner Längsaxe der Oberfläche parallel zu liegen scheint. Liegen die Prominenzen dicht neben einander, was vielfach der Fall ist, so ist in den Einschnitten, die zwischen ihnen liegen, häufig das Epithel erhalten. Dieselben bilden mehr oder weniger weite Buchten, seltener zeigen sie eine flaschenförmige oder schlauchförmige Gestalt. Die gliösen Granulationen zeigen nun bei weiterem Wachsthum die Tendenz unter einander zu verschmelzen; dadurch werden die in den Einsenkungen sich befindenden Epithelreste überwachsen und gerathen in die Tiefe. Durch diesen Vorgang, der in allen seinen Stadien zu beobachten ist, kommt es zur Bildung von kleineren und grösseren rundlichen oder unregelmässig gestalteten, mit Epithel ausgekleideten Hohlräumen, die in der verdickten ependymären Gliaschicht liegen und, wie sich durch Schnittserien nachweisen lässt, wenigstens zum Theil einen Zusammenhang mit dem Ventrikelraum nicht mehr besitzen. Aber nicht nur als Auskleidung derartiger Höhlen finden sich Epithelzellen in der Glia, sondern sie gerathen auch vereinzelt oder in Gruppen und Reihen angeordnet bei der Zersprengung und Durchwachsung der Epitheldecke durch die wuchernde Glia in die Tiefe.

Die Unterscheidung versprengter Epithelzellen von den Gliazellen ist vielfach, besonders wenn sie in lockerem Gewebe liegen, leicht möglich, da das Protoplasma der ersteren deutlich hervortritt und auch ihre Kerne, wenn auch nur geringfügige Unterschiede in Form und Färbung gegenüber den Gliazellen aufweisen. Flimmerhaare an den Epithelien traten nirgends, Fortsätze an den basalen Flächen derselben nur hier und da mit Deutlichkeit hervor. Andererseits bleibt man häufig über die Natur der Zellen in Zweifel, anscheinend weil die versprengten Epithelien regressiven Veränderungen anheimfallen, wodurch sie ihre charakteristischen Eigenschaften verlieren.

Aehnliche, in mancher Hinsicht jedoch von einander abweichende Befunde am Ventrikelependym sind wiederholt mitgetheilt worden, so von Weiss[1]), Aschoff[2]), Stieda[3]), Weigert[4]) und v. Kahlden[5]), sie wurden bei verschiedenen Hirnerkrankungen, insbesondere auch bei der Anwesenheit von Cysticerken im Ventrikel erhoben. Ueber die Rolle, die dem Epithel in den einzelnen Fällen zukommt, sind die Ansichten der genannten Autoren getheilt, so glaubt Aschoff, dass es sich in einem von ihm mitgetheilten Falle nicht um eine Abschnürung des Epithels durch die wuchernde Glia, sondern um ein actives Wuchern und in die Tiefedringen desselben handelt. Weigert ist geneigt anzunehmen, dass bei Ependymwucherungen ein theilweiser Verlust des Epithels das Primäre ist und die Ursache für die Proliferation der Glia abgiebt. In unserem Falle haben wir durchaus den Eindruck gewonnen, dass die Veränderungen in der subependymären Glia beginnen, dass dieselbe in Wucherung geräth, die Epitheldecke durchwächst und zersprengt und die Reste derselben überwuchert.

In analoger Weise, wie die Entstehung der besprochenen epitheltragenden Hohlräume bei Ependymwucherungen möchten wir das Zustandekommen der Höhlungen mit Epithelauskleidung in dem beschriebenen Gliom erklären. Es liegt nicht fern, sich vorzustellen, dass, wenn der gliomatöse Process die subependymäre Gliaschicht ergreift, es in ähnlicher Weise wie bei der Ependymitis zur Bildung einerseits von

1) Weiss, Die Wucherungen der Kammerwände des Gehirns. Medicin. Jahrbücher 1878.

2) Aschoff, Zur Frage der atypischen Epithelwucherung. Nachrichten von der königl. Gesellschaft der Wissenschaften in Göttingen. 1895.

3) Stieda, Beiträge zur Pathologie des IV. Ventrikels. Festschrift für Th. Thierfelder. Leipzig 1895.

4) Weigert, Beiträge zur Kenntniss der normalen menschlichen Neuroglia. 1895. S. 102.

5) v. Kahlden, Ueber Wucherungen am Ependymepithel bei Gegenwart von Cysticerken. Ziegler's Beiträge. Bd. XXI.

epithelfreien, wulstartigen oder polypösen Erhebungen, andererseits von Divertikeln, in denen Reste der Epitheldecke erhalten bleiben, kommt, und dass diese Buchten weiterhin abgeschnürt und mit dem fortschreitenden Wachsthum des Tumors in immer weitere Entfernung von der im Ventrikel liegenden Oberfläche desselben zu liegen kommen. Das allmälige in die Tiefegerathen der Epithelien liess sich in dem Gliom allerdings nicht wie bei der Ependymwucherung in den einzelnen Stadien verfolgen, anscheinend, weil die Entwickelung des Glioms bereits zu weit fortgeschritten war.

Pfeiffer[1]) sah in einem Fall von ependymärem Gliom knopfartige in den Ventrikel hervorragende Granulationen, die die Grösse einer Haselnuss erreicht hatten. Ueber das Verhalten des Epithels macht der Autor jedoch keine Angaben.

Wie bei den Ependymwucherungen in der gewucherten Gliaschicht, so haben sich auch im Gliom nicht nur Epithelreste in Gestalt von mit Epithel ausgekleideten Höhlen erhalten, sondern auch in Form von kleinen Zellhaufen und -Reihen. Die Erscheinung, dass nicht selten auch Höhlungen im Gliom, die ihre Entstehung offenbar einem Erweichungsprocess verdanken, an einer oder selbst an mehreren Stellen einen, manchmal allerdings nur aus wenigen neben einander liegenden Zellen bestehenden Epithelbelag aufweisen, möchten wir dadurch erklären, dass die sich allmälig vergrössernde Höhle in Berührung mit im Gewebe liegenden Gruppen von Epithelzellen getreten ist. Man gewinnt den Eindruck, dass unter solchen Bedingungen die Epithelzellen, die vorher im Gewebe einen unregelmässigen Haufen bildeten, die Fähigkeit besitzen, sich aneinander zu legen und eine zusammenhängende Zelllage zu formiren. Auf eine derartige Eigenschaft der Epithelien glaubt Weigert[2]) die Entstehung mehrerer kleiner Lumina bei der häufig zu beobachtenden Zersprengung der Epithelien des Centralcanales zurückführen zu müssen. Das geschilderte Verhalten, das die in Gruppen liegenden Epithelien in dem Gliom zeigen, wenn sie in Berührung mit einer Erweichungshöhle treten, scheinen auch die im Rückenmark hinter dem Centralcanal liegenden Epithelzellen in gewissen Fällen von Syringomyelie zu zeigen. Saxer[3]) hat sehr wahrscheinlich gemacht, dass auf eine derartige Weise eine theilweise Epithelbeklei-

---

1) Pfeiffer, Ein Fall von ausgebreitetem ependymären Gliom der Gehirnhöhlen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1894. S. 459.

2) Weigert l. c. S. 95.

3) Saxer, Anatomische Beiträge zur Kenntniss der sogenannten Syringomyelie. Ziegler's Beiträge Bd. XX.

dung von pathologischen Hohlräumen im Rückenmark zu Stande kommt. Wo eine derartige Höhle auf Ependymzellenhaufen, wie sie häufig an der hinteren Commissur liegen, stösst, erhält sie einen Epithelbelag. Unter dieser Annahme erscheint, wie Saxer ausführt, ein grosser Theil der Befunde bei Syringomyelie, die für das Zugrundeliegen einer fötalen Störung angeführt werden, sehr wenig beweisend. Ueberhaupt hat bei der Auffassung pathologischer Processe im Centralnervensystem die Annahme, dass eine primäre Entwickelungsstörung zu Grunde liegt oder doch wenigstens „mitspielt", sich schon häufig als irrig erwiesen[1], und so möchten wir auch bei der Erklärung der eigenthümlichen Befunde in unserem Gliom auf eine solche verzichten.

Was den zweiten Fall anbelangt, so ist in anatomischer Hinsicht zunächst die eigenthümliche, anscheinend in einem Zusammenhange mit der Architectur der ergriffenen Hirntheile stehende Ausbreitung der Geschwulstbildung von Interesse. Wir finden eine relativ gut abgegrenzte tumorartige Bildung von langgestreckter wurstförmiger Gestalt, die sich in der Längsrichtung durch die eine Hälfte der Medulla oblongata und des Pons, dem Verlauf der Pyramidenbahn folgend, hinzieht. Aus ihr entspringen in der Höhe des Abducenskernes zwei zapfen- oder lappenförmige Abzweigungen, deren umfangreichere und cerebralwärts gerichtete die Substantia reticularis und die mediale Schleife bis in die Vierhügelgegend durchzieht, während die andere kürzere und caudalwärts gerichtete, sich zwischen spinaler Trigeminuswurzel und Olive einschiebt, bald den Charakter einer Infiltration annimmt und sich bis über die Mitte der Olive hinaus spinalwärts verfolgen lässt. Durch diese eigenthümliche Gestaltung der Neubildung wird auf vielen Querschnitten der Eindruck hervorgerufen, als handle es sich um multiple Geschwulstknoten. Neben dieser als Tumor imponirenden Masse findet sich eine weitere diffuse Veränderung des Gewebes, die einen sehr grossen Theil der linken Brücken- und Kleinhirnhälfte betrifft und nur an bestimmten Stellen makroskopisch den Charakter einer Geschwulst besitzt. Es ist bemerkenswerth, dass der gliomatöse Process sich auch auf die extracerebralen Wurzeln des linken Acusticus, Facialis und Trigeminus, allerdings nur auf eine kurze Strecke hin, ausgedehnt hat. Eine Infiltration der Wurzel des Acusticus mit Gliomzellen wurde bereits von Sokoloff[2]

---

1) Cfr. Köppen, Beiträge z. Studium der Hirnrindenerkrankungen. Dieses Archiv Bd. 28. S. 958.

2) Sokoloff, l. c.

beobachtet; auch Fälle, in denen ein Gliom vom Acusticus selbst seinen Ausgang nahm, sind beschrieben worden[1]).

Nach der geschilderten Beschaffenheit der Elemente der sich über die linke Kleinhirnhälfte und Brückenarm erstreckenden diffusen Infiltration, die verschieden gestaltete mit Fortsätzen versehene Zellen, welche an die Stelle der normalen Gliaelemente getreten zu sein scheinen, darstellen, kann die Auffassung der Veränderung als diffuses Gliom (von Rindfleisch[2]) als gliomatöse Entartung, von Kümmel[3]) als gliomatöse Hypertrophie bezeichnet) kaum einem Zweifel begegnen. Anders verhält es sich mit der Diagnose der langgestreckten Geschwulst, die in mehr als einer Hinsicht in ihrem Bau von den für gewöhnlich als Gliom bezeichneten Geschwülsten abweicht. Das massenhafte Auftreten von grossen vielkernigen protoplasmareichen Zellen sowie das Fehlen einer faserigen Zwischensubstanz verleihen der Neubildung ein sarkomatöses Aussehen.

Es stimmen somit die beiden beschriebenen Tumoren darin überein, dass sich in ihnen neben ausgedehnten Partien von charakteristisch gliomatösem Bau circumscripte Massen von sarkomatösemHabitus zeigen. Es fragt sich nun, ob wir den gemeinsamen Ausgangspunkt für die verschiedenen morphologisch weit von einander abweichenden Bezirke derartiger Geschwulstbildungen in der Neuroglia zu suchen berechtigt sind.

Die Begriffsbestimmung des Glioms, wie sie von Virchow[4]) gegeben wurde, war in erster Linie eine morphologische. Demgemäss bestand für ihn eine scharfe Grenze zwischen Gliomen und Sarkomen nicht. Er führte aus, dass die zellreichen Gliome oder Medullargliome eine Uebergangsform zu den Medullarsarkomen bilden, dass in ein und derselben Geschwulst Gebiete von sarkomatösem und solche von gliomatösem Bau mit einander wechseln, dass somit in vielen Fällen es willkürlich sei, in welche Gruppe man derartige Tumoren rechnen wolle. Als weiterhin ein histologisches Eintheilungsprincip der Geschwülste in den Vordergrund gerückt wurde, und man in den Sarkomen Geschwulstbildungen der mesodermalen Bindesubstanz sah, war es naturgemäss, dass man in Rücksicht auf die Lehre von der ectodermalen Abkunft der Neuroglia eine schärfere Unterscheidung zwischen den von ihr ausgehenden Tumoren und den Sarkomen anstrebte. Bei der so verschie-

---

1) Cfr. Oppenheim, Die Geschwülste des Gehirns. 1896. S. 139.

2) Rindfleisch, Lehrbuch der path. Gewebelehre. 6. Aufl. 1886.

3) Kümmel, Beitrag z. Casuistik der Gliome des Pons und der Medulla oblongata. Zeitschr. f. klin. Med. 1881.

4) Virchow, Die krankhaften Geschwülste. Bd. II. S. 123. 1864.

denen Abstammung beider Geschwulstarten lag es nahe, auch einen durchgreifenden Unterschied in der Structur derselben zu erwarten. Es geht daher das Bestreben der Autoren dahin, möglichst durchgreifende Verschiedenheiten des mikroskopischen Baues der Gliome und Sarkome, womöglich der sie zusammensetzenden Geschwulstzellen selbst aufzufinden. So hat kürzlich Stroebe in der bereits citirten Arbeit sich dahin geäussert, dass man als Gliome nur solche Geschwülste des Centralnersystems bezeichnen dürfte, welche der Hauptsache nach aus zelligen Elementen bestehen, die durch weitgehende, oft vollständige formale Uebereinstimmung mit den Elementen der normalen Glia ihre Abstammung von derselben in unzweifelhafter Weise bekunden, also den bekannten vielstrahligen Typus aufweisen. Von anderen Tumoren, insbesondere von Sarkomen seien diese Geschwülste mit Sicherheit zu unterscheiden. Mit dieser Begriffsbestimmung des Glioms, die im Wesentlichen sich mit den von früheren Autoren gegebenen Definitionen, soweit sie sich auf Spinnenzellengliome[1]) beziehen, übereinstimmt, wird man sich ohne Weiteres einverstanden erklären, so lange es sich nur um eine morphologische Abgrenzung handelt. Stroebe geht jedoch weiter, indem er dieselbe auch in histogenetischer Hinsicht gelten lässt, indem er unter Sarkomen ausschliesslich Tumoren begreift, die von dem Bindegewebe ihren Ausgang nehmen.

Im Gegensatz zu der gekennzeichneten Ansicht Stroebe's stehen die Auffassungen anderer Autoren über die Geschwülste der Neuroglia. So führte Hansemann[2]) neuerdings aus, dass von der Neuroglia Tumoren ausgehen, deren Structur mit der des Gliagewebes keinerlei Aehnlichkeit aufweist, und die in ihrem mikroskopischen Bau und in anderer Beziehung vollkommen mit den Sarkomen übereinstimmen.

Dass von der Neuroglia Tumoren ihren Ausgang nehmen können, deren Bau eine Aehnlichkeit mit dem der normalen Glia nicht aufweist, kann a priori als unwahrscheinlich nicht bezeichnet werden. Es ist bekannt, dass die Zellen der Neoplasmen in morphologischer und physiologischer Hinsicht sich von den Zellen ihres Muttergewebes in sehr verschiedenem Grade entfernen können, eine Erscheinung, in der Hansemann[3]) den Ausdruck des von ihm als Anaplasie bezeichneten Vor-

---

1) Cfr. Simon, Das Spinnenzellen- und Pinselzellengliom. Virchow's Archiv Bd. 61. S. 90.

2) Hansemann, Die mikroskopische Diagnose der bösartigen Geschwülste. Berlin 1897. S. 47.

3) Hansemann, Studien über die Specificität, den Altruismus und die Anaplasie der Zellen, Berlin 1893.

ganges sieht. In der That ist die verschieden hochgradige Abweichung des Gliomgewebes von der Neuroglia, wenn man eine grössere Anzahl dieser Geschwülste mit einander vergleicht, eine sehr in die Augen fallende; sie tritt häufig bereits hervor, wenn man ein und dieselbe Geschwulst in allen ihren Theilen untersucht. Dabei bleibt es allerdings häufig ungewiss, in wieweit die Verschiedenheit in der Structur als eine Variation des Geschwulsttypus oder als ein Ausdruck des verschiedenen Alters- und Entwickelungsgrades der Tumoren aufzufassen ist.

Man sieht einmal Gliome, deren Elemente überwiegend denen der normalen Glia vollkommen gleichen oder doch ausseordentlich nahe stehen. Man gewinnt den Eindruck, als sei die Glia eines Hirnbezirkes in hohem Grade vermehrt. Zwischen den haarförmigen, in Zügen aneinander gelagerten oder unter einander verfilzten Gliafasern sieht man anscheinend normale kleine und dunkle Gliakerne liegen, in deren Umgebung sich kein oder nur eine sehr geringfügige Menge von Protoplasma findet. Eine engere Beziehung der Kerne zu den Fasern lässt sich nicht erkennen. In solchen Gliomen, die über grosse Strecken hin den Eindruck einer nicht geschwulstartigen Hyperplasie der Glia hervorrufen, scheinen also die Gliomzellen die Fähigkeit beibehalten zu haben, abgesetzte Fasern zu bilden, die auch, nach den Angaben Weigert's[1]) zu schliessen, nach der neuen Methode dieses Autors, wenn auch nicht immer sich färben lassen. In anderen Gliomen sieht man Zellen mit ausgebildetem gut färbbaren Protoplasma und aus diesem entspringenden Fortsätzen vorherrschen. Diese Zellen besitzen oft eine vollkommene Formengleichheit mit den bekannten protoplasmatischen Glia- oder Spinnenzellen, wie sie sehr häufig bei den verschiedenartigsten Erkrankungen im Hirn- und Rückenmark zur Ausbildung kommen, vereinzelt anscheinend auch im normalen Centralnervensystem sich vorfinden. Derartige Zellen erreichen in Gliomen oft eine auffallende Grösse und erinnern dann an Ganglienzellen, eine Aehnlichkeit, die jedoch wohl nur eine äusserliche ist, in erster Linie jedoch Veranlassung zur Aufstellung der Lehre von dem Neurogliom[2]) gegeben hat. Diese Riesenspinnen-

1) Weigert, Beiträge zur Kenntniss der normalen menschlichen Neuroglia. Frankfurt 1896 und: Zur pathologischen Histologie des Neurogliafasergerüstes. Centralbl. f. allgem. Pathol. und pathol. Anat. I. 1890.

2) Vergl. Klebs, Beiträge zur Geschwulstlehre. Vierteljahrsschr. für Heilkunde. 1877. — Pilliet, Névrome atypique de l'encéphale. Bullet. de la soc. ant. Bd. 69. 1889. — Baumann, Beitrag zur Kenntniss der Gliome und Neurogliome. Ziegler's Beiträge. Bd. II. S. 500. — Hartdegen, Ein Fall von mult. Verhärtung des Grosshirns. Dieses Archiv Bd. 11. 1881.

zellen sind von den sich häufig in Gliomen findenden persistirenden, oft wohlerhaltenen wirklichen Ganglienzellen wohl zu unterscheiden. In nach der Nissl'schen Methode gefärbten Schnitten eines Glioms zeigten derartige Zellen nur eine schwache diffuse Färbung und liessen die bekannte eigenthümliche Anordnung des Protoplasma, wie sie in den Ganglienzellen bei der genannten Färbung hervortritt, nicht erkennen. Die persistirenden Ganglienzellen zeigten dagegen in ihrer Mehrzahl eine normale Beschaffenheit.

In anderen Neubildungen des Hirnes, deren Ausgangspunkt man in der Glia vermuthen muss, finden sich Zellen, die viel wesentlicher von den Gebilden der normalen Glia abweichen. Sie nehmen eine rundliche oder spindelförmige Gestalt an, wodurch der Tumor einen sarkomatösen Bau gewinnt. In solchen Geschwülsten kommen auch polynucleäre riesenzellenartige Bildungen bisweilen wie in unserem zweiten Falle in grosser Menge vor. Sie wurden bereits von Hansemann[1] beschrieben.

Es liegt in der Natur der Sache, dass der Nachweis für die Annahme, dass auch von der Neuroglia durchweg sarkomatös gebaute Tumoren ausgehen können, das heisst solche, deren Elemente nirgends durch eine mehr oder weniger weitgehende morphologische Uebereinstimmung ihre Abkunft von den Gliazellen erkennen lassen, nur schwer erbracht werden kann. Wir sind vielfach nicht in der Lage, über das Muttergewebe eines sarkomatösen, sich im Centralnervensystem primär entwickelnden Tumors etwas Bestimmtes aussagen zu können. In manchen Fällen kann jedoch die Berechtigung, den Ursprung der Geschwulstbildung auf dem Wege der Exclusion in der Neuroglia zu vermuthen, nicht bestritten werden. In gewisser Hinsicht herrschen im Hirn und Rückenmark einfachere Verhältnisse für die Beobachtung der Tumoren als in anderen Organen vor. Wir wissen mit ziemlicher Bestimmtheit, dass von den eigentlich nervösen Bestandtheilen im Centralnervensystem Geschwulstbildungen nicht ausgehen können. Weiterhin sind wir durch die neuere Technik zu der Erkenntniss gekommen, dass Bindegewebe im Hirn und Rückenmark, abgesehen von den Hüllen, nur insoweit, als es an das Gefässsystem gebunden ist, vorkommt. Sehen wir also eine primäre, das Gehirn oder Rückenmark substituirende Geschwulst, die in keinerlei Zusammenhang mit den Häuten steht und deren Elemente eine Beziehung zu den Gefässen in keiner Weise erkennen lassen, so sind wir einstweilen zu der Annahme berechtigt, dass die Neubildung ihren Ausgang von der Neuroglia genommen hat, wenn auch der Beweis hierfür in

1) Hansemann, Verhandlungen des anat. Congresses. München 1891. Anat. Anzeiger 1893.

keiner Weise erbracht ist. Von derartigen Sarkomen der Glia nimmt Hansemann an, dass sie sich wie andere Sarkome maligne verhielten und auch Metastasen bilden könnten. Man wird, für gewöhnlich mit Recht, geneigt sein, von einer malignen sarkomatösen Geschwulst des Centralnervensystems, die Metastasen in anderen Organen bildet, anzunehmen, dass sie ihren Ursprung nicht von der Glia genommen hat. Die Annahme, dass metastasirende Sarkome der Glia vorkommen, würde wesentlich an Wahrscheinlichkeit gewinnen, wenn Metastasen eines typischen Spinnenzellenglioms, dessen Zellen kaum mit den Elementen eines Tumors anderer Art und Herkunft verwechselt werden dürften, ausserhalb des Centralnervensystemes beobachtet würden. Ein derartiger jedoch vielleicht nicht ganz einwandsfreier Fall ist kürzlich von Möller[1]) publicirt worden. Ausser einem räumlich wenig ausgedehnten Gliosarkom des Rückenmarkes ergab die Section Tumoren in der Lunge, in der Nebenniere und im Dünndarm, die angeblich aus mit vielen feinen Fortsätzen versehenen Gliazellen zusammengesetzt waren, und von dem Autor als Metastasen des Rückenmarkstumors aufgefasst wurden. Dass die Retinagliome[2]) in anderen Organen Metastasen machen können, ist mehrfach beobachtet worden, doch ist es, wenngleich durch die Untersuchungen Greeff's[3]) sicher gestellt ist, dass echte Spinnenzellengliome im Auge vorkommen, vor der Hand noch zweifelhaft, ob alle als Retinagliom bezeichneten Geschwülste ihren Ausgang von der Neuroglia nehmen.

In den von uns beschriebenen Fällen kann mit grosser Wahrscheinlichkeit der Ausgang der sarkomatösen Geschwulstmassen in der Neuroglia gesucht werden, einmal weil sich in der Umgebung derselben eine sehr ausgedehnte überwiegend einen tumorartigen Charakter aufweisende Gliawucherung vorfindet, zum andern, weil sich eine sichtliche Beziehung des sarkomatösen Gewebes zu den Gefässen und zu den Hirnhäuten in keiner Weise auffinden lässt. Man kann sich vorstellen, dass in den Bezirken von sarkomartigem Bau eine besonders rasche und lebhafte Zellproliferation stattgefunden hat, bei der die Zellen ihre volle Entwickelung nicht erlangt haben und es in Folge dessen zur Ausbildung von Fortsätzen und Fasern nicht gekommen ist, oder dass solche gebildet wurden, nachher aber durch regressive Vorgänge zum Schwin-

---

1) Möller, Ein Fall von Gliosarkom des Rückenmarks mit Metastasen in Lunge, Darm und Nebenniere. Deutsche med. Wochensch. 1897. S. 306.

2) Vergl. u. a. Wintersteiner, Das Neuroepithelioma retinae. 1897.

3) Greeff, Bau und Wesen des Glioma retinae. Deutsche med. Wochenschrift 1896. No. 21.

den kamen. Auch lässt es sich denken, dass die knotenförmige Geschwulstmasse die ursprüngliche Bildung darstellt und das diffuse Gliom den Werth einer collateralen Hyperplasie besitzt, wie sie in der Umgebung der verschiedensten Geschwülste in der Gewebsart, deren Abkömmlinge die Tumorzellen selbst sind, häufig zur Entwicklung kommt. Andererseits könnte man allerdings solchen Fällen gegenüber auch vermuthen, dass die umliegende Gliawucherung eine secundäre allein durch die dauernde Reizwirkung des Geschwulstknotens hervorgerufene und somit von der Natur des Tumors unabhängige ist. Eine derartige Annahme ist jedoch unseren Fällen gegenüber in Anbetracht der sehr weigreifenden diffusen Gliahyperplasie unwahrscheinlich. Für gewöhnlich zeigt nämlich die Glia in der Umgebung von Tumoren, die nicht der Neuroglia angehören, keine Neigung zu ausgedehnten Wucherungen. Nur in einem Falle von Endotheliom der Dura fand ich um die tief in das Stirnhirn hineingewachsene Geschwulst eine auffallend breite Zone, in der es zu einer Wucherung der Glia und Ausbildung von zahlreichen protoplasmatischen Spinnenzellen gekommen war. Letztere lagen jedoch wenig gedrängt, so dass das mikroskopische Bild mehr einer secundären Sklerose als einem Gliom entsprach. Um metastatische Geschwulstknoten kann eine reactive Wucherung der Glia offenbar wegen des schnellen Wachsthums derselben gänzlich vermisst werden.

Geschwülste, die, wie die von uns beschriebenen, stellenweise oder überwiegend einen sarkomatösen Bau aufweisen, hat man meist als Gliosarkome bezeichnet. Man hat mit dieser Benennung für gewöhnlich nicht den Begriff verbunden, dass diese Tumoren Mischgeschwülste der Art darstellen, dass sie zu einem Theil aus der Glia, zum anderen von dem Bindegewebe abstammen, sondern die Bezeichnung wurde in erster Linie in morphologischem Sinne gebraucht. In neuerer Zeit haben viele Autoren, so Birch-Hirschfeld[1]), Ziegler[2]) und Ribbert[3]) in dem Bestreben eine histiogenetische Nomenclatur der Geschwülste durchzuführen den Ausdruck „Gliosarkom“ verworfen und den Begriff derart eingeschränkt, dass sie mit dem Namen nur solche Geschwülste bezeichnen wollen, in denen neben einer geschwulstartigen Hyperplasie der Glia eine Perithelwucherung nach Art eines Angiosarkomes vorhanden ist, also eine Combination von Gliom und Bindesubstanz-Sarkom besteht. Solche Mischgeschwülste dürften nicht häufig sein. So fand sich unter den zahlreichen Hirntumoren der Sammlung der psychia-

1) Birch-Hirschfeld, Lehrbuch der path. Anatomie. IV. Aufl. 1894.
2) Ziegler, Lehrbuch der path. Anatomie. VIII. Aufl. 1895. S. 363.
3) Ribbert, Artikel Gliom. Realencyklopaedie 1896.

trischen Klinik kein solcher vor. Da aber die viel gebrauchte Bezeichnung Gliosarkom bisher wohl fast ausschliesslich in anderem Sinne verwendet worden ist, dürfte eine derartige Einschränkung dieses Begriffes wenig empfehlenswerth sein.

Was den Wachsthumsmodus und die Histiogenese der Gliome anbelangt, so giebt die gliomatöse Entartung des Kleinhirnes in unserem zweiten Fall zu einigen Bemerkungen Veranlassung. Alle Autoren heben hervor, dass das periphere Wachsthum der Gliome ein infiltratives sei, wobei im Allgemeinen wohl die Vorstellung zu Grunde liegt, dass die durch Proliferation der vorhandenen Tumorzellen entstandenen Gliomzellen zwischen die Elemente des benachbarten gesunden Gewebes hineinwachsen oder sich einschieben, dieselben aus einander drängen und allmählich durch Druck zum Schwund bringen. Einzelne Autoren neigen mehr zu der Ansicht, dass die Vergrösserung eines Glioms dadurch zu Stande kommt, dass die Gliazellen in der Umgebung der Geschwulst in Folge einer Art Infection zum Wachsthum und zur Vermehrung angeregt werden. Wir glauben, dass man nicht berechtigt ist, die Frage, ob das Wachsthum der Gliome in der einen oder anderen gekennzeichneten Art geschieht, im Allgemeinen aufzuwerfen.

Dass die Gliome von den präexistirenden Gliazellen ihren Ausgang nehmen, ist, seitdem Virchow das Gliom als besondere Geschwulstart aufstellte, allgemein angenommen. Aber wie wir über die ersten Anfänge einer primären Geschwulstbildung überhaupt nichts Sicheres wissen, so können über die Vorgänge, die bei der ersten Entwicklung eines Glioms sich abspielen und über das Verhältniss, in dem dabei die ersten Gliomzellen zu den präexistirenden Gliazellen stehen, nur Vermuthungen ausgesprochen werden. Im Hinblick auf Beobachtungen, die man bei Geschwulstbildungen in anderen Organen gemacht hat, ist es jedoch sehr wahrscheinlich, dass das Gliom einmal von Zellen eines kleinen Bezirkes seinen Ausgang nimmt, dass in anderen Fällen die Glia eines grösseren Bezirkes z. B. des ganzen Rückenmarkes (Miura[1]) gleichzeitig oder nach einander gliomatös entarten kann. Im ersten Falle dürften knotenförmige Gliageschwülste, deren Randwachsthum ein infiltrirendes ist, in dem anderen mehr oder weniger ausgedehnte diffuse Gliome zu Stande kommen. Dass es wiederum innerhalb eines solchen an umschriebenen Stellen durch besonders lebhafte Zellproliferation zu knotenförmigen Bildungen mit expansivem Wachsthum, die daher mit deut-

---

1) Miura, Ueber Gliom des Rückenmarkes. Ziegler's Beiträge. Bd. XI. 1892.

lichen Veränderungserscheinungen in der Umgebung einhergehen, kommen kann, leuchtet ein.

Dafür, dass in unserm zweiten Falle die Veränderungen im Kleinhirn und im Brückenarm nicht, wie man sich vorstellen könnte, durch eine Invasion von Gliomzellen entstanden sind, kann in der Anordnung und Gestaltung der Zellen ein Hinweis gefunden werden. So sieht man auch an Stellen, wo die Gliomzellen nur wenig gedrängt liegen, längs der Gefässe, deren Wandungen krankhafte Veränderungen nicht erkennen lassen, in Reihen angeordnet grosse polygonale Zellen liegen, deren Fortsätze sich häufig an dieselben anzusetzen scheinen. Die genannten Zellen dürften durch Hypertrophie und Proliferation aus den mit ihren Fortsätzen an die Gefässe sich anheftenden perivasculären Gliazellen (Golgi, Retzius) entstanden sein. Weiterhin fanden sich in der molecularen Schicht des Kleinhirnes vielfach die in Fig. 11, Taf. VI abgebildeten oben näher beschriebenen eigenthümlich geformten Zellen. Durch ihre überwiegend in der Richtung nach der Peripherie verlaufenden Fortsätze erinnern diese Gebilde an die in der Zona molecularis des Kleinhirnes in der Norm vorhandenen eigenthümlich gestalteten Gliazellen, die unter anderen von Retzius[1]) beschrieben und abgebildet worden sind. Man kann sich vorstellen, dass in unserem Falle die erwähnten Gliomzellen aus diesen Neurogliazellen sich entwickelt haben oder von ihnen abstammen und auf diese Herkunft durch eine gewisse Formenähnlichkeit hinweisen. Eine in gleichem Sinne zu verwerthende Beobachtung, die allerdings in einem anderen Falle von diffusem Gliom von uns gemacht wurde, sei in diesem Zusammenhange erwähnt. Im Bereich der gliomatös entarteten Grosshirnrinde fanden sich in ungefähr gleichem Abstande kleine Gruppen dicht an einander gelagerter Zellen derart, dass ein an die Zellenanordnung im hyalinen Knorpel erinnerndes Bild zu Stande gekommen war. Die nähere Untersuchung ergab, dass diese Zellnester den Platz der vielfach zu Grunde gegangenen Ganglienzellen der Hirnrinde einnehmen. Nicht selten sieht man inmitten der Zellgruppen noch die Pyramidenzellen mehr oder weniger erhalten liegen. Es ist anzunehmen, dass diese Zellgruppen durch Proliferation der den Pyramidenzellen der Rinde normaler Weise anliegenden Gliazellen hervorgegangen sind, die sich an dem gliomatösen Process betheiligen. Stroebe[2]) hat Aehnliches in einer von ihm als Neuroglioma ganglionare aufgefassten tumorartigen Bildung des

1) Retzius, Die Neuroglia des Gehirnes beim Menschen und bei Säugethieren. Biologische Untersuchungen. Neue Folge. Jena 1894.

2) Stroebe l. c. S. 429.

Frontalhirnes beobachtet. Der Nachweis, dass diese Zellen, die häufig als Leucocyten oder als bindegewebige Endothelzellen (Friedmann[1])) angesehen wurden — auch Ramon y Cajal[2]) hält den Beweis für ihre Glianatur noch nicht für erbracht — bei der Gliombildung in Wucherung gerathen, dürfte dafür sprechen, dass sie der Neuroglia angehören.

Nimmt man an, dass ein diffuses Gliom derart, wie es in unserem Falle im Kleinhirn vorliegt, durch eine Hypertrophie und Proliferation der präexistirenden Gliazellen entsteht, so drängt sich die Frage auf, wie wird aus einer Gliazelle eine protoplasmareiche Gliomzelle.

Lenhossék[3]), der die Theilungsfähigkeit der ausgebildeten Gliazellen in Anbetracht ihres complicirten Baues bezweifelt, hält es für unwahrscheinlich, dass diese bei der Bildung der Gliome eine Rolle spielen; er vermuthet daher, dass neben den entwickelten Gliazellen noch „agenetische“ zeitlebens auf dem ursprünglich fortsatzlosen Zustande verharrende Gliazellen, gleichsam Reste aus der ersten Entwickelung im Centralnervensystem, vorhanden sind. Diese Zellen sollen auf einen nicht näher bekannten die Geschwulstbildung veranlassenden Reiz hin in Proliferation gerathen und die das Gliom zusammensetzenden Elemente liefern. Ein Bedürfnis für eine derartige Hypothese dürfte kaum vorliegen. Dass unter pathologischen Bedingungen die Gliazellen durch Theilung sich vermehren können, kann nach den neueren von Knoblauch und Fürstner[4]), Stroebe[5]), Nissl[6]) und anderen beim Menschen und bei Thieren gemachten Beobachtungen als feststehend gelten. Die Frage, was bei der Theilung aus den Fortsätzen wird, erledigt sich leicht, wenn man, wozu man nach den Weigert'schen Untersuchungen berechtigt ist, annimmt, dass die Glia-

---

1) Friedmann, Studien zur pathol. Anatomie der acuten Encephalitis. Dieses Archiv XXI. S. 495.

2) Ramon y Cajal, Beziehungen der Nervenzellen zu den Neurogliazellen. Monatsschr. für Psych. 1897. Heft 1.

3) Lenhossék, Der feinere Bau des Centralnervensystemes. 1895. S. 243.

4) Fürstner und Knoblauch, Ueber Faserschwund in der grauen Substanz und über Kerntheilungsvorgänge im Rückenmark unter pathologischen Verhältnissen. Dieses Archiv Bd. 23.

5) Stroebe, Experimentelle Untersuchungen über die degenerativen und reparatorischen Vorgänge bei der Heilung von Verletzungen des Rückenmarkes. Beiträge zur path. Anatomie und allgemeinen Pathologie. Bd. 15. 1894.

6) Nissl, Mittheilungen üeer Karyokynese im centralen Nervensystem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 51. S. 245.

zellen gegenüber den Fasern eine mehr oder weniger weitgehende Selbstständigkeit besitzen. Es steht somit der Annahme nichts entgegen, dass die Gliazellen unter Einwirkung des die Geschwulstbildung veranlassenden Momentes, nachdem sie den Zusammenhang mit den Fasern verloren haben, sich theilen und neue Fortsätze aussenden.

Geht man bei der Betrachtung der aus dem Kleinhirn stammenden Präparate aus den gesunden Theilen in die vom diffusen Gliom ergriffenen allmählich vor, so bemerkt man, dass anscheinend an die Stelle der normalen Gliakerne etwas grössere, blassere und unregelmässig gestaltete treten. Gleichzeitig zeigt sich um den Kern eine deutlich von der Umgebung durch einen dunkleren Farbenton abgesetzte Protoplasma-Zone. Weiterhin sieht man derartige Zellen mit mehr oder weniger zur Ausbildung gelangten protoplasmatischen Fortsätzen, die als einfache Verlängerungen oder Ausläufer des Protoplasmas imponiren und aus denselben hervorzuwachsen scheinen. In demselben Verhältniss, in dem im Gesichtsfelde derartige Zellen auftreten, verschwinden die normalen Gliakerne.

Ganz analoge Bilder kann man bei den verschiedenartigsten Krankheiten im Hirn, in deren Verlauf es zur Entwickelung der bekannten protoplasmatischen Spinnenzellen kommt, mit welchen, wie bereits hervorgehoben, die Zellen unseres Gliomes eine weitgehende Aehnlichkeit besitzen, beobachten. Diese Zellen, deren Genese und Bedeutung noch nicht genügend erforscht ist, werden jetzt von den meisten Autoren als Producte respective als Abkömmlinge der präexistirenden Gliazellen aufgefasst, während man früher vielfach annahm, dass sie aus Leucocyten (Fürstner und Stühlinger[1]), aus Nervenfasern (Meyer und Beyer[2]) oder aus Zellen der Gefässwandungen (Witkowski[3]) ihren Ursprung nahmen. Dass jene Gebilde regressiv veränderte gequollene Gliazellen darstellen, wie einige Autoren vermuthen, ist wenig wahrscheinlich. Es gewinnt vielmehr den Anschein, dass in Folge eines activen Vorganges die Gliazellen in der Weise, wie wir es für die Entwickelung mancher Gliome angenommen haben, sich zu den protoplasmatischen Spinnenzellen umbilden. Nach den Beobachtungen

---

1) Fürstner und Stühlinger, Ueber Gliome und Höhlenbildung in der Hirnrinde. Dieses Archiv Bd. 17.

2) Meyer und Beyer, Ueber parenchymatöse Entzündung des Centralnervensystems und ihre Beziehung zum Gliom. Dieses Archiv Bd. 12.

3) Witkowski, Bericht der 50. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte, Freiburg 1884.

Weigert's ist es weiterhin wahrscheinlich, dass derart verjüngte Zellen im weiteren Verlaufe wiederum abgesetzte Fasern bilden. Weigert[1]) fand in Fällen von Dementia paralytica in der Hirnrinde unter Anwendung seiner neuen Färbemethode zahlreiche dicke anscheinend neugebildete Gliafasern und konnte constatiren, dass ein Theil derselben sich an die protoplasmatischen Fortsätze der Spinnenzellen eine Strecke weit anlehnen. Dass den in Rede stehenden Spinnenzellen eine Rolle als Faserbildner zukommt, geht auch daraus hervor, dass man in sehr alten sclerotischen Stellen, so wie bei sehr langsam verlaufenden Processen nur wenige oder garkeine derartigen Gebilde vorfindet anscheinend, weil die Zellen hinwiederum einem Schrumpfungsprocess anheimfallen, nachdem die Production von Fasern einen Abschluss gefunden hat. Analoge Vorgänge scheinen sich auch in als geschwulstartig zu bezeichnenden Hyperplasien der Glia abzuspielen, wodurch es zur Bildung eines sehr faserreichen und kernarmen sklerotischen Gewebes kommt. Dass ein durchgreifender histologischer Unterschied zwischen derartigen Gliomen und secundären Gliawucherungen nicht besteht, kann nicht weiter auffallend erscheinen in Anbetracht dessen, dass überhaupt eine scharfe Grenze zwischen Hyperplasie und Neoplasma am wenigsten in histologischer Hinsicht besteht.

Für die Ueberlassung des Materiales zu der vorstehenden Arbeit sage ich Herrn Geheimrath Jolly, Herrn Dr. Laehr für Mittheilung der klinischen Beobachtung meinen ergebenen Dank.

Erklärung der Abbildungen (Taf. VI.).

Sämmtliche Figuren betreffen den Fall II. Die Zeichnungen zu den Figuren 2—10 und 12 wurden von Herrn A. Levin, zu Fig. 11 von Herrn Robert Schwann hergestellt.

Fig. 1. Ventrale Ansicht der Brücke, Medulla oblongata und des Kleinhirns. Natürliche Grösse. V linke Trigeminsuwurzel. T und Tu Geschwulstknoten im Brückenarm, beide entsprechen der Abblassung lT in Fig. 6, b entspricht ungefähr der Stelle b in Fig. 9.

Fig. 2. Querschnitt durch die Medulla oblongata in der Gegend der Mitte der Oliven. NXII Hypoglossuskern. T Tumor mit Blutung.

Fig. 3. Querschnitt durch das proximale Ende der Oliven. Ra Raphe.

Fig. 4. Querschnitt durch die Gegend des distalen Brückenrandes. NVI Abducenskern. Py rechte Pyramide.

---

1) Weigert, Beiträge zur Kenntniss der normalen menschlichen Neuroglia. 1895. S. 110.

Fig. 5. Querschnitt durch die Brücke in der Gegend des absteigenden Facialisschenkels.

Fig. 6. Querschnitt durch die Brücke in der Gegend des motorischen Trigeminuskernes. Br cj Brachia conjunctiva. Vd austretende Fasern des rechten Trigeminus. lT Querschnitte der Hervorragungen T und Tu in Fig. 1.

Fig. 7. Querschnitt durch die Brücke in der Gegend des Trochlearis-austrittes. Vs austretende Fasern des linken Trigeminus.

Fig. 8. Querschnitt durch die hinteren Vierhügel. Bezeichnungen wie oben.

Fig. 9. Sagittaler Schnitt durch die linke Kleinhirnhemisphäre. dors. entspricht der dorsalen Fläche, ant. dem vorderen Rande des Kleinhirns. T diffuse Ausbreitung des Tumors. b entspricht ungefähr der Stelle b in Fig. 1.

Die Figuren 2—9 sind nach Palpräparaten in natürlicher Grösse gezeichnet worden.

Fig. 10. Stelle aus dem Tumor, entspricht der Gegend x in Figur 6. Verzweigte, in Erweichung begriffene Stellen, die von einem Wall besonders gedrängt liegender Geschwulstzellen umgeben sind. Erhaltene Markfasern. Pal'sche Färbung, Säurefuchsin. Schwache Vergrösserung.

Fig. 11. Molecularschicht des Kleinhirnes von Gliomzellen, mit vorwiegend peripheriewärts gerichteten Fortsätzen durchsetzt. a Gliöse äusserste Rindenschicht. Färbung nach Mallory. 350fache Vergrösserung.

Fig. 12. Querschnitt durch ein Bündel des rechten Trigeminus. a Gefässlumen, in dessen Umgebung hyaline Tropfen. Färbung nach van Gieson.



VIII.

Ueber einen Fall von Syringomyelie.

Von

Dr. **Otto Kaiser** und Dr. **Hellmuth Küchenmeister**
in Altscherbitz.

(Hierzu Tafel VII. und VIII.)

Es handelt sich um einen Arbeiter Christian P., geboren 4. Februar 1866, gestorben 25. März 1896.

Anamnese: Vater des Patienten starb in Nietleben an Geisteskrankheit. Mutter sehr nervös und äusserst leicht erregbar. Eltern der Mutter endeten beide durch Suicidium, ebenso ein Vetter der Mutter und noch ein anderer naher Verwandter derselben. Der Grossvater väterlicherseits starb im Zuchthause. Von den Brüdern des Patienten starben vier im ersten Lebensjahre an Krämpfen, eine Fehlgeburt.

In seinem dritten Lebensjahre erkrankte Patient schwer an Nervenfieber. Seitdem soll eine Schwäche der rechten Extremitäten, vor Allem des rechten Armes bestehen, die im Laufe der Jahre allmälig zugenommen hat. Doch vermochte Patient noch seiner Arbeit nachzugehen. Seit der Erkrankung am Nervenfieber will Patient oft wirr im Kopfe gewesen sein. Z. B. wenn in der Schule von Krieg gesprochen wurde, so erschreckte er sich und es war ihm so eigenthümlich im Kopfe. Oft litt Patient an Ohrensausen, mitunter auch an Kopfweh. Geschlechtskrank will er nie gewesen sein. Alkoholismus wird zugegeben.

Im Februar 1894 wurde Patient wegen Geisteskrankheit (Tobsucht) in das Stendaler Krankenhaus und von dort am 16. März in die Provinzial-Irrenanstalt Rittergut Alt-Scherbitz überführt.

Status: Mittelgross, kräftig gebaut, gut genährt. Gesunde Gesichtsfarbe. Starke Kyphoskoliose der Brustwirbelsäule mit der Convexität nach rechts und dementsprechend rechte Schulter höher als linke. Pupillen weit, reagiren etwas schlaff. Leichter Tremor der Zunge. Parese und Atrophie des rechten Armes. Rechtsseitiger angeborener Leistenbruch mit kindlichem rechten Hoden.

Linker Hoden normal entwickelt. Schmerzhafte Schwellung des linken Beines — Bursitis praepatellaris sinistra. Gehen sehr erschwert.

Stimmung düster und unzufrieden. Patient ist sehr unruhig, zerreisst die Betten, liegt isolirt.

Während der nächsten Zeit bessert sich allmälig die Stimmung. Die Bursitis heilt nach breiter Spaltung, wobei sich reichlich Eiter und Gewebsfetzen entleeren, gut aus.

8. April. Patient ist im ganzen klarer. Ueber Personen orientirt [illegible] über Zeit und Ort. Von seinem Verwirrungs- und Aufregungszustand will er gar nichts mehr wissen; auch weiss er nicht, wer ihn hierher gebracht hat.

30. April. Psychisch ganz klar. Heiter, zufrieden, ganz geordnet. Gang ist jetzt wieder gebessert.

Seit 26. Mai wieder verändert. Allmälig zunehmende Erregung.

8. Juni. Patient hallucinirt sichtbar, schwatzt und lacht leise vor sich hin, winkt mit dem Kopf nach der Decke, leugnet aber auf directe Fragen. Kein Fieber. Vegetative Functionen in Ordnung.

29. Juni. In den letzten Tagen zunehmend lebhafter, schläft schlecht, schwatzt ununterbrochen. Bleibt nicht im Bette, packt mit den [illegible] und ist störend. Isolirt. Bromkali, Chloralhydrat.

30. Juni. Gestern Abend noch äusserst erregt und laut. Heute Morgen liegt Patient ganz benommen da. Vollständige Sprachlosigkeit; völlige schlaffe Lähmung des rechten Armes und rechten Beines. Mundspalte schief. Nasolabialfalte rechts verstrichen.

3. Juli. Patient vermag den rechten Arm nur mit Hülfe des linken zu erheben. Gehen unmöglich. Patient wälzt sich am Boden.

4. Juli. Hebt den rechten Arm unter starkem Zittern empor.

8. Juli. Allmälige Besserung der Erscheinungen. Patient vermag wieder zu gehen. Das rechte Bein schleift nach. Patient isst noch mit der linken Hand.

5. August. Parese der rechten Extremitäten besteht fort. Nasolabialfalte rechts verstrichen. Zunge zittert stark. Patient antwortet confus, lacht albern.

23. October. Seit gestern sehr reizbar, schimpft sehr, [illegible] droht Fensterscheiben einzuschlagen.

24. October. Sehr unruhig trotz 14,0 Bromkali täglich.

Patient beruhigte sich später bald. Seit Februar 1895 in der Korbflechterei beschäftigt. Zuweilen noch laut im Affect. Neigung zu Thätlichkeiten.

24. October 1895. Mit Gartenarbeit beschäftigt. Parese der rechten Extremitäten besteht fort. Patient ist gut orientirt. Von seinen früheren Erregungszuständen jedoch will er nur wenig wissen.

13. November. Weiter ruhig. Etwas phlegmatisch, stumpf, aber äusserlich geordnet und vollkommen klar über alle örtlichen, zeitlichen und persönlichen Verhältnisse, so dass er als geistig genesen angesehen werden muss. Fleissiger Gartenarbeiter. Patient zeigt leidliche Erinnerung an seine Krankheit, giebt zu, wohl irre gewesen zu sein; giebt bestimmt an, zu Hause und hier Stimmen gehört zu haben. Patient weiss von seiner schweren Lähmung.

Leugnet entschieden jemals inficirt gewesen zu sein. Patient will schwer und mit Kunsthülfe entbunden sein. Die von Jugend an bestehende Lähmung ist nach seiner Angabe entschieden schlimmer geworden.

Pupillen reagiren prompt. Rechte Pupille weiter. Zunge zittert etwas, weicht nach rechts ab. Fibrilläre Zuckungen in der Mundmuskulatur beim Sprechen. Uvula und Gaumen nicht abweichend. Nasolabialfalten nicht verstrichen. Ausgesprochene Parese der rechten Extremitäten. Reflexe derselben deutlich erhöht (Verdacht auf Paralyse).

Am 14. November 1895 wurde Patient entlassen.

Da die Parese der rechten Extremitäten, vor Allem des rechten Armes, sehr zunahm — Patient war z. B. nicht mehr im Stande, mit der rechten Hand ein Stück Brod abzuschneiden — kam Patient am 28. Februar 1896 in die Heilanstalt des Dr. Krukenberg zu Halle, woselbst er elektrisch und orthopädisch behandelt sein soll. Patient bot, wie uns Dr. Krukenberg freundlichst mittheilte, Folgendes dar:

Geistig etwas langsamer, aber sonst anscheinend normaler, ziemlich blasser Mann mit starker Kyphoskoliose. Am Schädel nichts Besonderes. Schlaffe Lähmung des rechten Armes. Faustdruck gering. Oberarm nicht ganz bis zur Horizontalen zu erheben. Atrophie und Schlaffheit der Muskulatur des ganzen Gliedes. Umfang des Oberarmes rechts 23,2 Ctm., links 26,5 Ctm., des Vorderarmes rechts 23,2 Ctm., links 28 Ctm. Tastgefühl scheint im Arm etwas herabgesetzt. Das rechte Bein wird beim Gehen im rechten Knie steif gehalten. Bei schnellem Umdrehen und beim Stehen mit geschlossenen Augen Schwanken. Am rechten Bein ist das Fussgelenk paretisch und steht in leichter Varusstellung. Wade rechts 31,8 Ctm., links 32,6 Ctm., Oberschenkel 15 Ctm. oberhalb der Kniescheibe gemessen rechts 40,8 Ctm., links 44,5 Ctm. Grosser reponibler rechtsseitiger Leistenbruch.

Am 7. März 1896 wurde Patient wegen eines Selbstmordversuches der psychiatrischen Klinik zu Halle zugeführt.

Aus dem uns gütigst zugestellten Krankenjournal ist Folgendes zu entnehmen:

Specielle Diagnose: Melancholie.

Stimmung sehr deprimirt. Intelligenz und Urtheilskraft deutlich geschwächt. Vorstellungsablauf deutlich erheblich gehemmt.

Körperlich: Schädel beim Beklopfen nirgends schmerzhaft. Trigeminuspunkte nicht druckempfindlich.

Pupillen gleich weit, reagiren prompt auf Lichteinfall. Augenbewegungen nach beiden Seiten nicht völlig ausgiebig und von Nystagmus beim Versuch weiter nach aussen zu sehen begleitet. Starkes Hyphaema conjunctivae beiderseits.

Facialis rechts schwächer. Nasolabialfalte rechts schwächer als links. Zunge wird zitternd hervorgestreckt, weicht etwas nach rechts ab.

Zäpfchen stark nach rechts verzogen (am anderen Tage gerade). Rechts über der Uvula ein kleines Papillom. Gaumensegel hebt sich prompt beim Intoniren.

Reflexe in den oberen Extremitäten links lebhaft, rechts stark gesteigert. Patellarreflexe beiderseits gesteigert. Kein Patellarclonus. Fussclonus links vorhanden, rechts nicht. Rechts lebhafte Tibiaperiostreflexe, links nicht vorhanden. Fusssohlenreflexe nicht auszulösen, ebenso wenig Bauchreflexe.

Sensibilität: Tast- und Schmerzsinn intact. (Prüfungen über den Temperatursinn scheinen leider nicht angestellt zu sein.)

Motilität: Linker Arm kann activ nicht ganz bis zur Verticalen erhoben werden. Bei den ersten passiven Erhebungen bis zur Verticalen etwas Knarren, was nachher verschwindet. Rechter Arm kann activ nicht bis zur Horizontalen, passiv jedoch bis nicht völlig zur Verticalen erhoben werden. Bei Versuchen, den Arm noch weiter zu heben, Widerstand und leichtes Krepitiren. Bewegungen in allen übrigen Gelenken des linken Armes normal. Der rechte Arm hängt mit Pronation des Vorderarmes und der Hand schlaff herab. Beugung in Ellenbogen, Hand und allen Fingergelenken activ nur in geringem Grade möglich. Streckung im Ellenbogengelenk ist möglich, Dorsalflexion der Hand jedoch activ nicht, ebenso wenig wie eine völlige Streckung der Finger. Am ausgiebigsten ist noch die Streckung in den Metacarpophalangealgelenken. Bei passiven Bewegungen des Oberarmes rechts Spannung in dem Extensor. Bei Versuchen den Vorderarm zu supiniren sehr starke Spannung in den Antagonisten.

Active Bewegungen der Beine beiderseits gleich gut, nur Bewegung im rechten Fussgelenk weniger ausgiebig als links. Auch Beugung im Kniegelenk rechts weniger ausgiebig als links. Beim Gehen wird das rechte Bein steif gehalten und nachgeschleift. Bei passiver Kniestreckung links geringer Widerstand der Flexoren, rechts sehr starker.

Muskulatur: Rechter Deltoideus atrophisch, überhaupt die ganze Muskulatur des rechten Oberarmes, weniger die des rechten Unterarmes und der rechten Hand. Rechte Fossa supraspinata eingesunken. Muskulatur der rechten unteren Extremität in toto etwas schwächer als die der linken entwickelt.

Ataxie nicht deutlich nachweisbar.

Bedeutende Kyphoskoliose der Dorsalwirbel nach rechts und dementsprechend rechte Schulter viel höher als linke.

Starke rechtsseitige Hernia inguinalis. Inguinaldrüsen beiderseits etwas angeschwollen.

Blutiger Ausfluss aus dem rechten Ohre. Am linken Vorderarm eine kreisrunde Narbe. Am Halse vorn mehrere mit Schorf bedeckte Erosionen, hinten ein frisches Geschwür (Folgen eines Strangulationsversuches).

Seit 13. März ist Patient verändert, ächzt und stöhnt. Sensorium etwas benommen, starke motorische Unruhe.

16. März. Schwellung des rechten Ohres und Röthung, welche vom Ohre aus in's Gesicht weitergeht, bis zum äusseren Augenwinkel. Temperatur 36,9 Grad.

Patient wird an diesem Tage nach der Provinzial-Irrenanstalt Rittergut Alt-Scherbitz überführt (zweite Aufnahme).

Patient sieht bei seiner Ankunft in Alt-Scherbitz stark geröthet im Ge-

sicht aus. Schwellung des rechten Ohres. Röthung erstreckt sich nach vorn bis zur Nase, oben wird sie durch die unteren Augenlider begrenzt. Die rechten Extremitäten stark paretisch. Patient vermochte nicht zu gehen, musste auf die Abtheilung getragen werden. Rechte Hand bis zwei Finger breit über dem Handgelenke stark geschwollen. Etwa markstückgrosse Blase mit klarem Inhalt auf dem rechten Daumenballen.

Abends Temperatur 40,2°.

17. März. Rechte Gesichtshälfte stark geröthet und geschwollen, fühlt sich heiss an (Erysipel). Temperatur 39,6°. Patient ist benommen. Zahlreiche Hautabschürfungen im Gesicht und am Halse. Beide Conjunctiven sind stark blutunterlaufen. Atrophie und völlige schlaffe Lähmung der rechten Extremitäten. Patient schluckt schlecht.

18. März. Sensorium heute freier. Patient spricht etwas. Sprache stotternd, deutliches Silbenstolpern. Fieber hat nachgelassen. Patient vermag heute mit Unterstützung zum Closet zu gehen. An der rechten geschwollenen Hand haben sich noch mehrere kleine erbsen- bis fünfzigpfennigstückgrosse Bläschen mit klarem Inhalte gebildet.

19. März. Erysipel ist auf die linke Gesichtshälfte übergegangen. Temperatur 38,6°. Sensorium benommen. Heute auch linke Hand bis zum Handgelenk in toto geschwollen.

21. März. Erysipel im Abheilen. Temperatur 37,8°. Sensorium immer noch benommen. Bläschenbildung an den Händen hat zugenommen, einige Bläschen sind geplatzt, andere sind confluirt. Haut des linken Zeigefingers fast in toto abgehoben. Patient biss sich dieselbe und den Nagel des Zeigefingers völlig ab. Feuchter Verband.

23. März. Benommenheit dauert an. Temperatur 37,8°. Patient ist unruhig, rutschte wiederholt aus dem Bette, so dass ihm die Bettstelle genommen werden musste. Fibrilläre Zuckungen um den Mund. Eigenthümliche fortwährende Kaubewegungen, starkes Zähneknirschen. Trophische Störung an dem rechten äusseren Knöchel. Erysipel ist völlig abgeheilt.

24. März. Patient ist völlig benommen. Keine Temperatursteigerung. Puls stark beschleunigt, klein, unregelmässig. Ausgebreitete Blasenbildung an beiden Händen.

25. März 1896 Mittags $12^1/_2$ Uhr unter zunehmender Abschwächung der Herzaction Exitus letalis.

Sectionsbefund. Section 22 Stunden post mortem. Das Stirnbein ist mit der Dura mater verwachsen. Die Innenseite der Dura ist glatt. Die Pia ist zart, durchsichtig und ohne Substanzverluste der Hirnrinde abzuziehen. Die Windungen sind normal gebaut und nicht verschmälert. Die Ventrikel sind erweitert und enthalten klare, seröse Flüssigkeit. Das Ependym zeigt keine Granulationen. Das Hirngewicht beträgt nach Abfluss des Kammerwassers incl. Kleinhirn und Medulla oblongata 1400 Grm. Die Hirnsubstanz ist von guter Consistenz, stark durchfeuchtet, von blasser Farbe und zeigt im Uebrigen makroskopisch keine Veränderungen. Insbesondere finden sich weder

Verschmälerung der Rinde, noch Herde in den basalen Ganglien oder der Capsula.

Die Meningen sind im Bereiche der Medulla oblongata und des oberen Halsmarkes stark verdickt und zeigen feste Verwachsungen. In der Medulla oblongata zeigt sich ausserhalb des Centralcanales ein unregelmässiger Hohlraum. Die Fissura posterior am unteren Ende der Rautengrube dringt abnorm tief in das Mark ein.

Das Rückenmark erscheint nach Eröffnung des Wirbelcanales breit und platt. Auf Querschnitten sieht man sofort, dass der Centralcanal in seiner ganzen Länge erweitert ist. Im Dorsalmarke erreicht die Erweiterung einen solchen Grad, dass das Mark einem Schlauche gleicht. Das Rohr ist hier glattwandig, während sich im Hals- und Lendentheil vielfach Zerfall der Wandungen zeigt. Besonders das obere Halsmark ist weich. Durch das Rohr im unteren Dorsalmark lässt sich ein runder Stab von 1 Ctm. Durchmesser hindurchschieben. Im Lendenmark nimmt die Erweiterung allmälig ab.

Ausser einer mässigen Fettdegeneration des Herzmuskels, der Leber und der Nieren findet sich in den übrigen Organen nichts Bemerkenswerthes.

Mikroskopischer Befund. Das Rückenmark wurde zwecks mikroskopischer Durchsicht in Alkohol gehärtet, und die Abschnitte wurden in Photoxylin eingebettet. Zur Färbung wurde vorzugsweise die Biondi-Heidenhein'sche Dreifarbenmischung nach der Vorschrift von Rosin angewandt. Letztere Färbung leistet nicht nur für das Centralnervensystem, sondern für alle Organe gute Dienste. Da sie normale Axencylinder intensiv roth färbt, während die Glia- und die Bindegewebskerne blau, die Glia- und Bindegewebsfasern in einem bläulich rothen Tone erscheinen, so heben sich erkrankte Herde im Centralnervensystem schon makroskopisch oder bei Lupenvergrösserung durch ihren blauen Ton von dem rothen Grunde deutlich ab. Es sind dementsprechend auch in den beigegebenen Uebersichtsbildern Fig. 1—[illegible] das normale Mark roth, die erkrankten Partien sowie Bindegewebe und Gefässe blau gezeichnet, freilich ist das Blau der Deutlichkeit halber in den Zeichnungen übertrieben wiedergegeben. Ausser der erwähnten Färbung wurde noch Methylenblau (Nissl) -Eosin, Kaliumpermanganat-Hämatoxylin und Alaun-Hämatoxylin angewandt.

Im Bereiche der Medulla oblongata und des oberen Halsmarkes ist die Pia stark verdickt und enthält zahlreiche weite Gefässe mit stark verdickten Wandungen. An der Verdickung ist vor Allem die Intima und die Adventitia betheiligt. Oefters finden sich in den Gefässen kleinere Thromben. Die gewucherte Pia besteht aus einem derbfaserigen, wellig verlaufenden, lockeren Bindegewebe, in dessen Maschen, besonders in der Nachbarschaft von Gefässen, sich oft Anhäufungen von Rundzellen finden. Daneben finden sich oft, besonders in der Umgebung von Nervenwurzeln zahlreiche kleinere und grössere Inseln eines ganz dichten, feinfaserigen, verfilzten Gewebes, dessen Hauptbestandtheil Gliafasern und Gliazellen sind. Man sieht häufig, wie dieses Gewebe in die später zu beschreibende sklerotische Randzone des Rückenmarkes übergeht und die Wurzeln bei ihrem Austritte umgiebt. Das Gewebe trägt theils den

Charakter des sklerotischen (Taf. VIII., Fig. 10, sk), theils des gliomatösen (Taf. VIII., Fig. 10, gl). In ersterem Falle ist es arm an Kernen und enthält sehr zahlreiche Amyloidkörperchen (am), in letzterem Falle ist es zellenreich und enthält oft grössere Nester von Gliazellen (gl). Verschiedentlich enthält das Gewebe Zerfallsherde, die von einem lockeren Maschenwerk feiner Fasern durchzogen sind. Die Nervenwurzeln zeigen hier wie in den folgenden Abschnitten häufig Herde, in denen die Axencylinder atrophisch sind und die interstitiellen Kerne vermehrt sind, und welche sich daher bei Rosin'scher Färbung deutlich durch ihre blaue Farbe abheben (Taf. VIII., Fig. 10, nw). An Schnitten, welche die Telae chorioideae am Boden des IV. Ventrikels treffen, sieht man auch diese an der Wucherung Theil nehmen. Die kleinen Blutgefässe in den Zotten der Telae chorioideae sind gewuchert und die Wände derselben stark verdickt (Taf. VIII., Fig. 9). Auch der Epithelüberzug ist häufig verändert, und es finden sich statt der cylindrischen Zellen gequollene, rundliche Zellen mit gekörntem Leib und blass gefärbtem oder ganz fehlendem Kerne. Bisweilen haben sich die Zellen abgehoben. Die beschriebenen Gebilde, piales Bindegewebe, verdickte Gefässe, Nervenwurzeln, gliomatöse Plaques und in der Höhe der Rautengrube auch Chorioidealzotten finden sich oft in buntem Wechsel durcheinander, in ihrer Gesammtheit eine dicke Schwarte bildend (Taf. VIII., Fig. 10).

Nachdem der Centralcanal sich in den IV. Ventrikel eröffnet hat, bleibt noch fast im ganzen Verlauf der Rautengrube ein Spalt nach Art einer hinteren Fissur bestehen, der abnorm tief, an einigen Stellen bis über die Mitte hinaus, in das Mark eindringt. Vielfach zeigt der Spalt in seiner Mitte eine rhomboidale Erweiterung.

In der ganzen Medulla oblongata finden sich zahlreiche weite Gefässe mit stark verdickter Adventitia und erweiterten perivasculären Lymphräumen. Besonders von der vorderen Raphe und von der Seite, hier namentlich hinter den Oliven dringen solche Gefässe mit den verdickten Pialsepten in die Marksubstanz ein. Oefters liegen in einem perivasculären Lymphraume zwei oder mehrere Gefässe nebeneinander, so dass sie bisweilen ein kleines Knäuel bilden.

Die subpiale Gliaschicht ist erheblich verdickt und bildet oft ein breites Band eines dichten sklerotischen Gewebes, welches das Rückenmark umrandet. In diesen Randpartien sowohl wie in der ebenfalls verdickten subependymären Glia des IV. Ventrikels finden sich reichlich Amyloidkörperchen. Zu eigentlichen Ependymgranulationen ist es nicht gekommen. In der Nachbarschaft der subependymären oder centralen Glia, besonders am Grunde der beschriebenen hinteren Fissur zeigt die Marksubstanz häufig Stellen, welche schon bei Lupenbetrachtung wegen ihrer Durchsichtigkeit auffallen, und in welchen die Axencylinder von einander gedrängt sind, so dass sie ein weitmaschiges Netz bilden. Die Axencylinder sind an diesen Stellen zum grossen Theil atrophisch, einzelne auch gequollen. Aehnliche Stellen finden sich oft um erweiterte perivasculäre Lymphräume. Solche Herde enthalten bisweilen spärliche Amyloidkörperchen und, wo Ganglienzellengruppen benachbart sind, degenerirte Ganglienzellen ohne Fortsätze.

Der linke Pyramidenstrang erscheint, nachdem sich die Faserbündel desselben nach dem Durchtritte durch den Pons zusammengeordnet haben, schmäler als der rechte, was um so auffallender wird, je mehr man sich der Kreuzung nähert, in welcher Gegend der linke Strang nur etwa halb so gross ist, wie der rechte. Die Axencylinder des ersteren sind atrophisch, feinfaserig und bisweilen in körnigem Zerfall begriffen. Das Gewebe ist theils weitmaschig und locker, theils findet sich zwischen den atrophischen Axencylindern ein dichter Filz von vermehrtem Gliagewebe.

In der Gegend, wo die Oliven ihr distales Ende erreichen, tritt auf der rechten Seite zwischen der aufsteigenden Trigeminuswurzel und der hinteren Nebenolive ein schmaler Spalt auf, welcher distalwärts bald grösser wird und und sich verästelt (Taf. VIII., Fig. 1). In der Umgebung dieses Spaltes ist ein Untergang des Nervengewebes deutlich zu erkennen. Man sieht ein lockeres, feinfaseriges Gliagewebe, das im Zerfall begriffen erscheint, aber trotzdem immer noch einige normale Ganglienzellen, die bei der Methylenblau-Färbung deutliche Granulation zeigen, und Axencylinder enthält. Daneben sieht man indessen in fortsatzlose Schollen umgewandelte Ganglienzellen. Amyloidkörperchen sind sehr spärlich vorhanden. Bisweilen zeigt sich eine Wucherung von Gliazellen. Das ganze Gewebe ist reich an kleinen Blutgefässen. Es geht ohne eine deutliche Grenze und ohne dass eine Zone eines dichteren gliotischen Gewebes vorhanden wäre, in die normale Marksubstanz über. Am Rande des Hohlraumes sowie in demselben sieht man häufig feinkörniges, bisweilen auch scholliges Blutpigment und freie Blutkörperchen. In der weiteren Umgebung liegen viele grössere, verdickte Gefässe mit stark erweiterten Lymphräumen.

Sobald der Spalt grösser wird und sich seine Ausläufer der Oberfläche des Rückenmarkes nähern, sieht man häufig, wie sich Fortsätze der Pia mit grossen gewundenen Gefässen und reichlichem Bindegewebe von der Seite her hineinsenken. Auch wird eine Wucherung des Gliagewebes in der weiteren Umgebung des Spaltes immer deutlicher.

In der Gegend der Pyramidenkreuzung erweitert sich der Spalt zu einer $1^3/_4$ Mm. messenden Höhle, welche mit kleineren Nebenhöhlen zusammenhängt und sich durch mehrere Spalten nach aussen öffnet (Taf. VII., Fig. 2). Die Höhle liegt noch in der rechten Hälfte des Querschnittes, ist aber bereits nahe an die Mittellinie gerückt. Der Centralcanal ist vollständig erhalten und liegt vor der Höhle, durch eine 1 Mm. breite Brücke von derselben getrennt. Hier findet sich bereits eine ausgesprochene Gliosis, welche in diesem Abschnitte des Rückenmarkes sogar ihre grösste Ausdehnung erreicht. Fast die ganze rechte Hälfte des Markes ist in ein sehr dichtes Gliagewebe umgewandelt. Nur im Hinterstrang findet sich eine Insel, die spärliche normale Axencylinder in Gliagewebe eingebettet erkennen lässt. Von der grauen Substanz ist auf der erkrankten Seite nur noch die Kuppe des Vorderhornes mit dem Hypoglossuskerne, der aber auch schon geschädigt ist, erhalten. Das Gliagewebe geht in die gleichfalls stark gewucherte Glia der Substantia gelatinosa centralis unvermittelt über und wird vor dem Centralcanale scharf begrenzt durch den von rechts nach links herabsteigenden Pyramidenstrang. Während dieser schon

bei Lupenvergrösserung als dicker, durch das Rubin (Rosin'sche Färbung) hochroth gefärbter Strang imponirt, ist von dem ihn kreuzenden Pyramidenstrang fast nicht zu erkennen. Erst bei starker Vergrösserung erkennt man die atrophischen, dünnfädigen und nur ganz blassroth gefärbten Axencylinder der letzteren, welche in dichtem Gliagewebe liegen und sich beim Uebertritt auf die rechte Seite ganz in dem gliotischen Gewebe verlieren. Das letztere besteht aus einem dichten Filz feiner Fasern, ist im Allgemeinen nicht übermässig kernreich, enhält aber einzelne Stellen, an denen eine Wucherung der Gliazellen hervortritt, und in denen sich Zellennester vorfinden. In diesem dichten Gewebe finden sich indessen auch zahlreiche Herde eines lockeren, im Zerfall begriffenen Netzwerkes. Amyloidkörper sind in dem Gliagewebe spärlich vertreten, aber desto reichlicher in dem sklerotischen Randgewebe, welches auch hier das ganze Mark umgiebt und auch auf der sonst intacten linken Seite oft keilförmig in das Mark vorspringt. Ueber das ganze Mark zerstreut findet man sklerotische Gefässe mit mächtig erweiterten perivasculären Lymphräumen, deren Wandung theils scharf begrenzt ist, theils in Zerfall begriffen ist und in der Nachbarschaft eine Degeneration der nervösen Elemente zeigt. Wiederholt sieht man auch hyalin degenerirte Gefässe, die sich mit Triacid blass orange färben und oft kein Lumen erkennen lassen.

Die Wand des Hohlraumes und seine Ausläufer, welche, wie bereits erwähnt, vielfach mit dem Subduralraum communiciren, ist nirgends glatt begrenzt und zeigt keine Spuren von Epithel, sondern hat ein unregelmässiges, zerfasertes Aussehen. Bei Triacid-Färbung fällt ein lebhaft brauner Ton der Wand auf, welcher von einer Durchtränkung mit Blutfarbstoff herrührt. Am Rande der Höhle finden sich überall theils erhaltene rothe Blutkörperchen, theils Reste von solchen in Form von körnigem oder scholligem braunen Pigment (Taf. VIII., Fig. 11, bl). Oft sieht man auch innerhalb des Hohlraumes und seiner Ausläufer losgelöste Inseln dieses bräunlichen Gewebes liegen.

Die Pia zeigt auch hier das oben beschriebene Aussehen: starke Wucherung des Bindegewebes, jene gliomatösen und sklerotischen Plaques und massenhafte dickwandige, stark geschlängelte Gefässe. Letztere sieht man nun auch an vielen Stellen in grosser Anzahl in jene Spalten, die mit dem Subduralraum communiciren, hineindringen. Ja, bisweilen haben sich derartige Knäuel von Gefässen gebildet, dass man fast von Angiomen sprechen könnte (Taf. VIII., Fig. 11). Betreffs der gliomatösen und sklerotischen Plaques ist noch zu erwähnen, dass auch sie denselben bräunlichen Ton zeigen, wie die Wand der Höhle und von Blutungen durchsetzt sind.

Der Hohlraum erweitert sich weiter abwärts zusehends und rückt immer mehr in das Centrum und nach hinten, lässt aber die vordere Commissur und die Substantia gelatinosa centralis intact. Im Anfange der Cervicalanschwellung findet sich bereits eine grosse Höhle, welche vorn von der Substantia gelatinosa centralis begrenzt wird und einen grossen Theil der Mittelhörner und Hinterhörner zerstört hat (Taf. VII., Fig. 3). In der Längsrichtung der Hinterhörner öffnet sich die Höhle oft durch einen schmalen Spalt beiderseits nach aussen, um Fortsätze der Pia mit ihren Gefässen eintreten zu lassen. Die

Gliose ist hier nicht mehr so ausgedehnt, wie in den vorigen Abschnitten, sie umgiebt die Höhle als ein schmaler Ring und erreicht nur in den Hintersträngen grössere Ausdehnung. Hier sind die Goll'schen Keilstränge ganz entartet und durch dichtes gliöses Gewebe ersetzt, während von den Burdach-schen Strängen noch Theile erhalten sind. Die Höhle ist nirgends von Epithel bekleidet. Der Centralcanal ist immer von der Höhle gut gesondert, nur bisweilen obliterirt. Die rechte Hälfte des Rückenmarkes ist kleiner als die linke, was besonders auf Rechnung des Seitenstranges und des Vorderhornes kommt. Die medialen und lateralen Zellgruppen sind beiderseits wohl erhalten, nur rechts etwas zellenärmer als links. Auch von den Mittelzellen (Waldeyer) sind noch manche erhalten, viele allerdings durch die centrale Gliose zerstört. Von den Hinterhörnern ist nur die äussere Randpartie noch zu erkennnen, das Uebrige ist theils in dem Hohlraum aufgegangen, theils durch gliotisches Gewebe zerstört. Die Pia ist nur noch wenig verdickt, doch finden sich noch immer, besonders an den Seitentheilen, die oben beschriebenen Plaques von dichtem, verfilzten Gewebe. Die Gefässe verhalten sich ebenso wie in den früheren Abschnitten, ebenso die Randsklerose. Oft bildet die subpiale Glia einen dichten Faserzug, der sich wie ein besonderes Lager vom Mark abhebt. In den hinteren Partien der Seitenstränge und den Hintersträngen pflegt dagegen das sklerotische Randgewebe allmälig in das gliös entartete Mark überzugehen. Auch die in das Mark eintretenden Piasepten werden oft von einem sklerotischen Streifen begleitet.

In der Halsanschwellung nimmt die Höhle an Umfang immer mehr zu und erreicht eine Breite von 8 Mm. In Folge dessen sind auch die Theile des Rückenmarkes in ihrer Lage und Form stark verändert (Taf. VII., Fig. 4). Die Vorderhörner sind seitlich abgeplattet. Die Hinterhörner und Hinterstränge sind gar nicht mehr zu differenziren, da sich in diesen Partien diffuse Gliose findet. Desto schärfer markiren sich aber die hinteren Wurzelfasern, die wohl erhalten sind und sich durch ihre rothe Färbung (Triacid) deulich von dem bläulichen Gliagewebe abheben. Theils in Folge einer Knickung des Markes in der Gegend der Hinterhörner, theils in Folge der ausgedehnten Gliawucherungen in der hinteren Partie des Markes müssen diese Fasern oft mehrere Bogen beschreiben, um zu ihrer Austrittsstelle zu gelangen. Die Zellen der motorischen Gruppen sind noch recht zahlreich, 30—60 auf der Hälfte eines Querschnittes, was durchaus der Norm entspricht. Eine augenfällige Differenz zwischen rechts und links besteht hier nicht mehr. Die Zellen zeigen die charakteristische Anordnung in mediale, laterale vordere und laterale hintere Gruppe. Auch zeigen sie zum grossen Theil normale Beschaffenheit, nur einige sind gequollen und haben auch bisweilen gequollene Fortsätze, was aber möglichenfalls als postmortale Veränderung zu deuten ist. Einige Angaben über die Maasse der Zellen der lateralen Gruppe mögen hier folgen:

Linkes Vorderhorn: 11:42 μ — 16:50 — 15:54 — 15:71,5 — 16 : 76 — 19,5 : 41 — 19,5 : 50 — 22 : 56 — 22 : 58,5 — 24 : 69 — 26 : 54 — 28 : 80.

Rechtes Vorderhorn: 15 : 58,5 — 17 : 56 — 17 : 69 — 19,5:54 — 22 ; 65 — 32,5 : 50 — 32,5 : 54 — 35 ; 58,5 — 35 ; 61.

Zum Vergleich mögen folgende Zahlen aus „Kaiser, die Functionen der Ganglienzellen des Halsmarkes etc.“ dienen:

Laterale Gruppe, Segmentum cervicale V: 26 : 30 — 24 : 43 — 30 : 37 — 30 : 39 — 24 : 54 — 22 : 76 — 28 : 39 — 35 : 52 — 24 : 82 — 32 : 65 — 39 : 65 — 50 : 54.

Aus dem Vergleiche beider Tabellen sieht man, dass eine bemerkenswerthe Atrophie der Zellen in unserem Falle nicht stattgefunden hat, jedoch ist das Verhältniss der Durchmesser ein anderes, indem der Breitendurchmesser relativ geringer, dafür aber der Längsdurchmesser grösser ist. In der That sind die meisten Zellen spindelförmig, ausgesprochen polygonale Zellen finden sich nur spärlich, und zwar liegt die Längsachse der Zellen stets parallel dem Rande der Höhle. Es hat sich also offenbar die Druckwirkung nicht nur auf die äussere Formation des Markes, sondern auch auf die histologischen Bestandtheile geltend gemacht, was immerhin von Interesse sein dürfte.

Der rechte Seitenstrang zeigt in der Regel mehr Gliakerne und Gliafasern als der linke, die Axencylinder des Ersteren sind im Allgemeinen dünner und häufig im Zerfall begriffen. Der linke Pyramidenvorderstrang zeigt häufig gequollene periaxiale Räume, bisweilen Markrohre ohne färbbaren oder mit zerfallenem Axencylinder. Die vorderen Wurzeln sind in der Regel rechts schmäler als links.

Der Centralcanal ist in diesem Abschnitte des Markes in den Hohlraum aufgegangen. Letzterer trägt ausgedehnte Bekleidung von Epithel. Dieses ist meist cylinderförmig, doch stellenweise auch cubisch bis plattenförmig. Oft zeigen sich unter dem Epithel noch mehrere unregelmässige Schichten von Gliazellen.

Die vordere Commissur enthält mächtige Gefässe, die von der vorderen Fissur eindringen und den Rand des Hohlraumes umsäumen. Von der Hinterwand der Höhle erheben sich oft polypöse, aus Bindegewebe und Glia bestehende und mit massenhaften Gefässen durchsetzte Wucherungen. Auch diese sind in der Regel mit Epithel bedeckt. Oft werden durch solche Wucherungen secundäre Canäle mit Epithelauskleidung abgeschnürt. In den Maschen des perivasculären Bindegewebes finden sich oft starke Anhäufungen von Leukocythen. Die Randsklerose besteht ebenso wie in den vorigen Abschnitten. Am stärksten pflegt sie in dem hinteren Theile der Seitenstränge zu sein.

Im Dorsalmark erreicht die Höhle ihre grösste Ausdehnung von 9,5 Mm. Breite (Taf. VIII., Fig. 5). Das Mark umgiebt dieselbe als ein Ring von nur 1 bis 2 Mm. Dicke. Die vordere Fissur ist kurz und breit. Die graue Substanz ist platt gedrückt und umgiebt den Hohlraum ringförmig. Man erkennt in derselben die Gruppen der grossen Vorderhornzellen, welche zum Theil noch schön granulirt sind, die schmalen Seitenhornzellen, deren Achse entgegengesetzt ihrer gewöhnlichen Lage parallel der Wand des Hohlraumes gerichtet ist, und einige Clarke'sche Zellen, die aber keine umschriebene Gruppe mehr bilden, sondern ebenfalls auseinandergedrängt sind. Die Hinterhörner, Hinterstränge und Seitenstränge sind nicht überall deutlich abzugrenzen, da sie

vielfach von vermehrtem Gliagewebe durchsetzt sind, und sämmtliche Theile abgeplattet und verlagert sind. Die Wand des Hohlraumes lässt folgende Schichten unterscheiden: Die innerste Schicht bildet einen Ring eines feinfaserigen, dichten Gewebes mit sklerotischen Gefässen, welche meist ringförmig, seltener längs verlaufen. Diese innerste Schicht ist gegen das Lumen des Canales theils durch Epithel, theils durch leicht wellige, ringförmig verlaufende Glia- und Bindegewebsfasern glatt begrenzt. Es folgt sodann nach aussen eine Schicht eines lockeren, weitmaschigen Gliagewebes, darauf die graue Substanz, soweit dieselbe noch erhalten ist, dann die Markfaserschicht und endlich die sklerotische Randzone. Letztere ist im Dorsalmark besonders breit und enthält zahlreiche Amyloidkörperchen. Innerhalb und in der Nachbarschaft dieser Zone finden sich gequollene oder in körnigem Zerfall begriffene Axencylinder. Der Ring grauer Substanz und die Markschicht können an einzelnen Stellen ganz fehlen, so dass hier der ganze Mantel nur aus sklerotischem und gliösem Gewebe besteht.

Im Lendenmarke verkleinert sich der Spaltraum rasch und nimmt T-Form an (Taf. VII., Fig. 6). Der hintere Schenkel öffnet sich nach hinten und geht im unteren Theile des Lendenmarkes vollständig in der hinteren Fissur auf (Faf, VIII., Fig. 7). Die seitlichen Schenkel dringen beiderseits in das Mittelhorn ein und trennen oft das Vorderhorn fast ganz vom Hirnterhorn ab. Letzteres ist im Lendenmarke wieder deutlich umgrenzt, zeigt aber im Inneren grosse Zerstörungsprocesse. Die Vorderhörner sind breit und weisen neben zahlreichen grossen Zellen der medialen und lateralen Gruppen auch gut erhaltene Mittelzellen auf. Ein Theil der letzteren liegt allerdings in dem lockeren Gliagewebe, welches die seitlichen Schenkel des Spaltraumes umgiebt und trägt die Zeichen des Zerfalles zur Schau, gequollenen Leib und gequollene, oft korkzieherartig gewundene Fortsätze.

Der Hohlraum ist an seiner vorderen Fläche von Epithel bekleidet, an der hinteren Wand dagegen finden sich oft Lücken in dem Epithelsaum. Bisweilen findet sich noch in der hinteren Fissur deutliches Cylinderepithel. Die seitlichen Schenkel der Höhle sind nicht scharf begrenzt, sondern enden in einem lockeren, äusserst gefässreichen und in Zerfall begriffenen Gliagewebe, welches einen grossen Theil des Mittel- und Hinterhornes zerstört hat. Oft sieht man deutlich, dass der Zerfall nicht von der Wand der Höhle ausgeht, sondern innerhalb des eben erwähnten lockeren Gliagewebes stattgefunden hat und von der Höhle noch durch einen Streifen dichteren Gewebes mit gut erhaltenem Epithel getrennt ist. Jaan einigen Stellen sieht man sehr schön einige Nebenhöhlen entstanden, welche den schmalen, fast nur aus einer Reihe von Epithelzellen bestehenden Saum gegen die grosse centrale Höhle hervorwölben, an anderen Stellen beobachtet man, wie die Epithelschicht sich beginnt abzuheben oder in Brocken umherliegt. Der Zerfall etablirt sich häufig um die von der Pia aus durch das Hinterhorn eindringenden Gefässstämme und reicht oft bis nahe an die Aussenwand des Rückenmarkes heran. Von der sklerotischen Randzone aus erstrecken sich oft Gliawucherungen in die weisse Substanz hinein, die aber nicht so dichtfaserig sind, wie die Randpartie und spärliche

Axencylinder enthalten. Solche Herde finden sich fast regelmässig an dem hinteren Ende der Seitenstränge und der Markbrücke (Waldeyer). Am dichtesten ist die Gliose auch hier in den Hintersträngen, wo sie die Goll'schen Stränge völlig, die Burdach'schen nur theilweise zerstört hat. Das Gliagewebe um den Hohlraum ist erheblich kernreicher, besonders dicht unter dem Epithel, als die periphere Glia.

In der Mitte der Lendenanschwellung wird auf eine Strecke lang hinter der vorderen Commissur ein dieser parallel verlaufender und mit dichtem Cylinderepithel bekleideter Spalt abgeschnürt, der im unteren Theile der Lendenanschwellung wieder verschwindet, indem er sich in den grossen Hohlraum eröffnet. Der letztere nimmt hier eine rundliche Form an, ist überall mit Epithel bekleidet, und seine hintere Wand geht glatt in die hintere Fissur über, so dass das Rückenmark nach hinten gespalten erscheint.

Die Höhle wie die sie umgebende Gliose nehmen nach dem Sacralmarke zu rasch an Ausdehnung ab. Im Sacralmarke schliesst sich die Höhle durch Bildung der hinteren Commissur von der hinteren Fissur ab und geht so in den definitiven Centralcanal über (Taf. VII., Fig. 8). Die centrale Glia ist hier nicht stärker ausgebildet als beim normalen Rückenmark. Die Hörner sind wieder völlig normal und enthalten zahlreiche Ganglienzellen. Nur die Randsklerose besteht noch unverändert fort.

Fassen wir nun das Wesentliche des anatomischen Befundes zusammen; es findet sich also eine unregelmässige Höhle, welche von der Medulla oblongata bis in das Sakralmark hinabreicht, demnach das Rückenmark in seiner ganzen Länge durchzieht. Und zwar beginnt die Höhle in der Höhe des distalen Endes der Oliven rechterseits zwischen der hinteren Nebenolive und der aufsteigenden Trigeminuswurzel als schmaler Spalt, nimmt nach abwärts aber bald an Dimension zu, zugleich mehr das Centrum und die hinteren Partieen des Rückenmarkes einnehmend. Bis hinab zur Halsanschwellung ist die Höhle nirgends von Epithel bekleidet, die Wand derselben ist unregelmässig und zerfasert, zeigt deutliche Spuren von stattgehabter ausgedehnter Blutung in Form von massenhaften rothen Blutkörperchen und Pigment und einer allgemeinen Durchtränkung des Gewebes mit Blutfarbstoff. Wiederholt communicirt hier die Höhle mit dem Subduralraum. Der Centralcanal ist bisher völlig erhalten, von der Höhle durch eine breite Gewebsbrücke getrennt. Im Beginn der Halsanschwellung findet man den Centralcanal zuweilen obliterirt.

In der Halsanschwellung, wo die Höhle bereits eine Breite von 8 mm erreicht, geht der Centralcanal in die Höhle über. Fortan nun ist die Höhlenwand glatt und in ausgedehnter Weise mit Epithel bekleidet, vor allem an der vorderen und hinteren Seite, aber auch in den seitlichen Ausbuchtungen. Die Höhle erreicht im Dorsalmark ihre

grösste Ausdehnung von 9,5 mm. In dieser Grösse erhält sie sich im ganzen Dorsalmark, um im Lendenmark rasch wieder an Ausdehnung abzunehmen. Die Wand der Höhle ist im Ganzen glatt und zeigt ausgedehnten Epithelbelag; nur die seitlichen Partieen zeigen keine scharfe Begrenzung, sondern sind in Zerfall begriffen. Hier im Lendenmark ist nun noch folgende Eigenthümlichkeit herorzuheben. Die Höhle öffnet sich nach aussen, indem die Wand derselben glatt in die hintere Fissur übergeht, so dass also das Rückenmark hier nach hinten gespalten erscheint. Der Epithelraum, der die Wand der Höhle in ausgedehntem Maasse begrenzt, setzt sich bisweilen auch auf die hintere Fissur fort. Diese Spaltbildung bleibt bis ins Sacralmark bestehen. In der Mitte der Lendenanschwellung findet man ferner auf eine kurze Strecke eine mit Epithel ausgekleidete Nebenhöhle, welche vor der Haupthöhle gelegen ist. Im unteren Theile des Lendenmarkes findet sich nur die Haupthöhle, hat allmählich eine rundliche Form angenommen und ist völlig von Epithel bekleidet. Im Sacralmark schliesst sie sich durch Bildung der hinteren Commissur von der hinteren Fissur ab und geht in den Centralcanal über.

Legen wir uns zunächst die Frage vor: wie ist die Höhle entstanden? Wenn sich dem Beobachter auch nur eine einzige, das ganze Rückenmark durchziehende Höhle darbietet, so ist in Bezug auf die Entstehung doch anzunehmen, dass zwei verschiedene Ursachen zur Höhlenbildung geführt haben, dass also nicht eine, sondern zwei Höhlen vorhanden waren, welche durch späteres Confluiren die jetzige Höhle hervorgebracht haben. Bei genauerer Betrachtung fällt sofort die verschiedene Gestaltung und Zusammensetzung der Höhlenwand oberhalb der Halsanschwellung einerseits und unterhalb der Halsanschwellung andererseits auf.

Oberhalb der Halsanschwellung findet sich eine unregelmässige Höhle mit zahlreichen Ausläufern, welche wiederholt mit dem Subduralraum communiciren. Doch sind dies nicht etwa angeborene Spalten, sondern durch Gewebszerfall entstandene Lücken. Wodurch dieser Gewebszerfall hervorgerufen ist, zeigt in sehr schöner Weise die Wand der Höhle. Dieselbe ist nämlich zerklüftet und zerfasert, ganz unregelmässig gestaltet und zeigt nirgends Spuren von Epithel. Vielfach sieht man grössere Gewebspartieen losgerissen von der Wandung frei im Innern der Höhle und deren Ausläufern, ja selbst im Subduralraum, auf welch Letzteres wir übrigens noch zurückkommen werden. Die Wand und die eben beschriebenen Gewebsinseln zeigen ein sehr charakteristisches Bild, nämlich ausgedehnte Durchtränkung des Gewebes mit Blutfarbstoff und zahlreiche Blutkörperchen, respective

deren Ueberbleibsel in Form von Pigment, also unzweifelhaft die Residuen einer stattgehabten ausgedehnten Blutung. Somit wäre hier die Höhlenbildung durch die Blutung zu erklären. Auch die Symptome des am 30. Juli 1895 beobachteten Schlaganfalles würden hiermit völlig übereinstimmen. Wie nun die Blutung entstanden, ob durch Trauma oder aus einem anderen Grunde, ist nicht zu entscheiden. Die ursprüngliche Ursache der Blutung ist jedenfalls in einer Erkrankung der Blutgefässe zu suchen, welche in der ganzen Medulla oblongata und im Halsmarke besteht. Ueberall finden sich hier zahlreiche grosse Gefässe von weiten Lymphräumen umgeben. Besonders in der Gegend der Höhlenbildung ist das Gewebe überaus reich an kleinen, geschlängelten, zum Theil hyalin degenerirten Gefässen, ja an einzelnen Stellen bestehen förmliche kleine Angiombildungen. Das Gewebe ist also für Blutungen wie geschaffen. Obwohl allerdings der gliotische Process bis in die Gegend der Blutung hinaufreicht, erscheint es trotzdem sehr fraglich, ob die Gefässerkrankung eine Folge der Gliose ist. Denn die Gefässveränderungen finden sich in viel weiterer Ausdehnung, als die Gliose reicht. Dieselben sind bis in die obersten Partieen der Medulla oblongata nachweisbar und mit einer entzündlichen Wucherung der Meningen vergesellschaftet. Dass der gliotische Process nicht an und für sich die Ursache der Blutung sei, dafür spricht ausserdem Folgendes: Im gliomatösen Gewebe sind in der Regel die Wandungen der Gefässe verdickt, die Lumina verengert, ja vielfach obliterirt. Wird nun solches sklerotisches Gefäss in den Zerfall von gliotischem Gewebe hineingezogen, so wird es nie zu einer erheblichen Blutung kommen können, geschweige denn zu einer so ausgedehnten Blutung, wie man sie in unserem Falle trifft. Ferner spricht schon gegen das Auftreten grösserer Blutungen der Befund, welcher bei den zahlreichen beobachteten Höhlenbildungen erhoben ist. Trotz ausgedehnten Gewebszerfalles sieht man selten grössere Blutungen oder die Residuen solcher. Demnach möchten wir die Behauptung aufstellen, dass in unserem Falle die Blutung nicht direct durch die Gliose hervorgerufen ist. Ob freilich und wie weit die Gliose zur Zeit des Eintrittes der Blutung im Halsmarke bestanden hat, lässt sich nicht entscheiden.

Es sei uns gestattet an dieser Stelle gleich auf die Verdickung und Verwachsungen der Meningen, welche sich im Bereich der Medulla oblongata und des Halsmarkes vorfinden, näher einzugehen. Wie bereits erwähnt, öffnet sich der Hohlraum in der Medulla oblongata und dem Halsmarke wiederholt nach aussen, und es finden sich zwischen den Meningen Gewebsinseln, welche den in dem Hohlraum befindlichen Inseln und der Wand des Hohlraumes vollständig gleichen, ausserdem

zahlreiche rothe Blutkörperchen, beziehungsweise Reste derselben in Form von Schollen oder Pigment. Wir möchten diesen Befund dahin erklären, dass die Blutung hier nach aussen in den Subduralraum durchgebrochen, dadurch ein Reiz auf die Meningen ausgeübt ist und die Folge die Verdickung und Verwachsungen der Meningen gewesen sind.

Ein ganz anderes Bild als der oben beschriebene Abschnitt der Höhle bietet der Theil unterhalb der Halsanschwellung dar. Im Gegensatz zu dem zerfaserten und zerklüfteten Aussehen der Wand jenes Abschnittes ist hier die Wand, welche durch dichtes gliotisches Gewebe gebildet wird, gegen den Hohlraum fast durchweg glatt begrenzt und in grosser Ausdehnung mit Epithel besetzt. Nur hin und wieder, so namentlich in den seitlichen Partieen des Lendenmarkes sieht man das Gewebe deutlich in grösserer Ausdehnung in Zerfall begriffen. Aber auch diese Stellen sind gänzlich verschieden von jener auch in Zerfall begriffenen Wand des Hohlraumes in der Medulla oblongata und dem oberen Halsmarke. Nichts hier von den Residuen einer Blutung, wie wir sie dort sahen. Freilich findet man an einigen Stellen minimale Häufchen von Blutkörperchen oder Reste derselben in dem zerfallenden Gewebe frei liegen, wenn ein Gefäss auch vom Zerfall ergriffen ist. Zu grösseren Blutungen vermag es aber hier in dem gliotischen Gewebe, wie schon erwähnt, aus dem Grunde nicht zu kommen, weit die Gefässlumina stark verengt, ja häufig obliterirt sind.

Es findet sich also hier eine im Grossen und Ganzen glatt begrenzte Höhle, welche zahlreichen Epithelbesatz zeigt. Ein gesonderter Centralcanal ist nicht vorhanden. Nun findet sich aber, und hierauf möchten wir ganz besonderes Gewicht legen, fast im ganzen Lendenmarke und im obersten Sacralmarke eine Communication der Höhle mit dem Subduralraum. Diese ist jedoch nicht durch Zerfall entstanden, wie jene oben beschriebenen Communicationen im Halsmark und der Medulla oblongata, sondern hier offenbar, wie der anatomische Befund zeigt, angeboren, also eine Hemmungsbildung im Verschlusse des Centralcanales. Es sei uns gestattet, an dieser Stelle zugleich auf die Abnormität der Einmündung des Centralcanales in den IV. Ventrikel besonders hinzuweisen. Setzte sich doch dort der Centralcanal, nachdem er sich bereits in den Ventrikel geöffnet hat, noch durch die ganze Rautengrube hindurch als tiefer, zuweilen bis über die Mitte reichender und vielfach mit einer rhomboidalen Erweiterung endender Spalt fort. Aus diesem allen sehen wir, dass wir es mit angeborenen Anomalien des Centralcanales zu thun haben. Es ist nun allgemein bekannt, dass schon geringfügige, partielle Hemmungen in der Entwickelung des Rückenmarkes und in der Bildung des Centralcanales

zur Erweiterung des letzteren führen können. Somit würde auch unsere Höhlenbildung wohl auf die gefundene Hemmungsbildung des Centralcanales zurückzuführen sein. Was nun die Entwicklung der Höhle betrifft, so möchten wir als feststehend betrachten, dass es sich anfänglich um eine einfache Erweiterung des Centralcanales gehandelt hat. Wann diese sich entwickelt hat, ob sie bereits zur Zeit der Geburt bestanden hat, oder ob sie sich erst im späteren Leben ausgebildet hat, ist nicht zu entscheiden. Das ist aber wohl mit Sicherheit anzunehmen, dass sich die Höhle allmählich im Laufe der Zeit erweitert hat, wofür ja auch der ganze Krankheitsverlauf spricht, und dass sich später die Gliosis hinzugesellte.

Was nun die Gliosis betrifft, die sich rings um die Höhle befindet, so sei es uns gestattet, auf diesen Process etwas näher einzugehen. Von einer genaueren anatomischen Beschreibung der Gliose glauben wir absehen zu können, da dieselbe hinreichend bekannt ist. Hingegen dürfte es von Interesse sein, auf die Entstehung der Gliose näher einzugehen. Wir werden im Folgenden kurz von der Gliose sprechen und nicht besonders die Gliomatose und das Gliom hervorheben. Denn unseres Erachtens sind alle drei dieselben Processe und nur, je nachdem der Geschwulstcharakter mehr hervortritt, hat man die Namen Gliomatose und Gliom gewählt. Deshalb gilt für die beiden Letzteren auch das über die Gliose Gesagte.

Wie wir nun oben gesehen haben, kann sich zu einer einfachen Erweiterung des Centralcanales Gliose hinzugesellen. Ob nun freilich gerade die Erweiterung des Centralcanales, wie von einer Seite behauptet wird, die Ursache der Wucherung ist, indem durch den beständigen Reiz, den ein erweiterter Centralcanal auf die Umgebung ausübt, das ependymäre Gliagewebe zu wuchern anfängt, möchten wir dahingestellt sein lassen. Wie käme es aber dann, dass nicht zu jeder Erweiterung des Centralcanales sich Gliosis hinzugesellt? Ausserdem ist keineswegs immer eine Erweiterung des Centralcanales nöthig, um Gliosis hervorzurufen. Letztere kann sich auch vom Ependym des normal weiten Centralcanales entwickeln. Ist es daher nicht vielmehr wahrscheinlich, dass eine angeborene Disposition der Ependymzellen die Ursache sein kann? Spricht doch auch hierfür, dass sich, wie Hoffmann nachgewiesen hat, die Gliose ohne jeden Zusammenhang mit dem Centralcanale entwickeln kann und zwar auf Grund von Zurückbleiben embryonaler Zellnester, welche doch genetisch völlig den Ependymzellen identisch sind. Somit kann also Gliose ausgehen einerseits vom Ependym sowohl des erweiterten als auch des normal weiten Centralcanales, andererseits ohne Zusammenhang mit dem Centralcanale

in der Rückenmarkssubstanz von Nestern embryonalen Keimgewebes. Welches von diesen dreien nun in jedem einzelnen Falle der Ausgangspunkt der Gliose ist, lässt sich meistens sehr schwer entscheiden, namentlich bei grösserer Ausdehnung der Gliose oder der durch Zerfall der gliotischen Wucherung entstehenden Höhlenbildung. Uebrigens ist es unserer Ansicht nach überhaupt kein principieller Unterschied, ob das Ependym oder Zellnester, die genetisch den Ependymzellen identisch sind, das ursächliche Moment der Gliose bilden. Das Wesentlichste ist eben die stattfindende Gliose und die durch Zerfall des gliotischen Gewebes entstehende Höhlenbildung, also die directe Betheiligung der Rückenmarkssubstanz an diesen Processen.

Man hat nun die Höhlenbildungen im Rückenmark bald mit dem Namen Hydromyelie bald mit Syringomyelie bezeichnet. Es liegt uns fern, hier alle Ansichten der einzelnen Autoren auseinanderzusetzen. Es sei nur erwähnt, dass einige Autoren alle angeborenen Erweiterungen des Centralcanales mit Hydromyelie, alle erworbenen Höhlen mit Syringomyelie, andere Autoren Höhlenbildungen, die in irgend einer Weise mit dem Centralcanale in Verbindung stehen, als Hydromyelie und die vom Centralcanale getrennten Höhlen als Syringomyelie bezeichnen wollen. Ferner hat man andererseits bald alle Höhlenbildungen als Ueberbleibsel von einer angeborenen Hydromyelie erklären wollen, bald alle als entstanden aus Zerfall von Geschwülsten. Dieser einseitige Standpunkt ist jetzt fast durchgehends verlassen, und deswegen wollen wir nicht näher auf denselben eingehen. Was nun aber den Vorschlag, alle erworbenen Höhlen als Syringomyelie, die angeborenen als Hydromyelie zu bezeichnen, betrifft, so ist auch dieser unserer Ansicht nach zu verwerfen. Denn einerseits könnte sich zu einer angeborenen Erweiterung des Centralcanales, also Hydromyelie, später ausgedehnte Gliose hinzugesellen, und es könnte durch Zerfall derselben zur Höhlenbildung, also Syringomyelie, kommen. Andererseits ist vor allen Dingen die Entscheidung, ob eine Höhle angeboren oder erworben ist, sehr schwer, ja in vielen Fällen unmöglich. Aus diesem letzteren Grunde schon ist daher jener Vorschlag zu verwerfen. Endlich kann auch der Vorschlag, alle Höhlenbildungen, die mit dem Centralcanale zusammenhängen, als Hydromyelie, die von ihm getrennten als Syringomyelie zu bezeichnen, nicht unseren Beifall finden. Denn beispielsweise eine Höhlenbildung, die durch Zerfall von gliotischem Gewebe unabhängig vom normalen Centralcanal entstanden ist und später an einer Stelle mit dem letzteren zusammenstösst, aus diesem Grunde Hydromyelie nennen zu wollen, scheint uns nicht gerechtfertigt.

Wir möchten daher vorschlagen, die Höhlenbildungen im Rückenmark nicht nach den eben erwähnten Gesichtspunkten zu benennen, sondern nach der Betheiligung der Rückenmarkssubstanz an der Höhlenbildung. Demnach wäre es vielleicht am einfachsten und übersichtlichsten, die Bezeichnung Hydromyelie und Syringomyelie folgendermaassen festzusetzen: Eine einfache hydropische Erweiterung des Centralcanales, sei sie angeboren oder erworben, ist mit Hydromyelie zu bezeichnen. Sobald es sich jedoch nicht mehr um eine einfache Erweiterung des Centralcanales handelt, sobald sich die Rückenmarkssubstanz selbst an der Höhlenbildung betheiligt, z. B. durch Gliose und Zerfall des gliotischen Gewebes, so ist es Syringomyelie. Es ist hierbei ganz gleich, ob die Höhlenbildung vom Ependym des Centralcanales oder irgendwo im Marke von Zellnestern embryonalen Keimgewebes oder schliesslich aus einem anderen Grunde, z. B. durch Blutung entstanden ist. Die Hauptsache bleibt eben die Betheiligung der Rückenmarkssubstanz an der Höhlenbildung.

Auf diese Weise würde sich ein Schema folgendermaassen aufstellen lassen:

A. Einfache Erweiterung des Centralcanales = Hydromyelie.

1. Angeboren.
2. Erworben. Letzteres kann eintreten:
   a) bei Compression des Rückenmarkes,
   b) bei Behinderung im Abfluss des Liquor cerebrospinalis,
   c) bei Hemmungsbildungen des Rückenmarkes.

B. Höhlenbildung im Rückenmark, Betheiligung der Rückenmarkssubstanz an der Höhlenbildung = Syringomyelie.

1. Angeboren.
2. Erworben, und zwar:
   a) durch gliotische Processe und Zerfall, — hierbei ist gleichgültig, ob die Gliose vom Ependym des Centralcanales oder von im Mark befindlichen Zellnestern embryonalen Keimgewebes ausgeht, —
   b) durch hämorrhagische Processe,
   c) durch embolische Processe,
   d) durch myelitische Processe,
   e) durch Erweichung in Folge von Compression,
   f) durch regressiven Gewebszerfall,
   g) durch Abscedirung.

Vorliegendes Schema dürfte wohl allen Ansprüchen genügen. In unserem Falle hat es sich möglichenfalls anfangs nur um eine einfache Hydromyelie in Folge von Hemmungsbildungen des Rückenmarkes ge-

handelt. Da sich aber später die Rückenmarkssubstanz an der Höhlenbildung durch Zerfall betheiligte, ist der bestehende Process, wie er sich uns jetzt darbietet, als Syringomyelie zu bezeichnen, und zwar würde der untere Abschnitt der Höhlenbildung, weil durch Gliose entstanden, in die Rubrik 2a, der obere Abschnitt der Höhlenbildung dagegen, weil durch hämorrhagische Processe entstanden, in die Rubrik 2b unseres Schemas einzureihen sein.

Erklärung der Abbildungen (Taf. VII. und VIII.).

Taf. VII. und VIII., Fig. 1—8. Serienschnitte durch das Rückenmark. Der bei Fig. 1 gezeichnete Maassstab giebt die Vergrösserung an. Die normale Nervensubstanz ist roth gefärbt, Bindegewebe, Gefässe und Glia blau.

Taf. VIII., Fig. 1. Medulla oblongata. Beginn der Höhlenbildung.

Taf. VII., Fig. 2. Gegend der Pyramidenkreuzung. Ausgedehnte Gliose und Höhlenbildung. Degeneration des rechten Pyramidenstranges.

Fig. 3. Halsmark im Beginn der Cervicalanschwellung.

Fig. 4. Mitte der Halsanschwellung.

Fig. 5. Dorsalmark.

Fig. 6 und 7. Lendenmark.

Fig. 8. Sacralmark.

Taf. VIII., Fig. 9. Chorioidealplexus. Wucherung der Gefässwände, Quellung und Zerfall des Epithels. Winkel Obj. VI. Oc. II.

Taf. VIII., Fig. 10. Subduralraum in der Gegend der Medulla oblongata. Winkel Obj. IV. Oc. II.

am = Amyloidkörper.
g = Gefässe.
gl = Gliagewebe.
nw = Nervenwurzeln (die markirten Stellen zeigen Atrophie der Nervensubstanz und Vermehrung der interstitiellen Kerne).
sk = Sklerotische Gewebe.

Fig. 11. Abschnitt der Höhlenbildung entsprechend Fig, 2. Angiomartige Wucherung der Gefässe. Winkel Obj. II. Oc. II.

bl = Blutungen.
hg = hyalin degenerirtes Gefäss.
i = losgelöste Gewebsinsel.

IX.

Eigenartige Sehstörungen nach Blepharospasmus.

Von

Dr. **P. Silex,**

a. o. Professor und 1. Assistent an der Universitäts-Augenklinik zu Berlin.

Zweck nachstehender Zeilen ist es, weitere und namentlich die zur Beurtheilung psychischer Störungen competenteren Kreise der Neurologen auf ein Krankheitsbild aufmerksam zu machen, das seit einer langen Reihe von Jahren der Mehrzahl der Augenärzte zwar bekannt, doch literarisch nur wenig bearbeitet ist. Daher kommt es, dass selbst erfahrene Augenärzte erklären, nicht orientirt zu sein. Sie hätten einen solchen Fall niemals gesehen. Nun ganz so selten ist das Leiden, das meist hin unter dem Namen „Amaurose nach Blepharospasmus“ geht, nicht, man muss darauf fahnden und wird es häufiger finden. Ich fordere die Mütter, die Kinder mit lang dauerndem Blepharospasmus bringen, auf, das Sehvermögen der Kinder in den ersten Tagen, nachdem die Lider wieder geöffnet sind, zu controliren und höre dann später öfters, dass die Kinder eine Zeit lang blind waren, dass sie das Augenlicht aber bald wieder erlangt hätten. Bei diesem Vorgehen ist es mir möglich gewesen, im Laufe der Jahre eine Reihe hierher gehöriger Kinder zu sehen und einige genauer zu verfolgen. Der Zufall fügte es, dass ich vor Kurzem einen kleinen Knaben in dem Verein für Psychiatrie und Nervenkrankheiten zu Berlin vorstellen konnte.

Dieser Fall giebt mir Veranlassung auf die Sehstörung zurückzukommen. Die kleinen Patienten, um die es sich handelt, stehen meist im Alter von 2—4 Jahren und haben in der Regel einen scrophulösen Habitus. Auf Grund dieser Constitutionsanomalien acquiriren sie eine Keratitis phlyktaenulosa, die, mit stärkerer Reizung einhergehend, reflectorisch den Lidschluss herbeiführt. Während gewöhnlich sich diese

Entzündung in kurzer Zeit beseitigen lässt, zeigen einzelne Fälle eine derartige Hartnäckigkeit nnd eine solche Reizbarkeit, dass die Kinder Wochen und Monate lang dic Augen nicht öffnen. Alle Kranke, die ich sah, waren lange Zeit anderweitig mit Reizmitteln behandelt worden, eine Therapie, die eine Verschlimmerung des Uebels zur Folge hatte. Die grosse Anzahl der vorgelegten Recepte deutete auf eine erstaunliche Polypragmasie. Je weniger aber bei diesen Hornhautentzündungen geschieht, um so schneller wird der Lidkrampf beseitigt, und um so seltener kommen die Kinder in eine weinerliche, lieber noch möchte ich sagen, in eine erboste Stimmung hinein. Genug eines Tages, nach dem das Kind 6—10 Wochen und mehr nicht ein einziges Mal die Lider aufgeschlagen, sehen wir unsere Patienten mit offenen Augen vor uns stehen, merken aber sofort selbst oder hören es schon von den Eltern, dass das Kind im practischen Sinne als blind zu bezeichnen ist.

Die Hornhäute sind mit einigen kleinen grauen Flecken bedeckt, viele Menschen haben ebensolche und verfügen über Sehkraft $^1/_3$ und mehr, daran kann es also nicht liegen, wir greifen zum Augenspiegel und finden einen ganz normalen Fundus oculi.

Die Entstehung des Leidens und die Art der Sehstörung sei an zweien von meinen Beobachtungen illustrirt.

Fall I. E. M., 2 Jahre 9 Monate alt, stammt von gesunden, hereditär nicht belasteten Eltern ab, hat Zahnkrämpfe nicht durchgemacht und zur üblichen Zeit gehen und sprechen gelernt. Das Kind ist körperlich gut entwickelt, hat aber die bekannte skrophulöse Lippe und die dicke geschwollene rothe Nase. Die Zähne sind von schmutzig grauer Farbe und an den Kauflächen abgebröckelt. Die Intelligenz ist eine für das Alter recht hohe, das Wesen war lebhaft und freundlich.

Im November 1893 Conjunctivitis catarrhalis und Keratitis eczematosa. Auswärts behandelt. Nach den verschiedensten Massnahmen Verschlechterung des Zustandes.

Januar 1894. Nachlass der entzündlichen Erscheinungen, doch bleiben die Lider noch krampfhaft geschlossen. Das Kind spielt in diesem Zustande, hält sich mit Vorliebe an den dunklen Stellen des Zimmers auf und tastet sich zurecht. Das Hereinbringen der Lampe am Abend wird unangenehm empfunden.

Februar. Lider noch etwas geschwollen und geröthet, Secretion geschwunden, Bulbi reizlos, einige Maculae corneae sichtbar.

Am 24. Februar werden die Augen zum ersten Male im Halbdunkel etwas geöffnet.

28. Februar. Augen weit offen wie bei einem gesunden Kinde. Sehschärfe unter Berücksichtigung der optischen Hindernisse auf fast $^1/_2$ taxirt. Ophthalmoskopisch heute wie auch bei früheren Untersuchungen kein Befund. Die Kleine läuft mit offenen Augen und vorgestreckten Händen tastend im

Zimmer herum und benimmt sich fast ungeschickter wie früher als die Augen noch geschlossen waren. Bei Einfall grelleren Lichtes Schluss der Lider. Die Pupillen reagiren prompt auf Licht, die vorgehaltene Kerze wird nicht fixirt, die Augen sind stier gerade aus gerichtet und werden nicht nach der seitlich bewegten Hand oder der seitlich gehaltenen Lichtflamme gerichtet. Die Lider schliessen sich nicht, wenn der Finger des Arztes schnell zum Auge hinstösst. Vorgehaltene, ihm früher bekannt gewesene Gegenstände werden nicht erkannt. Bei der Aufforderung, den rechts gehaltenen Schlüssel zu nehmen, wird der Arm bald hierhin, bald dorthin gestreckt und erst nach längerem Suchen der Schlüssel gefunden und sofort mit Hülfe des Tastsinns richtig benannt. Einer ihr in den Weg gelegten Fussbank weicht sie nicht aus, sondern fällt darüber hin.

15. März. Freiere Orientirung im Zimmer. Holt auf Geheiss den Puppenwagen aus der Ecke und erkennt, was in den letzten Tagen auch ab und zu constatirt werden konnte, gröbere Gegenstände wie den Wagen und die im Zimmer hier und dort stehenden Geschwister, dies aber nur dann, wenn man das Kind dicht an dieselben herangeführt hatte. Noch immer unstäter, blöder, fixationsloser Blick, der sich auch bei der Aufforderung zur Fixirung verschiedener vorgehaltener Dinge nicht ändert. Eine Vase mit Blumen, ein Leuchter, ein Hausschlüssel, ein Taschenmesser werden in 30 Ctm. weder fixirt, noch erkannt, aber sofort nach Betastung richtig benannt. Mit Hülfe des Gehörs und Tastsinns findet sie diese und jene auf die Erde geworfenen Gegenstände.

20. März. Weicht grossen Hindernissen im Zimmer aus, fixirt noch nicht die Objecte und greift an ihnen vorbei. Zum Schluss des Examens stolpert es über eine Rutsche.

26. März. Alle in den Weg gebrachten Hindernisse werden vermieden. Die Augen schweifen noch immer unstät umher, fixiren aber gut die vorgehaltenen Dinge und folgen ihnen wie auch der Lichtkerze prompt nach allen Richtungen. Die Namensbezeichnung ist bald richtig, bald falsch.

30. März. Zur genaueren Prüfung der cerebralen Functionen werden vier Gegenstände ausgesucht, nämlich ein Schlüsselbund, ein Taschenmesser, ein Portemonnaie und ein Thaler. Sie werden dem Kinde unter Namensnennung 30 bis 40mal am Tage gezeigt und zum Anfassen gegeben. Diese vier Dinge waren schon den ganzen Monat in Gebrauch gewesen, doch fehlte die methodische Unterweisung.

5. April. Bei der Fragestellung, was dies und jenes sei, noch recht viele Fehler. Man gewinnt den Eindruck, dass die Sachen meist wohl richtig erkannt, aber noch vielfach falsch benannt werden. Bei der Frage, was hat Mutter hier drin, wobei auf das Portemonnaie gezeigt wird, sagt sie richtig Geld, und setzt hinzu, „und sie kauft mir eine Puppe“.

7. April. Die meisten vorgehaltenen Gegenstände wie auch die obigen vier werden richtig erkannt, doch ist es sicher, dass das Sehvermögen dem Augenbefunde noch nicht entspricht. Die eine Pupille war im Bereich der Cornea ganz klar und es bestand ophthalmoskopisch geringe Hyperopie, es war also ein normales Kinderauge. Bis das Kind aber einen $1^1/_2$ Mtr. weit

weggeworfenen Nickel findet, vergeht eine ganze Zeit. Es läuft vorbei, kommt zurück, dreht sich um, sucht hier und dort, bis es ihn schliesslich aufhebt.

15. April. Noch immer verminderter Visus. Die Kleine geht auf der Strasse an Hunden vorbei, macht man sie auf das Schwarze aufmerksam, so sagt sie, es ist ein Baubau und freut sich.

Dinge, die sie während der ganzen Krankheitsdauer nicht gesehen, erkennt sie wieder. Sie benennt richtig die verschiedensten im Schaufenster liegenden Sachen und hat, wie alle Kinder, tausend Fragen.

Eine Tante und ein Kind der Nachbarsleute, welche beiden sie seit November nicht gesehen und auf deren Erscheinen sie nicht vorbereitet war, werden, ohne dass ein Wort gesprochen wird, im Zimmer postirt. Wer ist das? Tante Anna und das? das ist Otto! Beides war richtig.

30. April. In dem Benehmen und dem Erkennen und dem Benennen der Gegenstände verhält sich das Kind derartig, dass ein Unterschied gegen früher nicht mehr hervortritt, doch ist die centrale Sehschärfe, wie aus verschiedenen Apportirexperimenten hervorgeht, noch nicht so wie vor der Krankheit. Ganz allmälig besserte sich auch diese.

15. Mai. Eine durch das Zimmer geworfene Stecknadel wird ohne Weiteres gefunden. Störungen irgend welcher Art nicht mehr nachweisbar. Die Beobachtung wird abgeschlossen. Ueber das Verhalten des Gesichtsfeldes lässt sich Genaueres nicht eruiren. Bald schien es verengt, bald hemiopisch, bald normal.

Resumé. Fast drei Jahre altes, sehr gewecktes Kind, öffnet nach 14 Wochen dauernder Keratitis die Augen und macht den Eindruck vollständiger Blindheit bei normaler Beschaffenheit der Bulbi (von den kleinen Flecken der Hornhaut können wir absehen). Durch Tastgefühl und Gehör ist es im Stande, über alle in den Bereich seiner Hände kommenden Dinge, ein richtiges Urtheil abzugeben, in derselben Weise, wie gleichaltrige gesunde Kinder. Ganz langsam stellt sich etwas Sehvermögen ein. Nach 17 Tagen werden einzelne grosse Gegenstände erkannt, am 20. Tage gröbere Hindernisse vermieden. An eben diesem Tage wird die Lichtkerze fixirt und mit den Augen verfolgt. Am 29. Tage werden kleinere Dinge, die das Kind täglich in den Händen hatte und deren Namen es hundert und mehr Mal gehört hatte, wie Kamm und Tasse, mit den Augen noch nicht erkannt. Am 33. Tage etwa, obwohl vier Tage lang auf vier Objecte methodisch geübt war, noch fast derselbe Zustand. Am 38. Tage ungefähr würde ein Fremder in der Ausdrucksweise nichts Abnormes mehr gefunden haben. Die centrale Sehschärfe war aber noch vermindert. Am 53. Tage überrascht uns die Kleine durch die Kenntniss von Personen und Dingen, die sie während ihrer ganzen Krankheit nicht gesehen. Am 83. Tage ist die Sehschärfe wie früher, das Kind ist wieder gesund.

Fall II. Knabe E. R., 3 Jahre alt. Skrophulöser Habitus. Ausserordentlich schlau. 5 Monate Blepharospasmus in Folge von Keratitis phlyktaenulosa.

1. Juli 1896. Bulbi reizlos, einige Maculae corneae. Ophthalmoskopisch normal. Augen weit geöffnet. Rennt überall an und greift an vorgehaltenen Gegenständen vorbei und erkennt sie nicht. Durch das Tastgefühl ist er sofort über Alles orientirt. Er vermag nicht zu sagen, ob es Tag oder Nacht ist, und unterscheidet nicht Belichtung und Verdunkelung im Augenspiegelzimmer. Die Lider werden bei plötzlicher greller Beleuchtung nicht geschlossen, die Pupillen contrahiren sich prompt dabei.

2. Juli. Hell und dunkel wahrgenommen. Die Augen gehen unstät umher und folgen nicht der vorgehaltenen Flamme.

16. Juli. Die Lichtkerze wird fixirt und richtig localisirt. Gegenstände fixirt er dann und wann und es scheint, als ob er einzelne Dinge, wie Scheere Kamm und Buch erkennt.

25. Juli. Einzelne Sachen wie Glas, Messer, Streichholz erkannt, einige Minuten später aber wieder Fehler auf Fehler.

11. August. Kaum eine Besserung zu verzeichnen.

18. August. Der Junge macht den Eindruck eines durchaus normalen Knaben. Er sieht weit weg im Zimmer, erkennt alles Mögliche und auch Dinge, die sonst zum Prüfen niemals benutzt worden waren.

Resumé. Ein nach Blepharospasmus in des Wortes voller Bedeutung blinder Junge lebt circa 8—9 Tage in absoluter Blindheit bei weit geöffneten normalen Augen, bekommt dann am 11. Tage die Empfindung von hell und dunkel, fixirt am 16. Tage die Lichtkerze, erkennt sicher erst am 40. Tage die täglich in seinen Händen gewesenen Sachen und ist am 48. Tage wieder hergestellt d. h. er sieht so wie früher und verfügt über die einst gewonnenen Erinnerungsbilder. Den letzten ungemein grossen Fortschritt macht er in 8 Tagen.

Der aufmerksame Leser wird finden, dass die Krankengeschichten trotz einer grossen Anzahl übereinstimmender Punkte doch recht vielfach und wesentlich differiren. Dort Lichtempfindung vorhanden, hier völlige Amaurose; dort eine Zeit lang Wahrnehmung der Dinge, aber kein Erkennen, hier zu der Zeit (16. Juli), wo die Wahrnehmung erfolgt, auch gleich vielfach richtiges Erkennen, dort bei fast dem gleichen Lebensalter ganz allmähliche Rückkehr zur Norm, hier ein Uebergang aus einem Zustand, der fast 40 Tage dauerte, zum Normalen in circa acht Tagen. Ganz besonders hervorzuheben ist, dass bei beiden die optischen Erinnerungsbilder nicht erloschen waren, wie aus dem Wiedererkennen von Personen u. s. w. erhellt.

Die Umschau in der Literatur zeigt Folgendes:

v. Gräfe[1]) erwähnt eines Kindes, bei dem nach Beseitigung eines 1 Monat dauernden Blepharospasmus vermittelst der Durchschneidung der Supraorbitalnerven 3—4 Wochen nach der Operation Lichtperception und nach 3 Monaten ein gutes Sehvermögen sich wieder einstellte.

Schirmer[2]) berichtet über 2 Patienten. Der eine war ein 4jähriger Knabe, der 2 Monate die Augen nicht öffnete, dann als dies geschehen, nach 14 Tagen Gesichtswahrnehmungen und nach 3 Wochen normales Sehvermögen erkennen liess. Das andere war ein Mädchen von 2 Jahren, das vom 18. November bis 7. Januar die Augen geschlossen gehalten hatte. Am 13. Januar konnte ein Sehen constatirt und am 15. Tage das Kind geheilt entlassen werden. Leber[3]) schrieb über 2 Fälle. Bei einem 3jährigen Knaben wurde 5 Tage nach der Oeffnung der Lider ein geringes Sehen objectiv wahrgenommen und erst nach 3 Wochen schien der normale Visus wieder erlangt zu sein. Ein 3jähriges Mädchen hatte 20tägige Blindheit, die in 14 Tagen einem normalen Sehen wieder Raum gab. Schweigger[4] u. [5]) macht an 2 Stellen darauf aufmerksam, dass kleine Kinder in Folge eines längeren Verschlusses der Augen das schon erlernte Sehen wieder verlernen können. Samelsohn[6]) publicirte 5 Fälle. Eigenthümlich war bei einem 4jährigen Jungen die Erscheinung hemianopischer Gesichtsfeldbeschränkung, die bei der Wiederkehr des Sehvermögens constatirt wurde. Einmal fand sich nach Schwund des Blepharospasmus Atrophia nervi optici und ein anderes Mal Glaucom (die Patienten waren vor der Krankheit nicht ophthalmoskopirt.) Möglich ist es, dass die Befunde schon vorher bestanden haben. Weiter haben den Gegenstand kurz behandelt Silex[7]), Fürstenheim[8]), Poliwew[9]), Rabinowitsch[10]) und Uhthoff[11]), im Ganzen aber dürften kaum 20 Fälle bekannt geworden sein.

Es liegt auf der Hand, dass man das Krankeitsbild zu erklären

---

1) Archiv f. Ophthalmologie Bd. I. 2. S. 300.
2) Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XVII. S. 349.
3) v. Graefe's Archiv f. Ophthalm. XXVI. 2. S. 261.
4) Festrede zur Feier des Stiftungsfestes der militärärztlichen Bildungsanstalten. Hirschwald 1886.
5) Klinische Untersuchungen über das Schielen. 1881. S. 109.
6) Berliner klin. Wochenschr. 23. Januar 1888.
7) Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1888.
8) Dissert. inaug. Berlin 1889.
9) Wjestn. Ophth. 1889. No. 4.
10) Centralbl. f. Augenheilk. 1892. S. 30.
11) Aerztlicher Verein zu Marburg.

versucht hat. Mit Ausnahme von Samelsohn, dessen 2 ihn zu einer abweichenden Ansicht bringende Fälle aber aus dem oben angeführten Grunde nicht beweiskräftig sind, stimmen Alle dahin überein, dass es sich um ein functionelles Leiden handelt. Dafür sprechen der stets negative Augenspiegelbefund und die Wiedererlangung einer guten Sehschärfe. Die functionelle Störung kann nun ihren Sitz haben:

1. im Auge selbst und den leitenden Bahnen und
2. im Grosshirn und speciell im Hinterhauptslappen.

Eine Schädigung der für den Sehact in Betracht kommenden inneren Theile des Auges könnte eingeleitet werden durch den äusseren Druck. Auf ihn ist Schirmer recurrirt. Dass ein solcher verderblich wirken kann, müssen wir aus einer Beobachtung von J. Beer[1]) schliessen, der von einem 40jährigen Mann erzählt, welchem von hinten her zum Scherz beide Augen zugehalten wurden, damit er rathen sollte wer dies thäte. Als er kurze Zeit darauf die Augen öffnete, war er blind und blieb es. Jeder kann durch Druck auf sein Auge mit dem Finger Obscurationen hervorrufen. Kneifen wir aber die Lider zusammen, so sehr wir wollen, wir merken so gut wie keine Beeinträchtigung, wenigstens geht es mir so, und nur kurze Zeit vermögen wir wirklich zu drücken. Während des Schlafes hört sicher der Druck ganz auf und da könnten sich ev. Circulationsstörungen in der Retina, die aber noch niemand gesehen, wieder ausgleichen. Gegen die Annahme einer Drucksteigerung spricht aber vor Allem der Umstand, dass die bei lang anhaltender Druckerhöhung (Glaucom) sonst auftretenden Symptome, nämlich hauchförmige Trübung der Hornhaut, weite und starre Pupille, Excavation und Atrophie immer vermisst wurden. Es könnten sich der angebliche Druck und der Schluss der Lider aber auch noch in anderer Weise geltend machen. Wir wissen, dass bei dem Sehact unter dem Einflusse der Beleuchtung Aenderungen der Form und solche chemischer Natur in den Pigmentepithelien u. s. w. vor sich gehen. Letztere könnten alterirt werden. Indessen was den Druck anlangt, so sehen wir beim Glaucom trotz der erhöhten Tension die centrale Sehschärfe, und um diese handelt es sich in erster Linie bei unseren Kindern, vielfach lange unbeeinflusst. Und in Bezug auf den Lichtabschluss ist zu erwähnen, dass er nur in gewissem Maasse vorhanden ist. Denn durch die Lider dringt Licht, das Mädchen empfand die Lampe unangenehm, die chemischen Veränderungen sind folglich nicht ausgeschaltet. Wollte man aber annehmen, dass eine Adaptationsstörung aus Mangel an Licht stattfände, so wäre zu erwidern, dass in Anlehnung an ähnliche Fälle der Befund ein anderer

1) Lehrbuch der Augenheilkunde. Wien 1792. S. 53.

sein müsste. Sind wir Stunden lang in dunkler Nacht auf der Strasse gewesen und treten in ein helles Zimmer, so sind wir einen Moment geblendet, aber in wenigen Augenblicken haben wir uns adaptirt und haben wieder volle Sehschärfe. So ergeht es auch den Leuten, die lange Zeit in dunkelen Höhlen und Bergwerken gelebt und gearbeitet haben. Adaptationsstörungen kennen wir genauer bei organischen Veränderungen z. B. der Retinitis pigmentosa, bei vielen Formen der Chorioiditis u. dergl. mehr und bei der idiopathischen Hemeralopie. Erstere Erkrankungen liessen sich bei den Kindern durch den Augenspiegel ausschliessen und bei der idiopathischen Hemeralopie bleibt, was hervorzuheben ist, die centrale Sehschärfe normal. Aber auch hier löst sich die Adaptationsstörung in kurzer Zeit, das heisst bei dem in das Dunkelzimmer gebrachten Kranken kann nach 1 bis 2 Stunden kaum noch etwas von seinem Leiden nachgewiesen werden, und unsere Kinder mit der lebensfrischen Retina liefen 4 Wochen umher und sollten sich in dieser Zeit, obwohl überhaupt niemals völliger Lichtabschluss bestanden hatte, noch nicht adaptirt haben! Es klingt sehr schön, wenn man sagt, dass in der photographischen Platte des Auges gewissermassen ein Hemmniss für die Entstehung des Bildes sich eingestellt hat, aber den Thatsachen der Krankengeschichte entspricht es nicht.

Im Auge selbst ist danach der Grund für die Sehstörung nicht zu suchen. Es fragt sich, wie es mit dem Leitungsapparat, dem Sehnerven und dem Tractus steht. Samelsohn spricht von einem im Sehnervenstamm oder der Netzhaut sich abspielenden krankhaften Process, den er als einen circulatorischen mit dem krankhaften Lidschluss in directer oder rein reflectorischer Verbindung stehend betrachtet wissen will. Er stützt sich auf seinen von uns ätiologisch nicht anerkannten Fall. Kennt denn Jemand sonst solche circulatorischen Alterationen am Sehnerv? In den Fällen von retrobulbärer Neuritis mit normaler Papille und Sehstörung haben anatomische Untersuchungen organische Veränderungen entweder an circumscripten Stellen oder in der ganzen Breite des Sehnerven nachgewiesen. Wenn die Leitungshemmung derartig ist, dass 12 Tage Amaurose besteht wie bei Fall II, so kommt es niemals zur Restitutio ad integrum, immer wird eine leichte Entfärbung der Papille constatirt. Und was soll man sich unter einer Wochen lang anhaltenden Circulationsstörung vorstellen? Ein Spasmus im Gebiet der Arteria centralis retinae würde ophthalmoskopisch sichtbar sein, aber damit wäre die Function noch nicht vollständig aufgehoben. Anders steht es mit den plötzlich einsetzenden und rasch vorübergehenden Erblindungen eines Auges. Sie sind wohl in der Regel durch zeitweise auf Stromhindernissen beruhende Störungen im Blutzu-

fluss zur Netzhaut und zum Sehnerven bedingt. Wir kennen den Spasmus bei der Chininvergiftung, aber da haben wir einen Befund, wie ihn bisher noch keiner unserer Fälle gezeigt hat.

Gehen wir weiter nach rückwärts, so wäre an ein Chiasma- und Tractusleiden zu denken. Da noch Niemand versucht hat, die Krankheit hierher zu verlegen, so brauche ich wohl nicht dagegensprechende Gründe ins Feld zu führen.

Wir sind also gezwungen, das Leiden als ein centrales anzusehen. Fünf Dinge scheinen mir in Betracht zu kommen.

1. Reflexamblyopie, 2. Hysterie, 3. Verlernen des Sehens, 4. Seelen-, 5. Rindenblindheit.

Die Reflexamblyopien sind ungemein selten. In der vorophthalmoskopischen Zeit sprach man häufig davon, übersah aber dabei innere Krankheiten. Bisweilen werden solche Amblyopien d. i. Herabsetzung der Sehschärfe ohne Befund bei Zahnleiden, bei Anwesenheit von Würmern im Darm und bei Reizung der Supraorbitalnerven beobachtet. Aber das Krankheitsbild ist doch ein anderes als bei uns, und was die Hauptsache, die Störung schwindet, wenn die Ursache behoben. Ich erinnere z. B. an die in Folge von dyspeptischen Zuständen auftretende Eclampsia infantilis, von der wir mehrere Fälle bei Henoch[1]) zusammengestellt finden. Der Beseitigung der Ursache folgte sofort der Effect.

Die Diagnose Hysterie dürfte bei 2—3jährigen Kindern wegen des Alters schon auf Widerspruch stossen. Henoch erwähnt hysterische Erscheinungen erst bei Kindern von 7 und mehr Jahren. Hysterie nehmen wir gewöhnlich erst bei Vorhandensein mehrerer Symptome an. Unser Kind bietet nichts dar als die Augenstörung. Doppelseitige hysterische Amaurose bei Erwachsenen ist sehr selten. Ich sah erst einen Fall. Die etwa 29 Jahre alte Patientin wurde in die Klinik geführt, lief überall an, that sich weh, zuckte nicht und hielt die Augen ruhig offen, wenn irgend ein Gegenstand oder die Fingerspitze schnell den Augen genähert wurden. Die Pupillen reagirten träge auf Licht, hell und dunkel wurde nicht unterschieden. Auch ohne Begleitung und sich selbst im Zimmer überlassen, benahm sich die Patientin wie eine absolut Blinde. Heilung trat nach Jahresfrist in etwa 1—2 Tagen ein. Möglich ist es, dass solche Patienten, wenn sie sich allein wähnen, im Zimmer sich gut orientiren.

Viel häufiger ist die einseitige hysterische Amaurose. Die Pupillenreaction ist in der Regel gut, die Kranken geben an, absolut blind zu

---

1) Lehrbuch der Kinderkrankheiten.

sein, zucken nicht, wenn der Finger schnell gegen das Auge bewegt wird und verificiren ihre angebliche Blindheit auch bei den gewöhnlichen Functionsprüfungen. Dennoch aber betheiligt sich das Auge meist am Sehact, aber in verschiedenem Grade. Manche stossen, wenn z. B. das rechte Auge als betroffen bezeichnet wird, nicht an rechts gelegene Gegenstände an, sie weichen ihnen aus, andere aber benehmen sich, obwohl von dem Gegenstand auf der Retina und cerebral ein Bild entsteht, so wie ein Einäugiger. Beide aber haben ein vollständig gut functionirendes Auge, wovon man sich durch geschickt ausgeführte Prismen- und Stereoskopversuche überzeugen kann. Da präsentiren sie, ohne dass sie eine Ahnung haben, ein normales Auge und behaupten in der nächsten Secunde den vorgehaltenen Finger nicht sehen zu können. Viele Aerzte sprechen hier, namentlich wenn es sich um Unfallskranke handelt, von Simulation, kommen dabei aber auf eine falsche Fährte, da sie psychische Störungen verkennen. Der Zustand hält sich oft viele Jahre und schwindet gewöhnlich dann in kürzester Zeit. Eine so allmähliche Besserung wie bei unseren Kindern kommt niemals vor.

Vergleichen wir das gezeichnete Bild mit dem bei unseren kleinen Patienten, berücksichtigen wir den Mangel von anderweitigen hysterischen Symptomen und fassen wir die Art des Schwindens der Blindheit ins Auge, so werden wir ohne Weiteres die Annahme einer Hysterie zurückweisen können.

Wir kommen zu dem Punkt, der die meisten Anhänger hat. Leber, Uhthoff und auch mein verehrter Chef, Herr Geh.-Rath Schweigger, haben sich dahin geäussert, dass die Kinder das Sehen verlernt hätten. Doch sind diese Autoren unter sich nicht einig. Leber meint, die Kinder hätten durch den langen Verschluss ihrer Augen das Sehen verlernt, es wäre eine Amblyopie aus Nichtgebrauch, die derjenigen gleichkäme, welche so häufig bei Schielenden beobachtet wird. Aber es handele sich dabei nicht um eine passive, durch optische Sehhindernisse bedingte, sondern um eine active und willkürliche Exclusion der Augen von allen Wahrnehmungen. Das Individuum wendet sich von der Lichtempfindung ab und gewöhnt sich nur die Sinnesorgane in Anwendung zu ziehen, mit deren Gebrauch keinerlei unangenehme Empfindungen verbunden sind. Erst später würden die Netzhautbilder im Cerebrum nicht mehr unterdrückt, es stellten sich bewusste Gesichtsempfindungen wieder ein und das Sehen müsste, da die alten Bilder inzwischen geschwunden sind, von Neuem erlernt werden.

Geh.-Rath Schweigger verwirft die Amblyopie aus Nichtgebrauch, das Schielen ist im Verein mit Muskelanomalien die Folge der mangel-

haften Function des Auges und nicht umgekehrt. Auf eine ausführliche Darlegung der Gründe, denen wir uns voll und ganz anschliessen, müssen wir es uns versagen, hier näher einzugehen.

Dass die Kinder zur Zeit der Keratitis von dem Licht nichts wissen wollen, ist uns verständlich. Das Licht ist ihnen unangenehm, sie möchten seinen Einfluss willkürlich eliminiren, vermögen es aber nicht, Deshalb suchen sie dunklere Ecken des Zimmers auf. Weshalb aber später, wo die Augen frei geöffnet waren und, wie es sich zeigen liess, ein gewisser Lichthunger bestand, die Netzhautbilder Wochen lang unterdrückt werden sollen, ist uns nicht klar. Erwachsene und auch Kinder in dem Alter, in dem man sich darüber mit ihnen verständigen kann, vermögen willkürlich die unangenehmen Bilder nicht auszuschalten. Wie mancher wird im späteren Lebensalter wegen Schielens operirt und sieht Jahre lang doppelt trotz aller Anstrengung die Bilder zu beseitigen. Dass manche Menschen mit Oculomotoriuslähmung — bei vielen bleibt die Störung durch das ganze Leben hindurch — nach längerer Zeit nicht mehr doppelt sehen, ist hier nicht etwa dagegen anzuführen. Das Auge steht in Deviation, ein peripherischer Netzhauttheil wird, wenn das gesunde Auge fixirt und dem Objecte die Aufmerksamkeit zugelenkt ist, betroffen, das Bild ist unscharf und schwach im Vergleich zu dem des fixirenden Auges, so dass es dagegen im Cerebrum nicht aufkommen kann.

Wie soll nun aber ein Kind, das schnell alle Unbilden vergisst, das von Lichtscheu nichts mehr weiss, die Bilder beider Maculae luteae unterdrücken und dies wie in unserem Falle 6 Wochen lang.

Ebensowenig aber wie wir das „Unterdrücken" verstehen, können wir uns mit dem Verlernen einverstanden erklären. Geh.-Rath Schweigger sagt, alles, was gelernt ist, kann auch wieder verlernt werden. Nun, das Sehen haben wir sprachlich und sachlich streng genommen nicht gelernt. Ob die Zapfen der Retina u. s. w. sich während des Lebens vervollkommnen, wissen wir nicht. Gewöhnlich nimmt man an, dass sie bei den Neugeborenen ausgebildet sind, die Leitung ist auch vorhanden, das Neuron Waldeyer's ist da, und so wird, sobald das Kind die Augen öffnet, jedes auf der Retina entworfene Bild nach dem Cerebrum hin projicirt. Ob es hier schon einen Eindruck hervorruft, ist ungewiss, nachweisen können wir wegen des Schlummerns der Psyche nichts davon, doch ist die Annahme gerechtfertigt. Das Kind sieht täglich und täglich, und wenn es soweit ist, dass es die Eindrücke mit der Aussenwelt durch Greifbewegungen, Rollen der Augen u. s. w. in Verbindung bringt, so sagen wir gewöhnlich, es hat sehen gelernt, präciser aber dürfte es sein zu sagen, es hat das Gesehene kennen gelernt,

d. h. es hat Erinnerungsbilder gesammelt. In letzterem Sinne lernen wir sehen. Dass solche Erinnerungsbilder schwinden, weiss Jeder von sich selbst, das Sehen aber verlernt man, da es ja nicht gelernt wurde, bei gesunder Netzhaut, bei intacten Sehnerven und normaler Gehirnfunction meines Erachtens nicht. Den allmählichen Ausfall der Erinnerungsbilder demonstriren sehr schön solche Patienten, die in früher Jugend erblindet sind. Schon in den zwanziger Jahren haben nur wenige von ihnen noch deutliche Gesichtserinnerungsbilder. Im späteren Alter Erblindete haben oft auf Jahrzehnte hindurch alles deutlich „vor ihren Augen." Sie könnten genau noch die Gesichter der Angehörigen und sonstiger Personen zeichnen. — Damit sind nicht zu identificiren diejenigen Kranken, die blind geboren wurden und im späteren Leben durch die Operation ihr Augenlicht erlangten. Diese haben keine optischen Erinnerungsbilder und fangen an zu sehen, wie das neugeborene Kind, doch werden sie durch die übrigen schon ausgebildeten Sinnesorgane in dem Verständniss des Neuen unterstützt. Im Ganzen also müssten bei der Annahme des das „Sehen Verlernthaben" unsere Kinder den Neugeborenen und den Blindgeborenen, später aber mit Erfolg Operirten gleichen. Dass Letztere einen Gegenstand, den sie noch nicht gesehen, den sie aber durch das Tastgefühl kennen, durch den Gesichtssinn nicht festzustellen vermögen, ist so selbstverständlich, dass es mir sonderbar erscheint, weshalb in mehreren darauf bezüglichen Arbeiten grosses Aufheben davon gemacht wird.

Neugeborene wenden oft schon in den ersten Lebenstagen den Kopf dem Licht zu und verfolgen die vorgehaltene Lichtkerze schon vom 25. Tage ab und oft noch früher. Unsere Kinder kümmerten sich gar nicht um hell und dunkel und das $2^3/_4$ Jahr alte Mädchen fixirte bei völliger localer und allgemeiner Euphorie die Kerze erst vom 34. Tage ab. Uhthoff's blind geborener und geistig zurückgebliebener 7jähriger Knabe, der nach der Operation nur über eine minimale Sehschärfe verfügte, benannte prompt vier ihm vorgehaltene Objecte nach 5tägiger methodischer Uebung und ein $1^1/_2$jähriges Kind war soweit nach 10 Tagen. Unsere beiden Patienten, die auf der Strasse gross geworden, viel schon im Leben gesehen hatten, eine Selbständigkeit besassen, wie man sie bei Kindern besserer Stände und solchen vom Lande niemals trifft, und die ferner über volle Sehschärfe verfügten, brauchten dazu bedeutend mehr Zeit wie die obigen beiden.

Und nun kommt noch der Hauptunterschied. Während die Blindgeborenen und die Neugeborenen allmälig weiter und weiter fortschreiten, machte sich bei unseren Patienten ein gewaltiger Sprung bemerkbar, der mit der Annahme des Verlernens nicht in Einklang zu

bringen ist. Am 40. Tage ist unser Junge noch nicht so weit, dass er 6 Gegenstände richtig zu benennen weiss, am 48. Tage ist er über alles, was bei seinem Alter verlangt werden kann, orientirt und erkennt Verwandte und Monate lang nicht mit ihm in Berührung gekommene Dinge. Auch das langsame Ansteigen der centralen Sehschärfe ist mit dem Sehenlernen nicht zu vereinbaren. Die Kinder hatten ein gesundes Auge, das auf der Netzhaut entworfene Bild z. B. von dem an der Erde liegenden Schlüssel musste bei dem Mädchen am 40. Tage, wo es ihn nur dicht vor dem Auge erkannte, ein ebenso scharfes sein wie am 60. Tage. Am 40. Tage fand das Kind ihn nicht mit dem Gesichtssinn, sondern nur mit Hülfe des Gefühls und am 60. Tage ohne Weiteres nur mit den Augen. Es kann da nur ein cerebrales Hinderniss in Betracht kommen.

Und somit wenden wir uns zu den Störungen, die einen dem unserigen ähnlichen Symptomencomplex haben. Ich meine die Seelen- und Rindenblindheit im Sinne Munk's. Ein Seelenblinder sieht, er weicht Hindernissen auf seinem Wege aus, aber er hat die Gesichtsvorstellungen, welche er besass, die Erinnerungsbilder der früheren Gesichtswahrnehmungen verloren, so dass er nichts erkennt, von dem, was er sieht. Hierhin gehören unsere Kranken nicht. Denn sie liefen im Anfang überall gegen und optische Erinnerungsbilder waren vorhanden.

Mit Rindenblindheit bezeichnet Munk einen Zustand, der nach der Exstirpation beider Occipitallappen eintritt, das Sehvermögen ist ganz erloschen. Das Individuum hat weder subjective noch objective Lichtempfindung und verfügt nur noch über die Fähigkeit die in einem anderen Rindengebiet aufgespeicherten Erinnerungsbilder wieder zu wecken. Das Mädchen passt nicht für dieses Schema, denn es hatte objective Lichtempfindung, wohl aber der Knabe, der hell und dunkel nicht differencirte, sich stiess und verletzte, ganz wie der Munk'sche Affe, und der über Erinnerungsbilder verfügte. Die Pupillenreaction, die er zeigte, spricht nicht sicher für objective Lichtempfindung. Selbst bei Amaurose durch Sehnervenatrophie finden wir gelegentlich prompte Reaction, und es ist falsch, wie es vielfach geschieht, hier etwa von Simulation resp. Aggravation sprechen zu wollen. Die Sehfasern des Opticus können zerstört, die Pupillenfasern aber erhalten und leitungsfähig sein, und so der Pupillenreflex von den Vierhügeln her ausgelöst werden. Ob subjective Lichtempfindung bestand, liess sich bei dem jugendlichen Alter nicht eruiren. Aber schon vom 10. Tage ab war auch hier das Bild der Rindenblindheit nicht mehr scharf.

In neuerer Zeit sind einige Arbeiten unter dem Titel Rindenblind-

heit publicirt worden, so z. B. von Magnus[1]), die mit der ursprünglichen Munk'schen Bezeichnung nichts Gemeinsames haben. Der Patient von Magnus hatte die mehfach beschriebene doppelseitige homonyme Hemianopsie, bei der ein kleiner centraler Theil der Netzhaut noch functionirte. Nach Munk aber wird nichts gesehen. Mit der Bezeichnung ist also nur ausgedrückt, dass der Sitz der Sehstörung in der Rinde zu suchen ist. Déjerine[2]) und Vialet haben ein diesbezügliches Sectionsprotocoll geliefert (2 vollkommen begrenzte Läsionen an beiden Occipitallappen, rechts nahmen sie den Cuneus, den Lobus lingualis und ensiformis ein und links waren sie auf die beiden letzten beschränkt).

Ueberblicken wir zum Schluss das Vorstehende, so müssen wir zu unserem Bedauern erklären, dass wir die bei den Kindern beobachteten Sehstörungen nicht unter bekannte Krankheitsbilder unterzubringen und in ihrem Wesen zu erläutern vermögen. Wir können nur sagen, dass es sich um ein functionelles cerebrales Leiden handelt, das in einem sehr wundersamen Augensymptomencomplex und sehr eigenartigen Alterationen der Psyche sich zeigt. Offen und ehrlich gesprochen, stehen wir hier wohl vor einem Ignoramus. Denn Hypothesen sind keine Erklärungen und dienen oft nur dazu, unsere Unkenntniss zu verschleiern. In Analogie zu vielen zahlreichen Seelenstörungen, in deren Wesen wir nicht einzudringen vermögen, kann unser Nescio nicht überraschen. Ueber das Wesen der Hysterie z. B., die tagtäglich diagnosticirt wird, wissen wir so gut wie nichts, alle darüber aufgestellten Theorien halten der Kritik nicht Stand und man muss sich begnügen einen Complex verschiedenster neurotischer, motorischer, sensibler, psychischer, ja selbst trophischer Symptome mit dem Namen Hysterie zu belegen.

Herrn Geh.-Rath Schweigger sage ich für die Ueberlassung der Fälle meinen verbindlichsten Dank.

---

1) Deutsche med. Wockenschr. 1894. S. 73.
2) Biolog. Gesellschaft zu Paris. December 1893.

X.

Ueber das Hören der eigenen Gedanken.

Von

Prof. **W. v. Bechterew**
in St. Petersburg.

In der letzten Zeit hat in der psychiatrischen Literatur ein eigenartiges Symptom bei Geisteskrankheiten, das man als Hören der eigenen Gedanken bezeichnen kann, in Folge einer Mittheilung von Prof. Köppen Beachtung gefunden.

Dieses auch schon früher bekannte Symptom ist meiner Ansicht nach von einem ganz besonderen Interesse, weshalb ich ihm schon lange meine Aufmerksamkeit zugewendet hatte. Vor mehr als sieben Jahren, während meiner Professur an der Kasaner Universität, widmete ich einem Patienten, bei welchem dieses Symptom im hohen Grade zu Tage trat, eine ganze klinische Vorlesung. Dieser Kranke, gewesener Beamte, im Ganzen ziemlich intelligent, war ein alter Alkoholiker, welcher nach 35jährigem Branntweingenuss erst 1886 diese verderbliche Gewohnheit aufgegeben hatte. Er verfertigte u. A. selber eine Beschreibung seiner Sinnestäuschungen, aus welcher vor der Hand alles Wesentliche, sich auf seinen krankhaften Zustand beziehende in extenso mitgetheilt werden soll.

„Einheimisch im Samara'schen Gouvernement, war ich 25 Jahre im Kronsdienste, hielt mich dann von 1872 an in meinem kleinen Gütchen auf und beschäftigte mich mit Landwirthschaft. Da die Wirthschaft jedoch in Verfall gerieth, so wurde das Gut 1875 verkauft. In demselben Jahre erkrankte ich während eines mehrmonatlichen Aufenthaltes ohne Familie in der Stadt Samara an den Folgen von Alkoholgenuss und, was die Hauptsache ist, fühlte zu meinem nicht geringen Schrecken, dass in mir irgend ein Wesen seinen Sitz aufgeschlagen hat, weshalb es mir vorkam, als ob in meinem linken Ohre etwas Metallisches klinge, das, ohne mir Ruhe zu gönnen, mit deutlicher, wenn auch aus der Ferne kommender Stimme von meinem schlechten Familienverhältniss

sprach und zugleich durch die Einwirkung auf die Nerven des ganzen Körpers mir Leiden verursachte. Dabei fühlte ich bald Zuckungen der Nerven, bald hatte ich das Gefühl, als ob ich von oben mit glühenden Funken überschüttet werde, weshalb ich in einen aufgeregten Zustand gerieth. In solchem Zustande trat ich in das Samara'sche Krankenhaus, verliess aber dasselbe nach einem Monat, ohne Erleichterung erhalten zu haben.

Als ich, um Dienste zu suchen, aus Samara nach Saratow übersiedelte, verliess das bei oder vielmehr in mir lebende Wesen mich dennoch nicht. Ich wendete mich wieder an einen Arzt, war auch im Stadtspitale, aber die Arzeneien (Vesicatorium und Morphium, wahrscheinlich in zu grossen Dosen) wirkten wenig, das Sprechen und meine Aufregung hörte nicht auf; ich schlief nicht mehr als 2 Stunden täglich, fühlte dabei aber keine Ermüdung.

Ob in Folge der Nervenstörung oder durch den ununterbrochenen Einfluss des unbegreiflichen Wesens begann an meinem ganzen Körper ein dichter Ausschlag sich zu zeigen. In solchem Zustande begab ich mich in eigenen Angelegenheiten von Saratow nach Moskau, wo ich einen Monat das Eczem mit Arzeneien aus den Krankenhäusern behandelte, dann aber endlich in das Katharinenhospital mich aufnehmen liess. Hierbei hörte das Sprechen mit deutlicher Menschenstimme im linken Ohre nicht auf. Anstatt des Sprechens empfand ich auch, wie eben im linken Ohre, ein metallisches, helles Klingen. Dabei wurde das Beschütten mit Funken noch heftiger, ich wurde in den Nächten unruhig, verbrachte dieselben schlaflos und man hätte mich fast in's Irrenhaus gebracht, wenn meine Antworten nicht klar und sachlich gewesen wären und ich, mich zusammennehmend, dem Arzt nicht verschwiegen hätte, was in mir vorgeht.

Nachdem mich Prof. Naidenow im Krankenhause besichtigt hatte, wurde ich mit Wannen und Salben behandelt, worauf ich nach 5 Wochen, fast vollkommen vom Ausschlage befreit, das Krankenhaus verliess. Hernach wohnte ich vier Monate in einem Landhause bei Moskau, wo ich ein sehr enthaltsames Leben in eigener Familie führte, aber weder die Sittlichkeit, noch die Zunahme der psychischen Kraft konnte mich von dem in mir befindlichen Wesen, das mich durch seine Gegenwart sowohl in der Einsamkeit, wie in der Gesellschaft quälte, befreien.

Aus Moskau kehrte ich nach Saratow zurück, wohnte in Samara, Orenburg und war in allen diesen Städten in den Krankenhäusern, jedoch ohne Erfolg. Entdeckte ich aufrichtig den Aerzten meinen Zustand, so rief das nur Zweifel über meinen Geisteszustand wach. Ich ertrug langdauernde Blasenpflaster ohne jegliche Nothwendigkeit, wobei die Aerzte meinen Zustand meist als Folge eines unmässigen Lebens und als Wunsch, im Krankenhause mich zu erholen, auffassten, da ja die Mittel zu meinem Lebensunterhalt (eine jährliche Pension von 100 Rubel) sehr bescheiden waren.

Nach meiner Auffassung konnte das in mir Vorhandene nicht von meiner Natur abhängen, weil meine Lebensregeln total verschieden von dem, was ich zu hören bekam, waren. Bei ihm ist Lug und Trug, überhaupt Abwesenheit jeder Sittlichkeit und beständiges Schimpfen an der Tagesordnung. Für mich

ist das fremd, eingeimpft. Das Wesen hat von den Gegenständen eine correcte Vorstellung, lenkt meine Aufmerksamkeit auf solche, welche ich nicht ansehen möchte und kann mir sogar dieselben unsichtbar machen, indem es mein Gesicht verdunkelt. Alle Personen, welche ich jemals gekannt, oder denen ich irgend wo begegnet bin, nennt es mir schon von Weitem an ihrem Familiennamen und das sogar in den Fällen, in welchen ich sie noch nicht ganz wiedererkannt habe oder sie nicht bemerken wollte. Hatte ich die Absicht irgend wohin zu gehen oder irgend etwas Nützliches zu thun, so bemüht es sich, mich davon abzubringen, indem es mein Gesicht verdunkelt oder andere Gedanken wachruft; es bewirkt endlich psychischen Schmerz in den Händen und Füssen und beim Schreiben Zittern der Hände oder Vertaubtsein der Finger, so dass ich nur mit Mühe diese Wirkung zu bewältigen vermag.

Unter dem Einfluss des in mir Vorhandenen gerathe ich täglich in Aufregung. Zuweilen kommt eine Schwere über mich, ich fühle eine unnatürliche Schwere der Oberkleider, was meine Bewegungen behindert, so dass ich kaum in das Haus, in welches ich Geschäfte halber zu gehen habe, treten kann; dabei macht es mir Mühe, mich zu verständigen, vor den Augen erhebt sich ein Nebel und dieselben wenden sich hartnäckig von der Person, mit welcher ich mich zu unterhalten habe, ab. Nicht selten sistirt es den Gedankengang, macht mich wie vom „Starrkrampf" befallen und richtet hierbei sogleich an mich die Frage: „Woran denken Sie jetzt, Nikolai Iwanowitsch?" Zuweilen verlegt es mein Gehör derart, dass ich nicht selten ausser Stande bin, zu vernehmen, was zu mir gesprochen wird, und in kurzer Entfernung nicht lesen kann. Von Hause aus besass ich stets ein gutes Gesicht, aber seit dem Auftreten des unbegreiflichen Wesens in mir, bin ich gezwungen, beim Lesen ebenso wie beim Schreiben, mich einer Brille zu bedienen und kann zuweilen sogar mit der Brille Gedrucktes nicht lesen; aber bei starker Anspannung des Sehvermögens bringe ich es dahin, dass der deutliche Widerstand an Kraft verliert. Es waren Fälle, wo das Gesicht plötzlich klar wurde, und ich ganz deutlich und frei ohne Brille lesen und schreiben konnte, wobei stets die Frage erfolgte: „Ist es Nikolai Iwanowitsch, Ihnen angenehm mit klaren Augen?" Bald darauf wurde das Gesicht, wie früher, neblig.

Vor dem August 1888 verbrachte ich zwei Jahre in Astrachan, führte ein äusserst strenges Leben, indem ich jede Schwelgerei vermied und Spirituosen gar nicht gebrauchte. Meine einzige Zerstreuung fand ich im Besuch der öffentlichen Bibliothek und in häuslicher Lectüre. Nichts destoweniger verliess mich das Wesen nicht und fuhr fort, mich zu belästigen. Das Lesen ist ihm ebenfalls geläufig. Schlage ich nämlich ein Buch auf und betrachte die Zeilen, so erscheint das deutliche Lesen von selber und geht bald mit dieser, bald mit einer anderen Stimme; ähnliche Lectüre vermeide ich aber, da sie mich überhaupt ermüdet.

Im Verlaufe von beinahe 14 Jahren habe ich keinen geschlechtlichen Umgang gehabt und fühle auch keinen Trieb dazu und doch treten im Gliede und am Scrotum nicht selten Schmerzempfindungen, wie in Folge einer äusserlichen Einwirkung eines scharfen Körpers auf.

Trotz meiner traurigen und schweren Lage während so vieler Jahre bin ich doch nicht im Stande, zu weinen; es fehlen mir die Thränen, die Gefühle des Herzens sind beengt.

In Kasan halte ich mich schon 5 Monate, mit der Absicht nämlich medicinische Hülfe in der Klinik aufzusuchen, auf, bin auch wiederholt in dieselbe gegangen, es hat sich aber meiner ein solcher Stumpfsinn und eine solche Gleichgiltigkeit zu meiner Lage bemächtigt, dass ich immer wieder in meine Wohnung zurückkehre. Die Thätigkeit des Wesens hörte aber bis dato dennoch nicht auf und erscheint in verschiedenen Formen, welche sich schwer genau beschreiben lassen. In der Hauptsache dauert auch jetzt noch das metallische Geräusch im linken Ohr und zuweilen dicht über dem Kopfe fort, fast ebenso empfinde ich gleichsam Nadelstiche an den verschiedenen Körpertheilen, besonders wenn ich mich bemühe, am Tage oder in der Nacht einzuschlafen und ganz ermattet auf 3 oder, wenn viel, so auf 4 Stunden einschlafe.

Das wäre ein kurzer Abriss davon, was in mir bis auf die Gegenwart vor sich geht; für mich ist das Leben qualvoll und freudlos und wenn ich es bis jetzt bewahrt habe, so nur aus Demuth vor der Vorsehung und in der Hoffnung, dass diese Erscheinung, falls sie in der medicinischen Praxis noch nicht vorgekommen, Anderen zu Nutzen ihre Aufklärung finden wird".

Zur Ergänzung dieser Darstellung theilte der Patient während der klinischen Vorlesung am 4. Februar 1889 mit, er leide am „Denken", da er selber nicht denken könne, weil jedesmal, wenn er zu denken anfange, alle seine Gedanken ihm sofort vorgesprochen werden; er bemüht sich den Gedankengang zu ändern und wieder denke man für ihn. Das Sprechen vernehme er stets mit dem linken Ohre. Die Stimme, welche der Patient schon 13 Jahre lang und dabei immer im linken Ohre hört, sei vollkommen deutlich, männlich, aber verschiedenen Charakters: bald höher, bald tiefer, zuweilen etwas heiser. Diese Stimme behauptete das linke Ohr gehöre ihr, das rechte aber dem Patienten. Zuweilen habe er in der Nähe des Ohres unter der Haut das Gefühl einer Bewegung irgend eines fremden Gegenstandes, bisweilen aber die Empfindung wie von einem Floh- oder Bienenstiche. Nicht selten erscheine es ihm, als ob in der Nähe seines linken Ohres ein fremdes Wesen (einer Wanze ähnlich) krieche. Ebenso treten bei ihm eigenthümliche Gefühle im linken Ohre selbst auf. Im letzteren sei oft ein Geräusch, „als ob im Ohre ein Bienenschwarm sässe", zu hören. Beim Verstopfen des rechten Ohres werde das Geräusch noch stärker. Alles zusammengefasst, veranlasse ihn zu glauben, dass in seinem linken Ohre oder in der Umgebung desselben irgend ein Wesen seinen Sitz aufgeschlagen habe, welches im Stande sei, mit menschlicher Stimme zu reden, niemals aber von ihm gesehen worden ist. Dieses Wesen eben habe sich seiner Gedanken bemächtigt. Es spreche ihm seine eigenen Gedanken vor, sage ihm zuweilen etwas, womit er nicht einverstanden ist, und womit er mit der ganzen Seele zu protestiren bereit ist. Es lasse endlich verschiedene Bemerkungen bezüglich dieser oder jener seiner Handlungen oder Worte fallen, widerspreche ihm direct und fange sich mit ihm an zu streiten.

Beim Stehen in der Kirche höre er nicht selten eine singende Stimme, welche im Voraus das singt, was vom Chor gesungen wird. Zuweilen aber verwirrt die Stimme seine Gedanken, spricht schlechtes Zeug, ja bricht sogar in ein unanständiges Schimpfen aus. In der Cathedrale zu Moskau sei der Patient einmal während des Responsoriums über das, was er hören musste, erschreckt und habe sich gezwungen gesehen, aus der Kirche zu gehen. Ueberhaupt höre der Patient in der Kirche unangenehme Worte, er versuche jedoch ihnen auszuweichen und nach einigem Kampfe gelänge es ihm, auch die Stimme zum Schweigen zu bringen.

Geht der Kranke auf der Strasse und sieht z. B. ein Schild, so lese ihm die Stimme vor, was auf dem Schilde steht (z. B. den Familiennamen irgend eines Schneiders, Schuhmachers etc.). Er behauptet, dass nicht er es sei, der da lese, da er zuweilen gar nicht an das Schild denkt, und trotzdem wird ihm von der Stimme der Inhalt des Schildes vorgelesen. Erblickt der Patient in der Ferne irgend einen Bekannten, so rufe die Stimme ihm sofort, gewöhnlich schon bevor er noch an die betreffende Person denke, zu: „Siehe, da geht der und der". Zuweilen hat der Kranke gar nicht die Absicht die Vorbeigehenden zu beachten, die Stimme aber zwingt ihn durch ihre Auslassungen über dieselben ihnen seine Aufmerksamkeit zu schenken. Es trifft sich, dass seine Aufmerksamkeit von einem gewissen Gegenstand abgelenkt wird und er nicht sieht, trotzdem derselbe sich vor ihm befindet. Diese Erscheinnng bezeichnet der Kranke als Verdunkelung des Gesichts, welches sich nur in Bezug auf gewisse Gegenstände bei ihm einstellt. Der Patient bedarf z. B. der Brille und kann dieselbe nicht sehen, selbst wenn sie vor seinen Augen liegt, so dass er sie mit der Hand tastend aufsuchen muss. Er behauptet, dass das durchaus nicht von seiner Unaufmerksamkeit abhänge, da er sich nicht gehen lasse.

Liest der Patient ein Buch, so wiederholt die Stimme das Gelesene; zu denken vermag er während dieser Zeit nicht; unterbricht er die Lectüre, so schweigt auch die Stimme. Sieht der Patient in's Buch, ohne zu lesen, so wird ihm von der Stimme vorgelesen. Er kann z. B. ohne Brille nicht lesen, blickt er aber ohne Brille in's Buch, so ist es, als ob Jemand mit seinen Augen sehe und lese. Er habe sich übrigens überzeugen können, dass das in sein linkes Ohr sprechende Wesen ebenso wie er selber der Brille bedürftig sei.

Als die Stimme beim Patienten aufzutreten anfing, sei er, durch diese Erscheinung bestürzt gemacht, sogar vor der Stimme geflohen und habe nicht gewusst, wohin er hin sollte, und es war ihm, als ob er von Jemand verfolgt würde. „Es muss irgend etwas in der menschlichen Natur geben", bemerkte der Patient, „worüber sich die Gelehrten vielleicht bis dato keine Aufklärung zu verschaffen vermocht haben; diese Stimme kann nicht in einer Gehörstörung ihren Grund haben; ob im Organismus wohl nicht irgend welche Wesen vorhanden sein mögen?" Diese Betrachtung führte den Patienten dazu, die Existenz eines besonderen Wesens, welches ihm in's linke Ohr spricht, anzunehmen. Zuweilen spricht die Stimme banale Sachen. So z. B. habe die

Stimme, nachdem der Patient mich besucht, gesprochen; „Endlich hat man geruht, sich mit Ihnen zu beschäftigen, in welchen Spitälern haben Sie sich schon nicht alles behandeln lassen; Sie gehen in die Klinik vergebens“. Weshalb „vergebens“ liess die Stimme ungesagt. „Sie sollen ja den Tod nicht fürchten“. Hierauf bemerkte der Patient, dass er kaltblütig sei.

Nach der Aussage des Kranken werde es ihm schwer, sich zu bemeistern: es werde ihm im Voraus schon angesagt, wohin er sich zu begeben habe, zuweilen dahin, wohin er gar nicht gehen will; er handele im gegentheiligen Sinne und das führt zum Streit zwischen den Gedanken und den Handlungen. Dank diesem Umstande befinde er sich in einer beständigen Spannung. Das Wesen kann den Kranken dann schlafen heissen, wenn er auszugehen habe und vice versa; im letzteren Falle stelle sich eine Erregung ein und der Kranke kann viel gehen ohne Ermüdung zu fühlen. Wie das Wesen die Erregung zu Stande bringe, wisse er nicht, jedenfalls aber könne das Wesen ihn das zu thun heissen, was ihm gefällt. Möchte der Kranke einschlafen, so giebt es ihm oft keinen Schlaf und die Augen bleiben offen. „Will ich die Augen schliessen und schliesse ich sie, aber auf den Befehl der Stimme muss ich sie öffnen, weil es mir sonst schwer wird. Will ich schreiben und ergreife die Feder, so gehen die Finger auseinander und ich kann nicht schreiben, wenn die Stimme es nicht wünscht“. Dasselbe ist mit den Füssen: der Patient geht, aber seine Füsse gehen zur Seite; das Gehen wird ihm schwer und mit Anstrengung bewegt er die Füsse. Zuweilen werden seine Augen zu der Seite hingezogen, wohin er es gar nicht wünscht. Nicht selten fühle er in den Füssen an dieser oder jener Stelle Stechen wie von einer steifen Bürste und ergreift er dann wirklich eine Bürste und reibt diese Stelle, so wechseln die Stiche ihren Ort. Unter dem Einflusse desselben Wesens malt die Einbildung dem Kranken äussorst lebhafte Bilder vor. Früher habe er das so hingehen lassen, aber es habe ihn ermüdet, weshalb er jetzt, sobald die Bilder auftreten, sich zur Lampe kehrt, worauf die Bilder verschwinden. Die Bilder sind verschieden: bekannte Oertlichkeiten, Menschen etc., zuweilen aber auch unbekannten Inhalts. Der Kranke ist selber im Stande eigene Bilder denen des Wesens entgegentreten zu lassen, was er jedesmal sowohl bei offenen, wie auch bei geschlossenen Augen thun kann. Zuweilen verspürte der Patient faule, Leichengerüche.

Bezüglich der Ursachen aller dieser Erscheinungen legt der Patient sich die Frage vor, „ob auch Alles in der menschlichen Natur erforscht sei? Die Existenz eines grossen Wesens lässt er nicht zu, wohl aber die eines kleinen; vielleicht nicht im Ohre, sondern im Kopfe, vielleicht hinter dem Ohre, im Ohre, im ganzen Organismus. Auf die Frage, wie ein kleines Wesen mit menschlicher Stimme reden könne? antwortet der Kranke „ob dieses Wesen nicht das Gehör regiert?“ Er kann be-

stimmt behaupten, dass dieses Wesen existirt und seinen Organismus regiert. Das sei kein Resultat der Krankheit, da er die Stimme sehr deutlich höre und dabei so viele Jahre hindurch; dazu besitze er ja Vernunft und habe dieselbe nicht verloren. „In der Medicin ist doch noch viel Unerforschtes vorhanden!" fügt der Patient hinzu.

Als ich dem Patienten meine Ueberzeugung mittheilte, dass das Hallucinationen seien, und dass ich ihm mehr als 150, im Bezirkskrankenhause befindliche Kranke vorweisen kann, welche ebenfalls Stimmen hören, bemerkte der Patient sofort: „Vielleicht hören sie nicht so deutlich!" Auf weiteres Ueberreden erwiederte der Kranke, dass er gleich Galilei dabei bleiben müsse und behauptete, „dass es doch ein Wesen gebe."

Eine objective von Prof. Wissotzki ausgeführte Untersuchung der Ohren ergab Folgendes: starke Trockenheit der Ohrgänge, besonders des linken; Trübung und deutlich hervortretende allgemeine Eintreibung des linken Trommelfells und Abwesenheit des Lichtkegels: Schwächung der Luftleitung des Schalles und verstärkte Resonanz für die auf den Schädel aufgesetzte Stimmgabel am linken Ohre, was, zusammenbetrachtet, auf eine Erhöhung des intraauriculären Druckes hinweist. Das Ticken der Uhr wird sogar beim unmittelbaren Anlegen an das Ohr kaum vernommen. Die Knochenleitung des Schalls ist jedoch vollkommen erhalten. Am rechten Ohr ebenfalls Schwächung des Hörvermögens aber in bedeutend geringerem Grade; das Ticken der Uhr wird in einer Entfernung von mehr als 18 Ctm. vom Ohr gehört. In der Pupillenweite besteht keine ausgesprochene Differenz. Die Zunge zittert und erscheint etwas zur Seite gezogen. Nadelstiche in verschiedene Körpertheile bewirken nur ein angenehmes Gefühl und keinen Schmerz; die Sehnenreflexe sind merklich erhöht.

Der vorgeführten Krankengeschichte ist es nothwendig noch hinzuzufügen, dass überhaupt alle Erscheinungen bei dem Patienten unverändert im Verlaufe der weiteren, etwa 1 Jahr anhaltenden Beobachtung fortdauerten, ausgenommen nur, dass der Patient mit der Zeit Discussionen über das Thema von dem in seinem linken Ohre befindlichen Wesen vermied und sogar anfing diese Idee, allem Anschein nach aber unaufrichtig, zu verleugnen; weil alle hallucinatorischen Erscheinungen und ebenso das Voraushören seiner Gedanken bei ihm in früherem Grade bestehen blieben. Es wurde u. A. versucht diese Erscheinung auf hypnotischem Wege zu schwächen, leider erwies sich aber der Schlaf des Kranken als zu schwach und die Suggestion war nur von kurzdauernder Wirkung. Der Patient hörte im Verlauf des ersten Abends nach dem Hypnotisiren, so lange er sich der Suggestion noch erinnerte,

nicht mehr die Wiederholung seiner Gedanken und seine „Stimme“ schwieg; auch schlief er die ganze Nacht vortrefflich, wie nie während der Krankheit; aber am anderen Tage beunruhigte die Stimme den Patienten ebenso wie früher.

Leider unterbrach der Patient schon nach einigen hypnotischen Sitzungen seine Besuche und somit blieb der Einfluss derselben auf seinen krankhaften Zustand unaufgeklärt. Es stellte sich u. A. im Verlaufe einiger hypnotischen Seancen heraus, dass sogar das kurzdauernde Fixiren eines glänzenden Gegenstandes bei dem Patienten Gesichtshallucinationen zur Folge hat. Das erste Mal erklärte der Patient während des Fixirens eines glänzenden Kügelchens, dass er deutlich zwei Uhren mit Zeigern gesehen habe. Ein anderes Mal sah der Kranke beim Betrachten des glänzenden Kügelchens einen stark gesticulirenden Menschen, welcher hingeneigt irgend etwas zu sehen schien und beim Einstellen für die Nähe sich vergrösserte, beim Einstellen für die Ferne aber kleiner wurde. Ausserdem sah der Kranke einen Mann mit Kindern, welche sich bei ihm befanden. Hierbei sprach seine Stimme diese oder jene Phrase, z. B. auf den Mann mit den Kindern hinweisend, wiederholte sie: „Das bist Du!“

Wenden wir uns nun zur Betrachtung des krankhaften Zustandes in unserem Falle, so unterliegt es wohl keinem Zweifel, dass wir es hier mit Hallucinationen alkoholischen Ursprungs zu thun haben, welche den Rest eines ungeheilten hallucinatorischen Wahnsinns darstellt, der früher sich durch viel heftigere Symptome und zugleich durch viel verbreitetere hallucinatorische Erscheinungen äusserte, mit dem Stillerwerden der krankhaften Störung aber sich fast nur auf das linke Ohr beschränkte und ein eigenthümliches Delirium verursachte. Das hartnäckige Auftreten der Hallucinationen im linken Ohre ist in unserem Falle augenscheinlich durch den chronisch-catarrhalischen Zustand des Mittelohrs bei allgemein erhöhter Erregbarkeit der centralen Organe bedingt. Da der Catarrh sich bei dem Patienten fast ausschliesslich auf das linke Ohr beschränkte, so wird hierdurch leicht die Thatsache verständlich, warum die Hallucinationen in unserem Falle einen einseitigen Charakter erhielten. Ohne hier näher auf diese interessante Eigenthümlichkeit bei unserem Patienten einzugehen, wollen wir ganz zuerst den Umstand erörtern, welcher als das Hören der eigenen Gedanken bezeichnet werden kann.

Es ist schon erwähnt worden, dass dieses Symptom erst vor Kurzem in der psychiatrischen Literatur die Aufmerksamkeit auf sich gezogen hat, und zwar in Folge einer Mittheilung von Dr. Köppen in der

Berliner Gesellschaft der Psychiater und Neuropathologen. Der Kranke von Dr. Köppen, ein chronischer Paranoïker, traf im August 1892 in einem Restaurant eine Dame, welche ihn sonderbar angesehen habe. Nach Hause zurückgekehrt, hörte er zum ersten Male eine weibliche Stimme, welche seine eigenen Gedanken wiederholte und sie laut kritisirte. Von dieser Zeit ab fing der Kranke an zu hören wie verschiedene Stimmen, hauptsächliche aber eine weibliche, seine Gedanken laut wiederholen nnd kritisiren. Schreibt er z. B. irgend etwas, so hört er wie irgend jemand das Geschriebene laut herspricht. Besonders beunruhigt diese Erscheinung den Patienten zu der Zeit, wo er nicht beschäftigt ist; bei starker Beschäftigung wird diese Erscheinung überhaupt geringer und kann sogar vollständig aufhören. Der Autor weist darauf hin, dass sein Patient dabei niemals eine Bewegung der Zunge und der Lippen gefühlt habe.

Bei der Beurtheilung des in Rede stehenden Symptoms zählt Köppen es zu den Gehörhallucinationen, welche er in zwei Hauptgruppen theilt: die einen haben mit dem gewöhnlichen Denkvorgang des Patienten nichts gemein, die anderen aber stehen mit dem Gedanken des Patienten in engster Verbindung und derselbe hallucinirt mit Gebilden, welche sich mit seinen Ideen in engster Beziehung befinden.

Die erste Gruppe der Hallucinationen findet ihre Erklärung in centralen oder peripherischen Reizungen der Sinnesorgane, während die zweite Gruppe der Hallucinationen, zu welchen auch die eigenartige, aus Hören der eigenen Gedanken bestehende Erscheinung zu zählen ist, eine andere Erklärung fordert. Nach Meynert handelt es sich in diesem Falle nicht um Reizungen der Sinnesorgane, sondern um eine perverse Auslegung der eigenen Gedanken oder der Hirnprocesse. Kramer erklärte das Hören der eigenen Gedanken durch Reizung des Muskelapparates der Rede. Dieser Erklärung tritt Köppen mit Recht entgegen. Seiner Meinung nach müssten die Kranken, falls die Ursache dieses Symptoms in einer Reizung des Muskelapparates der Rede bestände, glauben, dass jemand ihre Zunge, Lippen etc. in Bewegung setze und dass sie selber gezwungen sind die Zunge und die Lippen zu bewegen, wie es in der That bei sogenannten motorischen Hallucinationen zur Beobachtung gelangt. Nichts destoweniger gelangt thatsächlich nichts Aehnliches bei solchen Kranken zur Beobachtung. Nach Dr. Köppen besteht das Wesen der Erscheinung in der Gehörstörung. Im normalen Zustande tönt jedes gedachte Wort acustisch, indem es die Innervationsempfindung des Aussprechens oder der Aussprache dieses Wortes wach ruft. Dieser Process eben wird nach Köppen von den Kranken falsch gedeutet, besonders von Paranoischen,

weshalb sie glauben, dass fremde Personen ihre Gedanken laut aussprechen.

Meiner Meinung nach unterliegt es gar keinem Zweifel, dass das Hören der eigenen Gedanken zur Reihe der hallucinatorischen Erscheinungen gezählt werden kann. So war bei meinem Patienten, wie aus der Krankengeschichte hervorgeht, der Intellect noch gut erhalten und er war fähig sich ausgezeichnet zu analysiren; dabei stellt er categorisch in Abrede, dass irgend Jemand seine Zunge beherrsche, während er sich dessen ganz deutlich bewusst ist, dass das Wesentliche in der ganzen Sache in dem Hören der Stimme, in der lauten Wiederholung seiner Gedanken, des Geschriebenen und Gelesenen durch diese Stimme und ebenso in diesen oder jenen Bemerkungen und in der Kritik seiner Gedanken und Handlungen durch diese Stimme besteht. Die Stimme schrieb der Patient, wenigstens Anfangs, einem besonderen Wesen zu.

Es lässt sich aber die Meinung Köppen's, dass das Hören der eigenen Gedanken auf falscher Deutung des im Gehörapparate vor sich gehenden Tönens der Worte beruht, auch nicht acceptiren. Denn in unserem Falle nämlich handelte es sich eigentlich nicht allein um eine Wiederholung der Gedanken des Patienten, sondern darum, dass sie auch im Voraus, wie z. B. beim Lesen und beim Begegnen mit Bekannten, ausgesprochen wurden. Andere Gedanken wurden dem Kranken gleichsam vorgesagt. Dieses Vorsagen der Gedanken stellt bekanntlich bei Paranoikern überhaupt keine seltene Begebenheit dar, aber es wird kaum zulässig sein anzunehmen, dass irgend welcher wesentliche Unterschied zwischen dem, was unter dem Hören der eigenen Gedanken verstanden wird und dem sogenannten Voraussagen derselben, welches schliesslich ebenfalls aus dem Hören der eigenen Gedanken, nur im Voraus, besteht, waltet.

Meiner Ansicht nach handelt es sich in diesem Falle nicht darum, dass das acustische Tönen der gedachten Worte falsch gedeutet wird, sondern darum, dass dieses Tönen wegen der ungewöhnlichen Erregbarkeit des centralen Apparates derart verstärkt wird, dass es, appercipirt, die Intensität von objectiv ausgesprochenen Worten erreicht.

Ist die Aufmerksamkeit des Patienten auf seine Gedanken gerichtet, so wird das acustische, in ein hallucinatorisches Gebilde umgewandelte Tönen nach der Apperception der Gedanken appercipirt und der Patient hört alsdann nur eine Wiederholung der eigenen Gedanken; wenn der Kranke im Gegentheil seine Aufmerksamkeit dem lauten acustischen Tönen zuwendet, so wird es vor seinen Gedanken appercipirt und der Patient hört das acustische Tönen seiner Gedanken im Voraus, hat also das sogenannte Vorsagen der Gedanken. In figürlicher Darstellung

könnte man diesen Process sich ebenso wie den Vorgang in der Wundt'schen Uhr bei der Apperception der gleichzeitigen Gehör- und Gesichtseindrücke denken. Concentriren wir die Aufmerksamkeit auf den Gehöreindruck, so wird er zuerst gehört, concentriren wir im Gegentheil die Aufmerksamkeit auf den Gesichtseindruck, so sehen wir ihn vor dem Gehöreindruck. Der Unterschied besteht nur darin, dass es sich in diesem Falle um eine willkürliche oder active Aufmerksamkeit handelt, während wir in den krankhaften Zuständen es nicht nur mit der activen, sondern auch mit der passiven Aufmerksamkeit zu thun haben, welche sich ganz unabhängig vom Willen des Patienten entweder dem Gedankengang oder aber seinem acustischen Widerhall zuwendet.

XI.

XII. Internationaler medicinischer Congress zu Moskau.

Section für Geistes- und Nervenkrankheiten.

Referirt von

E. Flatau und **L. Jacobsohn**

in Berlin.

In der Section für Nerven- und Geisteskrankheiten wurden an den ersten vier Tagen mehrer Themata im Zusammenhange behandelt, während an den beiden letzten Tagen einzelne Vorträge gehalten wurden. Die Themata betrafen: 1. Séméiologie des obsessions et idées fixes; 2. Pathologie de la paralysie générale des aliénés, délimination de cette maladie des formes morbides voisines; 3. Hypnotisme et la suggestion dans leurs rapports avec les maladies mentales et la médecine légale; 4. Pathologie de la cellule nerveuse; 5. Pathogénie et anatomie pathologique de la syringomyélie; 6. Pathogénie et traitement du tabes dorsalis; 7. Traitement opératoire des maladies du cerveau.

1. Obsessions et idées fixes.

Pitres und Régis (Bordeaux): La séméiologie des obsessions et idées fixes.

Vortragende stimmen der Ansicht Morel's zu, dass die Zwangszustände eine Krankheit darstellen, bei welcher die Emotion im Vordergrunde des Symptomenbildes steht. Sie unterscheiden hierbei zwei Categorien und rechnen zur ersten Art Fälle von krankhafter Aengstlichkeit, die entweder diffuser Art oder systematisirte sind, je nachdem das Aengstlichkeitsgefühl mehr einen allgemeinen Charakter trägt, oder sich systematisch und localisirt äussert. Zur zweiten Categorie gehören solche Fälle, bei denen sich an die Symptome der krankhaften Erregung eine fixe oder prädominirende Idee anschliesst.

Letztere Categorie stellt die Zwangszustände im eigentlichen Sinne des Wortes dar. Die Zwangszustände entstehen in drei Stadien. Im ersten Stadium allgemeiner Aengstlichkeit erkennt man bei dem Kranken ein verborgenes Aengstlichkeitsgefühl, das entweder gar nicht oder nur zufällig zum Ausbruch kommt (état obsédant à anxiété diffuse ou panophobique); im zweiten Stadium ist die Aengstlichkeit in Form einer Monophobie systematisirt (état obsédant avec anxiété systématisée ou monophobique, phobie proprement dite). Die hierher gehörigen Fälle kann man in constitutionelle und accidentelle theilen. Die ersteren treten unter dem Bilde eines Aengstlichkeitsgefühls auf, welches mit einem bestimmten Gegenstande in Verbindung steht (Furcht vor Blut, Feuer, Thieren etc.); in den accidentellen Formen sieht man, dass der Kranke bis etwa zum 30. Lebensjahre sich normal entwickelt hat, und dann erst zwischen dem 30. und 50. Lebensjahre tritt unter ungünstigen Verhältnissen der Angstzustand auf. Im dritten Stadium endlich ist mit dem Zwangszustande eine fixe Idee verbunden (état obsédant avec anxiété intellectuelle ou monoidéeque, obsession proprement dite). Während im physiologischen Zustande eine fixe Idee (nach Ribot) eine quasi tetanische Form der Aufmerksamkeit darstellt, zeichnet sich die krankhaft fixe Idee dadurch aus, dass sie unwillkürlich ist und in einer Disharmonie mit dem gewöhnlichen Gedankengange steht. Sie ist eine gleichsam parasitäre automatische und unwiderstehliche Idee. Obwohl die Kranken sich oft Mühe geben, der krankhaften Idee Herr zu werden, so gelingt ihnen das doch selten vollständig. Vom klinischen Standpunkte aus muss man zugeben, dass die Kranken sich ihres Zustandes bewusst sind, vom rein psychologischen Standpunkte aus aber nicht. Hallucinationen kommen nach Ansicht der Vortragenden hierbei vor; dieselben begleiten entweder die Zwangsideen (obsession hallucinatoire) oder die Hallucination selbst trägt einen Zwangscharakter (hallucination obsédante). Die Zwangszustände findet man bei jugendlichen Personen öfters als in späterem Alter und bei Frauen häufiger als bei Männern. Die Heredität spielt eine sehr wichtige Rolle. Die Zwangszustände können auch in wirkliche Geisteskrankheit (Melancholie, Paranoia) übergehen. Die Behandlung dieser Zustände besteht in Isolirung, aber nicht in Internirung.

Vallon et Marie: Contribution à l'étude de quelques obsessions.

Man kann die Zwangszustände als Erregungszustände auffassen, welche aber nicht das gesammte Nervensystem, sondern nur ein specielles Sinnesgebiet beeinflussen. Je beschränkter und localisirter hierbei die Ausbreitung ist, um so intensiver sind die secundären Symptome. Es mache den Eindruck, als ob klinisch eine neue Persönlichkeit aus der alten sich herausbilde, wobei letztere willenlos der Entstehung der neuen zusieht. Die Ausbreitung kann in allen Sphären des Centralorganes erfolgen. Die häufigste Combination besteht in der Antheilnahme der vorderen psychischen Zone unter der Form eines grösseren oder geringeren Grades des Bewusstseins mit Dazwischentreten der Hemmungscentren. Der Zwangszustand kann sich zu einer permanenten Form

entwickeln und bildet eine Art von partieller chronischer Psychose unter Ausschluss der höheren psychischen Hemmungscentren.

Konstantinowsky: Phénomènes psychiques avec le charactère d'irréstibilité.

Die Schlüsse, welche K. zieht, sind: 1. Man kann die Zwangsvorstellungen im Sinne Westphal's anerkennen. 2. Alle psychischen Acte können den Charakter eines unwiderstehlichen Actes annehmen. 3. Ein einziger derartiger Zwang berechtigt noch nicht, alle diese Erscheinungen in das grosse Gebiet der Zwangsvorstellungen einzureihen. 4. Viele Symptome, welche nach klinischer Betrachtung einen Zwangscharakter haben, müssen zu verschiedenen Geisteskrankheiten gerechnet werden. 5. Das Vorhandensein von Hallucinationen ist kein charakteristisches Zeichen für die bewussten Zwangsvorstellungen, denn man trifft sie auch bei der schon vorgeschrittenen Demenz. 6. Um psychische Phänomene als Zwangsvorstellung anzusehen, muss man sie in klinischer Hinsicht genau studiren.

M. Boucher (Rouen): Forme particulière d'obsession chez deux héréditaires (l'érythrophobie).

B. hatte in letzter Zeit Gelegenheit, eine aus neuropathischer Familie herstammende 30 Jahre alte Frau zu beobachten, die an ausgesprochener Erröthungsfurcht litt. Da ihm vorher auch schon ein ähnlicher Fall begegnet ist, so ist er geneigt, in dieser Erythrophobie einen besonderen Geisteszustand anzunehmen, welcher dem der Claustrophobie und Agoraphobie an die Seite zu stellen ist.

O. Dornblüth (Rostock): Zur Behandlung von Angst- und Zwangszuständen.

D. wendet bei Kranken mit Zwangszuständen eine methodisch durchgeführte Opiumkur an, wodurch besonders der Affectzustand erheblich gemildert werden soll. Die Krankheit soll danach schneller verlaufen und leichter zur Heilung kommen. Die Tagesdosis beträgt ca. 1,0 Grm. Die Wirkung des Opium ist keineswegs eine narcotische, da die Kranken während der Kur geistige Arbeit verrichten. Es ist nothwendig, dass die Patienten nicht eher aus den Augen gelassen werden, bevor das Opium nicht bis auf ganz minimale Dosen herabgesetzt ist. Bei schon sehr lange dauernden Zwangszuständen ist es nothwendig, die Kur nach ca. $^1/_2$ Jahr zu wiederholen.

In der sich anschliessenden Discussion schlägt Meschede vor, die Zustände reinen Willenszwanges, reinen Denkzwanges als phrenoleptische von den ausgeprägten Obsessionszuständen zu trennen. Benedict macht historische Bemerkungen über das Erröthen und empfiehlt bei erworbenen Zwangszuständen die Franklin'sche Douche. Tokarsky meint, dass man vom psychiatrischen Standpunkte aus zwei Arten der Entwickelung psychischer Processe unterscheiden kann. Einmal kann eine allgemeine Emotion zur Entstehung einer Idee führen, welche dann zur Handlung wird: andererseits kommt aber der emotionelle Zustand durch Vermittelung einer Idee zu Stande und dieser Zustand führt dann zu einer Action. Diese beiden Momente, Emotion und Idee, sind so fest mit einander verbunden, dass man sie als ein

Ganzes betrachten kann. Die Krankheit kann entweder die Emotion oder die Idee so verstärken, dass man keinem dieser Momente die exclusive ätiologische Rolle zuschreiben kann. Wenn eine Idee ohne Zwangszustand die fixe Idee und nicht den Obsessionszustand darstellt, so kann man ebenso wenig den emotionellen Zustand ohne Idee als einen Zwangszustand betrachten; derselbe stellt nur den affectiven Zustand dar.

2. Pathologie de la paralysie générale des aliénés, délimination de cette maladie des formes morbides voisines.

O. Binswanger: Die Pathogenese und Abgrenzung der progressiven Paralyse der Irren von verwandten Formen psychischer Erkrankung.

Bei der progressiven Paralyse geht, wie bei fast allen chronischen Entzündungsprocessen zuerst das functionstragende Gewebe zu Grunde. Es degeneriren aber zuerst die Nervenzellen und später erst die Nervenfasern. Ueber das Befallensein der Collateralen des Axencylinders sind allerdings noch keine sicheren Thatsachen bekannt. Ueber die secundären Wucherungsprocesse, welche von der Glia und den Gefässen ausgehen, kann B. nichts Neues vorbringen.

Die Frage, wodurch der ganz Krankheitsprocess bedingt ist, lässt sich zur Zeit noch nicht sicher beantworten. Der Process ergreift Männer und Frauen in verhältnissmässig jungem Alter und entwickelt sich allmälig. Erst wenn die anatomisch-pathologischen Veränderungen eine bestimmte Höhe erreicht haben, tritt das klinische Bild hervor.

Unter den Schädlichkeiten, welche für diese Krankheit in Betracht kommen, nimmt die Syphilis die erste Stelle ein; sie ist aber nach des Vortragenden Ansicht sicher nicht die alleinige Ursache; auch Alkohol, Tabak etc. spielen eine grosse Rolle, ebenso haben Ueberanstrengungen bei verminderter Widerstandskraft eine hohe Bedeutung. Während es sich bei den functionellen Nervenerschöpfungen um eine Schädigung der Ernährungssubstanz handelt, welche wieder ausgeglichen werden kann, handelt es sich beim paralytischen Processe um eine Zerstörung des eigentlichen Neurosoms.

Die Krankheitsprocesse, welche unter dem Namen der Paralyse zusammengefasst werden, sind sowohl in klinischer, wie anatomischer Beziehung sehr verschieden. B. unterscheidet drei Typen: a) Typus der diffusen Leptomeningitis, bei welchem ein ausserordentlicher Hirnschwund stattfindet, b) die hämorrhagische Form mit hyaliner Entartung der Gefässe, c) ausgedehnte Rindenerkrankung ohne Leptomeningitis. Ebenso wie anatomisch kann man auch klinisch sehr verschieden sich darstellende und verlaufende Formen unterscheiden.

Zum Schluss giebt B. diejenigen Processe an, welche ein der Paralyse ähnliches Bild darbieten können, nämlich Polyneuritis, chronischer Alkoholismus, die specifische Erkrankung des Gehirnes, präsenile Demenzzustände, arteriosklerotische Hirnrindenprocesse, Encephalitis chronica progressiva, grosse Tumoren der Stirnlappen und schliesslich die Neurasthenie.

v. Kraft-Ebing (Wien): Aetiologie der progressiven Paralyse.

Die Momente, welche in der gegenwärtigen Zeit auf das Nervensystem wirken, so dass es krank machenden Ursachen weniger Widerstand entgegensetzen kann, gipfeln alle in dem furchtbaren Kampfe ums Dasein und in den durch diesen Kampf gezeitigten Auswüchsen. Die progressive Paralyse war im vorigen Jahrhundert so gut wie unbekannt; jetzt bildet sie schon ein wahres Schreckgespenst der Menschheit, da der Procentsatz in den letzten Jahren auf 23—30 pCt. aller Geisteskrankheiten gestiegen ist. Die Krankheit befällt Männer erheblich häufiger als Frauen und sie ergreift die Menschen jetzt in jugendlicherem Alter als es früher geschah, so dass sie schon im Kindesalter zur Beobachtung kommt. Ehemals war das Verhältniss der Erkrankungen des männlichen zum weiblichen Geschlecht wie 8:1, jetzt ist es schon wie 4—2,5:1.

Unter der Ursache der Paralyse nimmt die Syphilis die Hauptrolle ein, ja es ist sogar möglich, dass sie die einzige Ursache dieser Krankheit (ebenso wie bei der Tabes) bildet. Dafür sprechen auch Versuche, welche in K.'s Klinik angestellt wurden. Es wurden dort 8 Paralytiker, welche sich in hoffnungslosem Zustande befanden, mit frischem Syphilissekret an verschiedenen Körperstellen geimpft und dann 6 Monate genau klinisch beobachtet. Bei keinem derselben trat irgend eine Reaktion von Syphilis auf. Daraus möchte K. schliessen, dass bei allen diesen Patienten latente Syphilis vorhanden war, welche sie gegen eine frische Infection immun machte. Zu Gunsten der Syphilis ist noch weiter anzuführen, dass bei einem Paralytiker noch niemals ein syphilitischer Primäraffect beobachtet worden ist, obwohl diese Kranken wenigstens im Beginn der Krankheit wahrscheinlich sich vielen sexuellen Ausschweifungen hingeben; bei juveniler Paralyse ist ferner ein hoher Procentsatz congenitaler Lues constatirt. Ferner sind in der städtischen Bevölkerung Syphilis und Paralyse viel häufiger als auf dem Lande, unter Offizieren häufiger, als im geistlichen Stande. In Gegenden, wo die Syphilis selten ist, ist auch die Paralyse selten. Der Ausbruch der Paralyse erfolgt gewöhnlich in 5—15 Jahren nach der Infection mit Lues; daher ist es erklärlich, dass die Paralyse in verhältnissmässig jugendlichem Alter auftritt. Als Ursache der Paralyse kann man also zwei Momente anschuldigen: die Civilisation und die Syphilisation.

Homén (Helsingfors): Nouvelle contribution sur une singulière maladie de famille sons forme de démence progressive.

H. hatte Gelegenheit fünf Glieder einer Familie zu beobachten, welche von der gleichen Krankheit befallen wurden, einer Krankheit, die sehr grosse Aehnlichkeit mit der progressiven Paralyse hat. Es stellte sich bei allen zuerst ein Ermüdungsgefühl, Kopfschmerz und Schwindel ein, dazu traten dann unsicherer Gang, vage Schmerzen in den Beinen und anderen Körpertheilen, Langsamkeit der Sprache, Verminderung der Intelligenz und des Gedächtnisses, aber ohne dass dabei eine Incohärenz der Gedanken und Handlungen bestand, und ohne dass Delirien vorhanden waren; ausserdem waren Zittern, dauernde Contracturen in den Gliedmassen und Impotenz zu constatiren. Die vier ersten Kranken kamen nach $3^1/_2$, 7, 6 und $2^1/_2$ Jahren

zur Autopsie, bei welcher eine Verdickung der Schädelknochen und der Dura mater, eine Adhärenz der Pia mater und ein gewisser Grad von Atrophie der Hirnwindungen constatirt wurden; ausserdem waren Erweichungsherde in den Linsenkernen und und diffuse Wucherungen von Bindegewebe zu constatiren. So gross die Aehnlichkeit der Krankheitsbilder auch mit der Paralyse ist, so glaubt H. doch, dass es sich wahrscheinlich um einen Folgezustand congenitaler Syphilis handelt.

Muratow (Moskau): Zur Pathogenese der Herderscheinungen bei der allgemeinen Paralyse der Irren.

Auf Grund von 123 Beobachtungen und Obductionen bei Paralytikern kommt M. zu folgenden Schlüssen: Die Herderscheinungen in Form von Blutungen und Erweichungen findet man bei der progressiven Paralyse äusserst selten; sie bleiben häufig ohne jedes klinische Merkmal. Die localen Symptome bei der Paralyse in Form von epileptoiden und apoplectiformen Insulten lassen sich auf die Ausbreitung des Entzündungsprocesses auf die Centralwindungen zurückführen. Das Unvermittelte ihres Auftretens kann man durch Steigerung der nutritiven Veränderung in den Zellen erklären, welche zur gegebenen Zeit aus dem Zustande ihres stabilen Gleichgewichtes herauskommen. Die protrahirten Krämpfe der Paralytiker müssen als eine Zwangsbewegung corticalen Ursprungs bezeichnet werden. Ausser den tabischen Störungen kann man für die Genese der Muskelsinnstörungen und der zuweilen auftretenden Hemianästhesie einen corticalen Ursprung annehmen.

Greidenberg (Simferopol): Ueber die allgemeine, progressive Paralyse bei Frauen.

Die Erkrankungen an progressiver Paralyse bei Frauen wachsen in der letzten Zeit sehr rasch; das Zahlenverhältniss der Erkrankungen an progressiver Paralyse zwischen Männern und Frauen ist für das taurische Gouvernement wie 2 : 1. Bei den Männern fing die Paralyse bei den höheren Klassen an und ging erst allmälig zu den mittleren und niederen über; bei den Frauen kommt sie in letzter Zeit fast ausschliesslich in den niederen Klassen vor und fängt erst jetzt an auch in die mittleren und höheren einzudringen. Die einzelnen Ursachen sind bei den Männern und den Frauen dieselben; die Combinationen sind aber bei den letzteren etwas andere, als bei den ersteren. Das klinische Bild der progressiven Paralyse bei den Frauen enthält einige Besonderheiten, die ihm eine gewisse Eigenthümlichkeit verleihen. Der Verlauf der Krankheit ist bei den Frauen ein langsamerer, als bei den Männern.

3. L'hypnotisme et la suggestion dans leurs rapports avec les maladies mentales et la médecine légale.

Bernheim (Nancy) hält den einleitenden Vortrag über obiges Thema und kommt zu folgenden Schlüssen: Die Beeinflussbarkeit ist die Neigung des Gehirnes, jeden von ihm aufgenommenen Gedanken zu verwirklichen; jeder aufgenommene Gedanke ist eine Suggestion. Der Hypnotismus ist kein Sonderzustand; es ist die Verwirklichung der Beeinflussung mit oder ohne

Schlaf. Die Suggestion kann bei manchen Personen Verbrechen zeitigen, sei es durch instinctiven Trieb oder durch Hallucination oder durch perversen moralischen Sinn. Die Suggestion kann aber nicht ein starkes moralisches Gefühl zerstören, noch es erzeugen, wenn es nicht vorhanden ist, es kann aber gute und schlechte Triebe zur Entwickelung bringen. Ein Verbrechen kann durch Suggestion an einer Frau verübt werden entweder im hysterischen Schlafe, welcher dem hypnotischen Manöver folgt, oder durch verkehrten eigenen Trieb, oder durch eine dem Individuum suggerirte Empfindungslosigkeit. Die Suggestion, d. h. der Gedanke, mag er kommen, woher er will, setzt sich im Gehirne fest und spielt eine Rolle bei fast allen Verbrechen. Die angeborene Schwäche des moralischen Sinnes und eine grosse Beeinflussbarkeit erleichtern die criminellen Suggestionen. Ein verbrecherischer Act kann in einem Folgezustande oder in einem Zustande von Somnambulismus begangen werden, der seinen Ursprung in fremder oder eigener Suggestion hat. Ein falsches Zeugniss kann in gutem Glauben abgegeben sein durch Autosuggestion, durch welche falsche Erinnerungsbilder erzeugt werden. Ein absolut freies Urtheil existirt nicht. Die moralische Verantwortlichkeit ist meistens unmöglich, genau zu bestimmen; die Gesellschaft hat nur ein Recht der Vertheidigung und Verhütung. Die Erziehung muss einsetzen, um die lasterhaften Triebe zu unterdrücken und um den angeborenen Trieben ein Gegengewicht in hemmenden Vorstellungen entgegenzusetzen.

A. Tokarski (Moskau): De l'application de l'hypnotisme au traitement des maladies mentales.

Der hypnotische Schlaf ist ein specieller physiologischer Zustand, der sich charakterisirt durch den fast vollkommenen Ausfall psychischer Thätigkeit, in den meisten Fällen ist dieser Zustand von einer grossen Beeinflussbarkeit begleitet; aber beide hängen nicht unmittelbar von einander ab, denn es giebt nicht selten Fälle, wo eine ausserordentliche Suggestibilität vorhanden ist, trotz Abwesenheit eines hypnotischen Schlafes und umgekehrt. Der hypnotische Zustand kann nur eine Herabsetzung der Functionsthätigkeit des Nervensystems hervorbringen und in Folge dessen wirkt er wie ein Sedativum, daher giebt die hypnotische Behandlung bei allgemeinen Erregungszuständen des Nervensystems, ganz gleich welcher Art sie sind, den besten Erfolg. Man muss es aber als allgemeine Regel betrachten, dass die günstige Wirkung des hypnotischen Schlafes sich von Beginn an zeigen muss. Die Anwendung des Hypnotismus ist indicirt bei allen möglichen Schmerzzuständen, bei allen Erregungen des Nervensystems, in allen Zuständen des Affectes. Was die Anwendung des Hypnotismus bei Geisteskranken anbetrifft, so kann dies nur geschehen in Fällen, wo eine allgemeine Erregung des Nervensystems und des Gehirnes im Besonderen vorliegt. Im Anfangsstadium acuter Geisteskrankheiten ist die Empfänglichkeit für den Hypnotismus sehr gering, man erhält daher die besten Resultate in Perioden, wo die Krankheit anfängt, stationär zu werden. Man erhält gute Resultate bei der Neurasthenie, den Zwangszuständen, der Melancholie, der leichten Manie, bei Alkoholmissbrauch, Morphinismus, sexuellen Perversitäten etc. In gerichtsärztlicher Beziehung kann man nicht leugnen, dass

unter dem Einflusse hypnotischer Suggestion das Begehen eines Verbrechens möglich ist; aber in solchen Fällen ist von dem Sachverständigen zu verlangen, dass er sich bestimmt darüber äussert, ob eine Hypnotisation mit dieser bestimmten Beeinflussung stattgefunden hat oder nicht.

Gorodichze (Paris): La psychothérapie dans les differentes variétés du délire émotif.

In 38 Fällen von Délire émotif nahm G. eine Behandlung mit Suggestion vor, welche er mit „Suggestion im Zustande der Empfänglichkeit" bezeichnet. Der Zustand des gewöhnlichen Wachseins verhindert durch die Menge äusserer Empfindungen, welche jeden Augenblick die Kranken zerstreuen, dass die zu suggerirenden Gedanken tief genug in seinen Geist eindringen und sich hier festsetzen. Der hypnotische Zustand andererseits, abgesehen davon, dass er in manchen Fällen gar nicht hervorzurufen geht, hinterlässt sehr oft bei dem Kranken einen schädlichen Zustand nervöser Abspannung. Der Zustand der Empfänglichkeit wird erzeugt, indem man die Gedanken des Kranken auf einen ganz bestimmten Punkt sammelt und nun beginnt man durch überzeugende Gründe, durch bestärkende Worte etc. seine defecte psychische Thätigkeit zu corrigiren. Auf diese Weise wurden von 38 Kranken 23 geheilt, 9 wurden gebessert und bei 6 war ein Erfolg nicht erzielt.

Ausser diesen zusammenhängenden Thematen wurden auf dem Gebiete der Psychiatrie noch folgende einzelne Vorträge gehalten.

Jolly (Berlin): Die psychischen Störungen bei Polyneuritis.

Korsakoff war der erste, welcher die Geistesstörungen bei Polyneuritis genauer beschrieben hat; das klinische Bild dieser Störungen ist so charakteristisch, dass es von allen Autoren nach der ersten gegebenen Beschreibung wieder erkannt wurde; es existiren Differenzen nur über die Beziehung der geistigen Störung zur Polyneuritis und zu anderen Geisteskrankheiten. Es steht fest, dass die Entstehung auf eine Giftwirkung zurückzuführen ist; am häufigsten ist es der Alkohol, in einer kleinen Zahl von Fällen bilden Arsenik etc. und die Toxine der Infectionskrankheiten die Ursache. Es handelt sich nach Korsakoff nicht um eine directe Giftwirkung, sondern um eine Aenderung des gesammten Stoffwechsels; er bezeichnet die Giftwirkung als eine toxämische. Vortragender neigt in dieser Beziehung der Ansicht Korsakoff's zu, weil die Erscheinungen der Geistesstörung und Polyneurits erst dann auftreten, wenn zu der chronischen Vergiftung erst eine neue Revolution im Körper eintritt; trotzdem hält J. die Bezeichnung toxämisch für zu allgemein. Unter 61 Fällen von Polyneuritis, welche Vortragender zu beobachten Gelegenheit hatte, befanden sich 47 Männer und 14 Frauen; von diesen waren bei 35 Männern und bei 9 Frauen psychische Störungen vorhanden, bei den übrigen 17 Patienten fehlten sie. Die geistigen Störungen bestanden in einfachen Delirien von verschiedener Schwere; einige davon sind günstig verlaufen, andere letal, und einzelne sind gebessert geblieben. Wenn man überhaupt meint, dass man in einem dieser Fälle ein Zwischenglied zwischen Intoxication und geistiger Störung annehmen kann, so gilt dies vor Allem für das Delirium tremens. Die charakteristische Unorientirung in Raum und Zeit und die Pseudoreminiscenz

kommt auch bei dem gewöhnlichen Delirium vor; man kann also sagen, dass das Delirium tremens schon die Elemente enthält, welche der ganzen Krankheit zukommen, nur sind hier die Erscheinungen kurz zusammengedrängt; bei der Form der Polyneuritis dagegen hält die Geistesstörung länger an und kann zu einer bleibenden werden. Diese Zustände können auch in immer tiefere Demenz übergehen. Auch bei der Dementia senilis sieht man analoge Erscheinungen, so dass nur der Verlauf die Entscheidung bringt. Die anatomischen Befunde bei dieser Krankheit sind noch unzureichend. In den vom Vortragenden untersuchten Fällen fand sich ein mehr oder weniger ausgesprochener Tangentialfaserschwund; die weiteren Untersuchungen müssen berücksichtigen, welche Fasersysteme hier topographisch ergriffen sind, im Vergleich zu anderen Fällen von Demenz. J. meint zum Schluss, dass man die Krankheit vorläufig wohl am besten nach dem Autor, der sie zuerst beschrieben, als „Korsakoff'sche Psychose" bezeichnet.

E. Christian: Sur l'hébéphrénie.

Derartige Kranke erfreuen sich in den ersten Jahren ihres Lebens einer vollkommenen Intelligenz, ja besitzen mitunter sogar aussergewöhnliche Fähigkeiten und dann tritt in jugendlichem Alter plötzlich eine Intelligenzstörung auf, welche schnell in Demenz und Idiotismus übergeht. Kahlbaum hat zuerst im Jahre 1863 diese Krankheit beschrieben, welche sich unter dem Einflusse der Pubertät entwickelt, und dieselbe als Hebephrenie bezeichnet. Das Wichtige bei dieser Krankheit sei ihre Entstehung in der Pubertät. Vortragender schildert die Symptomatologie und Aetiologie der Krankheit und nimmt mit der Mehrzahl der Autoren an, dass die Krankheit zwischen dem 15. und 25. Lebensjahre auftritt. Unter den prädisponirenden Momenten spielt die Heredität die Hauptrolle, ferner kommen Trauma des Kopfs, Onanismus etc. in Betracht. Die Krankheit ist von der Idiotie und vom Stupor wohl zu unterscheiden; die Prognose ist eine infauste.

Schüle (Illenau): Zur Katatonie-Frage.

S. erkennt das klinische Bild der Katatonie an im Sinne des psychopathischen Zustandes mit motorischen Störungen. Im Verlaufe der psychischen und motorischen Symptome könne man keine Eigenthümlichkeiten constatiren. Nur die Verbindung der psychischen und motorischen Symptome giebt dieser eine bestimmte Signatur. Die katatonischen Bewegungen können in folgende Gruppen getheilt werden: 1. in schwere motorische Bewegungen auf neuritischer Basis; 2. in leichte psychischer Natur, die auch psychischer Therapie zugänglich sind; 3. Zwangsideen; 4. tonische und klonische, meistens flüchtige Bewegungen; 5. Zwangsbewegungen. Was die psychischen Symptome anbetrifft, so kann die Trübung des Bewusstseins sehr wechselnd sein und bis zum Stupor führen. Die Traumzustände können in Lucidität übergehen; deshalb sieht man nur eine summarische Erinnerung an einzelne Zwischenräume. Somatisch treten bei der Katatonie verschiedene vasomotorische Symptome auf, relativ häufig Priapismus und Hyperhydrosis. Das katatonische Bild kann auch episodenartig bei hysterischer Paranoia, Stupor, periodischer Manie auftreten. Es giebt aber auch eine selbstständige Katatonie im Sinne Kahl-

baum's, und zwar entweder eine schwere oder eine leichte, in relative Genesung übergehende Form. Die schweren Fälle gleichen wesentlich der Demenz, besonders der Hebephrenie; die leichteren Formen dieser Krankheit entstehen auf der Grundlage von Neurosen.

Meschede (Königsberg): Ueber Geistesstörung bei Lepra.

M. berichtet über einen Fall, bei welchem sich vor 5 Jahren eine ausgeprägte Lepra tuberosa mit localisirter Anästhesie der Beine entwickelte. Während der Patient im Jahre 1896 seines leprösen Zustandes wegen auf der medicinischen Klinik lag, verfiel er ohne erkennbare äussere Ursache plötzlich in eine acute Geistesstörung, welche alle Symptome des acuten hallucinatorischen Wahnsinnes darbot. Vortragender meint, dass das auffällige Prädominiren der Hallucinationen der Hautempfindungen zusammen mit der während der Psychose anhaltenden Turgescenz der Haut doch sehr für eine directe Einwirkung der Leprabacillen auf das Nervensystem spricht.

Marie et Vallon: Note sur le délire mélancolique.

Vortragende haben sich besonders mit den typischen Formen der Melancholie beschäftigt, welche eine fortschreitende Entwicklung zeigen und welche sie als Délire mélancolique chronique systematisé bezeichnen. Hierbei haben sie versucht, das, was dieser Krankheit eigen ist, von dem zu scheiden, was sich zufällig mit ihr vermengen kann. Ihre Arbeit hat den Zweck, aus dem gesammten Symptomencomplex den wahren melancholischen Wahnsinn von dem zu trennen, was man nur als melancholische Gedanken bezeichnet. Ebenso wie es Kranke giebt mit symptomatisch auftretenden Verfolgungsideen und Kranke mit einem idiopathischen Verfolgungswahnsinn, ebenso giebt es Kranke mit symptomatisch auftretenden melancholischen Ideen und andere mit einem melancholischen Wahnsinn.

Sutherland (Edinburg): L'aliénation mentale momentanée dans l'intoxication alcoholique. Attitude illogique de la loi civile (incapacité) et criminelle (responsabilité).

Vortragender hat während der letzten 17 Jahre Untersuchungen in verschiedenen Ländern über den Alkoholismus angestellt, um zu erforschen, welche Wirkungen er auf das Individuum, die Familie, Gesellschaft ausübt, welche Bedeutung er im civilen und criminellen Leben hat. Das Resultat dieser Untersuchungen, welches auf einer genügenden Grundlage ruht, ist, dass der Alkoholismus nicht nur die Hauptursache der socialen Misswirthschaft ist, sondern dass er auch einen Hauptfactor darstellt für Geisteskrankheit, Verbrechen und Elend, und dass dieser Factor ein stetig wachsender ist. Um diesem Umstande abzuhelfen, verlangt Vortragender, dass für den Alkoholisten sowohl in civiler wie crimineller Hinsicht kein Sonderrecht existiren soll, dass ein Alkoholist ebenso zu bestrafen sei, wenn er eine verbrecherische Handlung im Zustande der Trunkenheit ausführt, wie jeder andere Verbrecher. Die Trunkenheit an sich sollte schon als ein Verbrechen angesehen werden. Der Alkoholist sollte gesetzlich als ein Unmündiger betrachtet werden und sollte nach einem Asyl, einer Privatanstalt oder Arbeitshaus gebracht werden zu einer Zeit, wo gute Aussicht auf Heilung bestände.

Toy (Lyon): Délire de persécution.

Auf Grund klinischer Untersuchungen über das Délire de persécution (Paranoia persecutoria) kommt Vortragender zu folgenden Schlüssen: 1. Die Paranoia persecutoria systematica kann in wahre Demenz übergehen. 2. In vielen Fällen kommt diese Demenz erst spät in die Erscheinung und im Terminalstadium findet man den von Falret beschriebenen Zustand, welchen er als persistance des idées délirantes bezeichnet. 3. Die Megalomanie stellt eine Phase dar, welche nicht nothwendig in der Entwickelung der Krankheit auftritt: sie kann nach den Untersuchungen des Vortragenden in einem Drittel der Fälle fehlen. Ausserdem tritt dieser Zustand nur selten ganz rein auf, d. h. er ist fast stets mit persecutorischen Ideen verbunden. 4. In manchen Fällen scheint die Krankheit Halt zu machen, ohne die Zeichen der Megalomanie und Demenz anzunehmen und kann so 30 Jahre und noch mehr dauern. 5. Man sieht Formen, bei denen die persecutorischen Ideen sich anscheinend secundär an die primäre Megalomanie anschliessen. Diese Formen trifft man besonders bei Schwachsinnigen. 6. Die Krankheit ist besserungsfähig und in manchen Fällen sogar heilbar. 7. Bei manchen hereditär belasteten Individuen findet man transitorische Krankheitsformen. Diese Formen zeigen einen episodischen Charakter und bilden einen Theil des polymorphen Wahnsinns. Die Krankheit tritt meist bei Erwachsenen auf; die Heredität spielt hierbei eine grosse Rolle, selten findet man vorher Alkoholismus.

Mendelsohn (St. Petersburg): La question des infirmiers en Russie.

Vortragender bespricht zuerst die nationalen Besonderheiten, unter welchen die Geisteskrankheiten in Russland in Erscheinung treten, geht dann näher auf den Krankenwärterdienst in den Irrenanstalten ein und giebt darüber einige statistische Daten. Er schliesst mit der Forderung, dass sowohl im Auslande, wie in Russland tüchtige Menschen in erforderlicher Anzahl für diesen Beruf speciell ausgebildet werden sollen.

Shuttleworth (Richmond, England): Hereditary neuroses in Children.

Verfasser definirt die Neurose als einen anormalen Zustand des Nervensystems, bei dem die Tendenz zu functionellen Störungen besteht, ohne dass Structurveränderungen eintreten, die aber trophische Störungen im Gefolge hat. In den sogenannten „nervösen" Familien findet man Kinder, welche geistig und moralisch defect sind, Kinder, welche Neigung zu Eklampsie, zu Krämpfen und Chorea haben, und die unter den mannigfachsten Formen von Nervenstörungen leiden. Die nervöse Erblichkeit zeigt sich auf verschiedene Weise in verschiedenen Generationen und auch in den Gliedern derselben Generation. Die Statistik ergiebt, dass Geistes- und Nervenkrankheiten, Phthisis und Syphilis, Alkoholismus, Blutsverwandtschaft, hohes Alter der Eltern einen grossen Einfluss auf Entwickelung von Nervenkrankheiten bei den Kindern haben. Die verschiedenen Formen von hereditären Nervenkrankheiten sind besonders in ihren Symptomen bei Kindern zu studiren. Vom socialen Standpunkte aus wünscht Vortragender eine grössere Belehrung über die Schädlichkeiten der

Heirathen zwischen nervösen Menschen und eine specielle Erziehung der Kinder, welche an Nervenkrankheiten leiden.

Orchansky (Charkow): De l'antagonisme entre l'hérédité nevropathique et les lésions organiques du système nerveux chez les syphilitiques.

Nach Beobachtungen von O. hat die Syphilis allein ohne neuropathische Vererbung eine viel grössere Anzahl von Nervenstörungen im Gefolge als die Syphilis, welcher mit krankhafter erblicher Disposition vergesellschaftet ist; andererseits schafft die Syphilis allein fast ausschliesslich organische Läsionen des Nervensystems und vornehmlich solche des Gehirns, während man sowohl bei Männern wie bei Frauen Neurosen und functionelle Psychosen dabei nicht beobachtet. Die Erfahrung lehrt ferner, dass die Syphilis allein oder zusammen mit erblicher Disposition öfters Männer als Frauen betrifft; im zweiten Falle (Heredität und Syphilis) trifft man ausser organischen Nervenkrankheiten auch einzelne Fälle functioneller Störungen. Da die functionellen Störungen keine so ernste Bedeutung haben, wie die organischen Affectionen, so ergiebt sich die paradoxe Thatsache, dass die erbliche Disposition anstatt die Wirkung der Syphilis auf das Nervensystem zu vermehren, sie im Gegentheil verringert.

4. Pathologie de la cellule nerveuse.

van Gehuchten: L'anatomie fine de la cellule nerveuse.

Vortragender bespricht 1. die innere Structur des Protoplasmas und des Kerns der Nervenzellen, 2. die Veränderungen, die bei verschiedenen functionellen Zuständen in den Nervenzellen auftreten und 3. die secundären Veränderungen, die in den Zellen nach pathologischer oder experimenteller Läsion ihrer Fasern zu beobachten sind.

I. Innere Structur der Nervenzellen. A. Motorische Zellen. Das Protoplasma dieser Zellen besteht aus einer chromatischen und einer achromatischen Substanz. Die letztere besteht nicht nur aus Fibrillen, sondern enthält eine netzförmig organisirte Masse und eine nicht organisirte Masse, in welcher das protoplasmatische Netz eingebettet ist. In der achromatischen Substanz liegen die chromatophilen Elemente, welche an der organischen netzförmigen Masse, speciell an den Knotenpunkten haften. Die Körner, welche die Knotenpunkte und die dazwischen liegenden Trabekeln incrustiren, können sich zusammenballen und zur Bildung von Blöcken und chromatophilen Elemente führen. Somit sind die chromatophilen Elemente nicht ganz von der achromatischen Substanz unabhängig. Dieser Bau des Zellprotoplasmas ist nicht specifisch für die motorischen Nervenzellen; man findet denselben auch in sämmtlichen somatochromen Zellen des centralen Nervensystems, nur wird die chromatische Substanz in den verschiedenen Zelltypen, verschiedentlich vertheilt.

B. Die Spinalganglienzellen. Das Protoplasma der cerebrospinalen Ganglienzellen besteht ebenfalls aus der chromatischen und achromatischen

Substanz. Die chromatophilen Elemente zeigen bei verschiedenen Thieren verschiedene Formen. Ob man in der achromatischen Substanz einen fibrillären oder einen netzförmen Bau annehmen soll, sei schwer zu entscheiden. Vortragender nimmt an, dass, trotzdem die Untersuchungen über den Bau der Spinalganglienzellen noch nicht abgeschlossen sind, man doch annehmen darf, dass das Zellprotoplasma dieser Zellen dieselbe netzförmige Structur zeigt, wie die der motorischen Zellen, wobei die chromatische Substanz hier meistens nur die Knotenpunkte des Netzes imprägnirt und kleinere oder grössere chromatophile Körnungen bildet.

C. Die conusartige Anschwellung des Anfangsstückes des Axencylinders erscheint in den Spinalganglienzellen nicht granulirt. Vortragender meint, dass die Fibrillen des Axencylinders durch die Basis des letzteren ziehen und in das vorhin beschriebene protoplasmatische Netz übergehen. Einen achromatischen Conus bei den motorischen Zellen kann man nur selten bestimmt nachweisen, und zwar aus dem Grunde, weil auch das Anfangsstück einiger Dendriten keine chromatophilen Elemente aufweist. Uebrigens fehlt dieser Conus in den Zellen der sympathischen Ganglien, den ganglionären Zellen der Retina (Dogiel), in den Purkinje'schen und in den Pyramidenzellen der Hirnrinde (Lenhossék).

D. Kern. Bei den somatochromen Zellen scheidet die Membran den Kern von der umgebenden Substanz. Der Kern ist durch unregelmässige Züge des Caryoplasmas durchzogen, welche ein grossmaschiges Netz bilden. Das Kernkörperchen ist basophil, der Rest des Kerns — acidophil. Vortragender nimmt mit Cajal an, dass der Kern Nuclein enthält, welches aber nicht diffus im Carpoplasma liegt, sondern sich nur im Kernkörperchen condensirt hat.

II. Die Veränderungen, die bei verschiedenen functionellen Zuständen in den Nervenzellen auftreten. Vortragender bespricht die Ansichten von Nissl u. A. über das verschiedentliche Aussehen der Nervenzellen bei verschiedenen functionellen Zuständen derselben und meint, dass man auf Grund der bisherigen Erfahrungen noch keine sicheren Schlussfolgerungen ziehen kann. Das Stadium der Function der Nervenzelle scheint sich durch Volumzunahme des Zellkörpers zu manifestiren, die mit einer Verringerung der chromatischen Bestandtheile begleitet wird.

III. Secundäre Veränderungen der Nervenzellen nach Läsion des Axencylinders. A. Motorische Zellen. Vortragender nimmt mit anderen Autoren an, dass man in den motorischen Zellen nach Durchschneidung ihres Axencylinders ein Stadium des Zerfalls und Stadium der Restitution annehmen kann. Die Zellalteration betrifft dabei ausschliesslich die chromatische Substanz. Vortragender meint, dass diese Alterationen für die Function des Neurons von einem geringen Schaden sind. Das protoplasmatische Netz, welches die Hauptrolle bei der Constitution der Zelle spielt, bleibt dabei intact. Der Zerfall der chromatophilen Elemente führt noch nicht zur Destruction der Zelle selbst und die grösste Zahl der nach Durchschneidung des Axons alterirten Zellen kommt zur Norm zurück. Die geringe Verminderung

der Zahl der Zellen könne durch die Auswanderung des Kernes verursacht werden.

B. Die Spinalganglienzellen. Die Zellalterationen, die in den Spinalgangliellen nach Durchschneidung ihrer peripherischen Nerven entstehen, sind denjenigen in motorischen Zellen analog. Dies konnte Vortragender für das Ganglion plexiforme feststellen. Wenn aber das Stadium des Zerfalls in den beiden analog erscheint, so ist das Stadium der Restitution verschieden. Während die motorische Zelle nach diesem Eingriff ihre normale chromatische Substanz wieder erhält, zeigt die Spinalganglienzelle eine ziemlich rasch fortschreitende Chromatolyse, die zur völligen Degeneration und Schwund derselben führt. Die Ursache dieser Erscheinung liegt im totalen Wegfall der trophischen Erregungen, welche sonst der Nervenzelle von der Peripherie zufliessen.

Vortragender bemerkt ferner, dass man mit der Nissl'schen Methode den Einfluss einer Zelle (Neurons) auf die andere nachweisen kann, wie dies schon Marinesco gezeigt hat. Durchschneidet man nämlich einen N. vagus beim Kaninchen, so treten Veränderungen nicht nur in den motorischen Zellen des Nucleus ambiguus, sondern auch im sensiblen Kern ein. van Gehuchten fand ferner, dass nach intracranieller Durchschneidung des N. acusticus die Chromatolyse in den entsprechenden Kernen des Hirnstamms eintritt.

Marinesco: Pathologie de la cellule nerveuse.

M. theilt die Veränderungen in den Nervenzellen in 3 Hauptklassen, nämlich in solche, welche auf Grund 1. einer Infection, 2. einer toxischen und 3. einer traumatischen Ursache entstehen. Was die Verwandlungen der Nervenzellen nach Durchschneidung ihrer Axencylinder anbetrifft, so kann man *in* denselben das Stadium des Zerfalls und dasjenige der Restitution nachweisen, wobei für das erstere die Chromatolyse und die excentrische Lagerung des Kerns das wichtigste ist. Die Restitutionsvorgänge kann man schon nach 24 Tagen constatiren (dunklerer Farbenton und Volumenzunahme der Zellen). Nach 90 Tagen erreicht die Volumenzunahme der Zellen ihr Maximum. Nach 100 Tagen zeigen die Zellen die Neigung ihre normale Form und Grösse anzunehmen.

Bei directem Trauma des centralen Nervensystems unterscheidet man in der Läsionsstelle eine centrale necrotische Zone und eine peripherische Zone, in welcher Irritations- und Restitutionsvorgänge stattfinden. Vom 5. bis zum 8. Tage nach der Läsion kann man in der letzt genannten Zone Karyokinese in einigen Nervenzellen constatiren, zu einer Regeneration der lädirten Zellen kommt es aber nicht.

Bei der künstlichen Anämie tritt Chromatolyse der Zellen auf, welche bei einigen in der Peripherie des Zellkörpers beginnt, oft findet man dabei ein Oedem der Zelle, welches die wahrscheinliche Ursache ihrer Schwellung bildet.

Bei den Intoxicationen spielt ausser der Art der Vergiftung die Intensität des angewandten Virus und die Lebensdauer des Thieres eine Rolle. Bei Rabies konnte M. nach 12—15 Tagen eine peripherische Chromatolyse

feststellen. Bei Anwendung von Bacillus botulinus konnte man deutliche Alterationen in den Hinterhörnern und besonders in den Vorderhörnern constatiren (Rareficirung und Schwund der chromotophilen Elemente meistens an an der Peripherie, unregelmässige Klümpchen und sogar pulverartige Masse, Lacunenbildung).

Bei Tetanus fand Vortragender Blutungen im Hinterhorn und besonders im Vorderhorn. In einigen Vorderhornzellen sah man, dass der Zellkörper aus zwei sich von einander völlig unterscheidenden Theilen gebildet wird. Einer dieser Theile, welcher dem Axon zugekehrt ist, ist dunkel opak gefärbt und man kann an ihm kaum die normale Structur erkennen; der übrige Theil der Zellkörper bleibt hell gefärbt und zeigt noch wohl erhaltene chromatophile Elemente. Der Axencylinder selbst zeigt dabei eine leichte Granulirung und ist intensiv gefärbt.

Bei Arsenvergiftung fand Vortragender eine peripherische Chromatolyse in den Spinalganglienzellen; die centralen chromatophilen Elemente blieben fast vollkommen intact.

Bei Alkoholintoxication tritt meistens eine Chromatolyse an der Peripherie des Zellleibes auf. In manchen Zellen erscheinen die chromatophilen Elemente in der Umgebung des Kerns intensiver gefärbt, in anderen wiederum sind diese Elemente in dieser Gegend kleiner und weniger an Zahl vorhanden.

Vortragender berichtet dann über die Veränderungen der Nervenzellen bei Landry'scher Paralyse (Zerfall der chromatophilen Elemente, unscharfe Conturen des Kerns und oft excentrische Stellung desselben, mitunter Schwellung in Protoplasmafortsätzen) und bei der asthenischen Bulbärparalyse (Chromatolyse bei Intactsein des Kernes und der achromatischen Substanz).

Das Studium der Nervenzellen mit Tetanustoxin und Tetanusantitoxin zeigte, dass wenn man das Toxin mit dem Antitoxin gleichzeitig injicirt, keine Veränderungen eintreten. Wenn man dagegen das Antitoxin erst 24 Stunden nach der Toxininjection verabfolgt, so findet man die Veränderungen, indessen sind sie geringer, als nach blosser Toxininjection.

M. betont, dass die Zellalterationen, die man bei secundären und primären Läsionen nachweisen kann, verschieden sind und theilt die Zellveränderungen in zwei entsprechende Hauptkategorien.

Goldscheider und Flatau: Ueber die Pathologie der Nervenzellen.

Vortragende berichten über die Veränderungen der Nervenzellen, die sie nach Einwirkung von Malonnitril und von hohen Temperaturen constatirt haben und besprechen hauptsächlich diejenigen Zellalterationen, die bei Tetanustoxin mit und ohne Rettung der Thiere durch Antitoxin eintreten, ferner die durch das Strychnin bedingten Zellveränderungen. Das Tetanusgift erzeugt bei Kaninchen charakteristische nutritive Veränderungen der motorischen Nervenzellen der Vorderhörner. Dieselben bestehen in einer Vergrösserung und Abblassung des Kernkörperchens, Vergrösserung der

Nissl'schen Zellkörperchen und Abbröckelung derselben, endlich feinkörnigem Zerfall der letzteren und Vergrösserung der gesammten Nervenzellen. Das Charakteristische besteht in Vergrösserung des Kerns und der Nissl'schen Zellkörperchen. Der feinkörnige Zerfall ist nicht immer ausgesprochen, er fehlt hauptsächlich bei Anwendung schwacher Giftlösungen bezw. bei wirksamer Antitoxininjection, findet sich dagegen regelmässig bei concentrirten Giftlösungen. — Der zeitliche Verlauf dieser Veränderungen wird in hohem Grade beeinflusst sowohl durch die absolute Menge des Giftes, wie durch die Concentration desselben. Je grösser die Concentration bezw. die Giftdosis ist, desto schneller entwickeln sich die Veränderungen, desto schneller bilden sie sich aber auch zurück. Bei verdünnteren Lösungen dagegen entwickeln sich die Alterationen der Zelle langsam und halten sich längere Zeit auf einer Höhe, um dann sehr allmälig zu verschwinden; bei sehr verdünnten Lösungen konnte das Bestehen der Veränderungen 2—3 Wochen lang beobachtet werden.

Bei den Rückbildungen der morphologischen Veränderungen gewinnen die Nissl'schen Zellkörperchen ihr normales Aussehen früher als das Kernkörperchen, welches mit auffälliger Hartnäckigkeit den geschwollenen Zustand beibehält.

Der Einfluss der Concentration der Giftlösung zeigt sich darin, dass auch bei gleicher absoluter Menge des einverleibten Giftes die concentrirtere Lösung eine stärkere Wirkung entfaltet.

Was die Reihenfolge dieser Alterationen anbetrifft, so tritt zuerst Kernkörperchenschwellung auf; während dieselbe zunimmt, entwickelt sich alsbald Schwellung der Nissl'schen Zellkörperchen. Beide Veränderungen können sehr hohe Grade erreichen. Die Abbröckelung der Nissl'schen Zellkörperchen beginnt entweder erst, nachdem dieselben schon einen gewissen Grad der Schwellung erreicht haben, oder sie setzt bereits beim Beginne der Schwellung ein. Im weiteren Verlauf nimmt die Abbröckelung zu und es treten feinere Körnchen auf, so dass schliesslich die Nissl'schen Zellkörperchen sich in feinkörnigem Zerfall vorfinden. Zu dieser Zeit pflegt die Kernkörperchenschwellung sich zurückzubilden, wobei das Kernkörperchen oft eckige Formen annimmt. Zuweilen ist in dieser Phase die gesammte Zelle etwas vergrössert. Verfasser betrachten dieses Stadium als Uebergang zur Norm, da sich während desselben gewöhnlich schon eine Anzahl von normalen oder annähernd normalen Zellen vorfindet.

Die verschiedenen Nervenzellen reagiren nicht ganz gleichmässig auf das Gift, vielmehr sieht man oft selbst an benachbarten Exemplaren verschiedene Grade der Alteration. Ebenso treten beim Rückbildungsprocess die Verschiedenheiten der Zellen hervor. Auch individuelle Unterschiede der Thiere spielen eine Rolle.

Um eine Anschauung davon zu geben, wie sehr durch die Verdünnung der Giftlösung die Entwickelung der Alteration beeinflusst werden kann, erwähnen die Verfasser, dass bei 4—5proc. Lösungen schon nach 1—2 Stunden Alterationen bemerkbar sind, während bei einer Lösung von 0,1 pCt. dieselben sich erst nach 23 Stunden in der ersten Entwickelung präsentiren.

Vortragende betrachten diese morphologischen Alterationen der Nervenzellen als charakteristisch für die Tetanusvergiftung, da sie constant und ausnahmslos von ihnen gefunden wurden, und da sie keine Aehnlichkeit mit denjenigen Veränderungen der Zellen darbieten, welche bei andersartigen Einwirkungen (Malonnitril. Erwärmung, Amputation) zu beobachten sind, und da auch andere Autoren bei ihren Untersuchungen niemals derartige Veränderungen aufgefunden haben.

Es besteht keine regelmässige Beziehung zwischen den Vergiftungssymptoden einerseits und den beschriebenen histologischen Veränderungen der Nervenzellen andererseits. Während sich die Vergiftungssymptome steigern, zeigen die morphologischen Veränderungen nach einiger Zeit eine Tendenz zur Rückbildung. Ferner konnten Verfasser bei gleichen histologischen Bildern differente Phasen der Vergiftungserscheinungen und umgekehrt bei gleichen Vergiftungserscheinungen differente morphologische Zustände finden. Zu einem ähnlichen Ergebniss waren die Verfasser auch bei Malonnitril und bei Erwärmung gekommen. Verfasser weisen daher nachdrücklich darauf hin, dass bei Interpretation von Zellveränderungen (auf Grund Nissl'scher Färbung) mit Bezug auf die Symptome Vorsicht zu üben ist. Dies gilt namentlich auch für die pathologisch-anatomischen Betrachtungen.

Das intravenös eingespritzte Tetanusantitoxin entfaltet eine deutliche Einwirkung auf die durch das Toxin verursachten morphologischen Veränderungen der Nervenzelle und zwar so, dass dieselben in ihrer Entwickelung und ihrem Verlauf retardirt werden; unter Umständen, bei sehr frühzeitiger Injection und grosser Dosis so, dass eine schnellere Rückbildung der Zelle eintritt. Diese Einwirkung des Antitoxins documentirt sich, sowohl wenn dasselbe vor oder gleichzeitig mit dem Toxin, wie auch, wenn es stundenlang nach dem Toxin injicirt wurde.

Die Art der Beeinflussung spricht dafür, dass das Antitoxin nur indirect auf die Nervenzelle einwirkt, indem es das Toxin neutralisirt bezw. einen Theil des an die Nervenzellen gebundenen Toxins aus denselben herausreisst.

Verfasser glauben, dass die morphologischen Veränderungen der Nervenzellen, welche bei der Injection von Tetanusgift eintreten, der Ausdruck eines chemischen Vorganges in der Zelle sind, welcher in der Bindung des Giftes durch die Zellsubstanz besteht.

Strychnininjection ruft bei Kaninchen morphologische Veränderungen motorischer Nervenzellen hervor, welche dem Typus der bei Tetanusvergiftung auftretenden Veränderungen entsprechen, nämlich gleichfalls Schwellung des Kernkörperchens und der Nissl'schen Granula mit Abbröckelung derselben. Diese Alterationen können in ihren Anfängen schon 3 Minuten nach einer subcutanen Injection von Strychnin merklich sein. Die Kernkörperchenveränderung geht auch hier der Schwellung der Nissl'schen Zellkörperchen voraus. Die morphologische Veränderung bildet sich, wenn die Thiere am Leben bleiben zurück, aber erheblich langsamer als die Vergiftungssymptome. Auch hier besteht also keine engere Proportionalität zwischen den Functionsstörungen und den histologischen Veränderungen der Nervenzellen.

Da die morphologischen Veränderungen der motorischen Nervenzellen bei Tetanusgift und bei Strychnin ähnlich sind, so ist als wahrscheinlich anzunehmen, dass eben diese histologische Veränderung für die Entwickelung des gesteigerten Erregbarkeitszustandes, wie er für die Tetanus- und die Strychninvergiftung charakteristisch ist, von Bedeutung ist.

Ballet et Dutil: Sur quelques lésions expérimentales de la cellule nerveuse.

Im Anschluss an die früheren Untersuchungen über die Veränderungen der Nervenzellen bei temporärer Anämie beabsichtigten die Verfasser diese primäre Alteration mit derjenigen zu vergleichen, welche secundär in den Vorderhornzellen des Rückenmarkes nach Durchschneidung grosser Nervenstämme entsteht. Die künstliche Anaemie wurde in der Weise verursacht, dass man die Bauchaorta (bei Kaninchen) gegen die Wirbelsäule wiederholentlich auf einige Minuten drückte. Nach jedesmaligen Drucke entstand Paraplegie der Beine, die bald wieder verschwand. Die erste Veränderung, die in Nervenzellen constatirt werden konnte, bestand in einer partiellen Auflösung der chromatophilen Elemente. In den Fällen, in denen die künstliche Anämie länger angedauert hat, zeigten die Nervenzellen weitere Alterationsstadien, nämlich eine Fragmentirung des Zellkörpers, Vacuolenbildung, Schwund des Kernes, abgebrochene Fortsätze etc. Die partielle Auflösung, welche sich in den Anfangsstadien zeigt, tritt in ganz verschiedenen Gebieten der Zelle ein. Im Allgemeinen liess sich nur nachweisen, dass diese Veränderungen entweder in der Umgebung des Kerns, oder an der Basis eines der Protoplasmafortsätze auftritt. Dabei erscheint die Mehrzahl der so alterirten Nervenzellen etwas geschwollen, der Kern behält aber noch seine centrale Lage. Je länger die Compression der Bauchaorta angedauert hatte, oder je öfter dieselbe wiederholt wurde, um so stärker waren die Zellveränderungen. Man fand dann einen weit vorgeschrittenen Zerfall der chromatophilen Elemente, so dass der Zellkörper einen diffusen Farbenton zeigte; viele Zellen waren dabei geschwollen und mehr rundlich geformt und in manchen konnte man excentrische Lagerung des Kernes constatiren. Von grossem Interesse ist es, dass die Thiere mit solchen Zellveränderungen vor der Tödtung eine vollständige Intactheit ihrer Bewegungssphäre zeigten.

Eine andere interessante Thatsache besteht in der Analogie, die man in den Zellveränderungen bei künstlicher Anämie und nach Durchschneidung der Nerven nachweisen kann. Auch hiernach findet man die Chromatolyse, Schwellung und Abrundung des Zellkörpers und in einigen Zellen excentrische Lagerung des Kerns. Verfasser geben zu, dass man Unterschiede in den Zellalterationen nach Einwirkung von verschiedenen Schädlichkeiten feststellen kann, meinen aber, dass die primären Zellveränderungen nach leichten und graduell abgemessen Eingriffen den secundär auftretenden Zellalterationen ähnlich erscheinen können, die nach Durchschneidung von Nervenstämmen entstehen. Die Entwickelung und der Verlauf dieser Zellveränderungen sei allerdings nicht derselbe, denn die Restitution der Zellen tritt bei künstlicher Anämie schneller

auf, als nach Nervendurchschneidung. So konnten die Verfasser constatiren, dass nach künstlicher Anämie die Restitution der Nervenzelle schon nach Verlauf von 6 Tagen deutlich zu Tage trat und nach 16—18 Tagen sahen die Zellen vollkommen normal aus. Diese Thatsache zeigt, dass die Chromatolyse allein keine tiefgehende Alteration der Zelle in sich birgt. Wenn auch die Trennung der Zellalterationen in secundäre und primäre wohl begründet erscheint, so sollte man nicht in dieser Abgrenzung zu weit fortschreiten, denn man sei nicht im Stande, unter gewissen Umständen eine sichere Entscheidung weder für die eine noch andere Zellalteration zu treffen.

5. Pathogénie et anatomie pathologique de la syringomyelie.

Schulze (Bonn): Die Pathogenese der Syringomyelie (Autorreferat).

Der Vortragende giebt einen Ueberblick über den jetzigen Stand der Lehre von der Entstehungsweise der Syringomyelie und legt dabei alle bisher klinisch und zugleich anatomisch beobachteten Fälle zu Grunde. Es ergiebt sich, dass in einem unbekannten Bruchtheile der Fälle angeborene Entwickelungshemmungen eine Rolle spielen, deren Ursache ihrerseits zur Zeit noch völlig unbekannt ist. Zu den angeborenen Veränderungen können sich bei der progressiven Syringomyelie im späteren Leben weitere Veränderungen hinzugesellen. Diese können in der Bildung centraler langhingestreckter Gliome bestehen oder auch in der Entwickelung von centraler Gliose, welche nach der Auffassung des Vortragenden nur einen geringeren Grad von Tumorbildung darstellt. Dass diese geschwulstartigen Wucherungen der Gliazellen und Gliafasern zerfallen können, hält Schulze gegenüber Weigert fest. Aber auch ohne angeborene Veränderungen können solche stärkere oder schwächere Geschwulstbildungen entstehen, innerhalb deren aus verschiedenen Ursachen, wahrscheinlich auch durch Gefässverschluss, Höhlen und Spalten sich entwickeln können. In anderen Fällen handelt es sich um geringfügigere Gliafaser- und Gliakernanhäufungen um die Spalten und Höhlen herum, besonders auch in der Medulla oblongata. Bei ihnen kann eine Beziehung zu fötalen Veränderungen bisjetzt nicht nachgewiesen werden; dafür spielen nicht selten Traumen eine Rolle, die zu Blutungen, zu Erweichungen und Nekrobiosen führen können. Aus unbekannten Gründen können dann von solchen Residuen aus neue Wucherungs- und Zerfallsprocesse entstehen. Dabei mögen auch Infectionskrankheiten verschiedener Art eine Rolle spielen, u. a. gelegentlich auch Syphilis. Die Lepra hat mit der Syringomyelie ätiologisch nichts zu thun. Intoxicationen irgend welcher Art, z. B. mit Metallen sind bisher nicht nachgewiesen. Ein Zusammenhang mit ascendirender Neuritis ist zwar für manche Fälle bisher angenommen worden, aber in rein willkürlicher Weise. Die Rolle entzündlicher Processe der gewöhnlichen Art für die Entstehung der Syringomyelie ist noch näher zu untersuchen. Der Name „myelite cavitaire“ bedeutet nur eine Umschreibung, aber keine Erklärung der gefundenen Veränderungen. Die Druck- und Stauungshypothese

hat, wenn überhaupt, nur eine sehr eingeschränkte Bedeutung für die Entstehung der Syringomyelie mit Ausnahme des eigentlichen Hydromyelus. Eine einheitliche Entstehung der Syringomyelie sei es auf dem Boden der angeborenen Anomalien, oder sonstwie, lässt sich bis jetzt noch nicht behaupten und erweisen.

Schlesinger (Wien): Correferat über Pathogenese und pathologische Anatomie der Syringomyelie.

Die grosse Aehnlichkeit der klinischen Erscheinungen bei Syringomyelie und Lepra berechtigt noch keineswegs anzunehmen, dass bei beiden Affectionen der gleiche Grundprocess vorhanden ist. Für den Ausdruck „Morvan'sche Krankheit" sei es besser Morvan'scher Symptomencomplex zu setzen, der sowohl bei centralen Erkrankungen (Syringomyelie), als auch bei peripherischen Nervenkrankheiten (lepröser Art) auftreten kann. Grosse klinische Bedeutung haben Symptome, welche nur der einen oder anderen Affection zukommen und die S. im Folgenden aufzählt. Die Aetiologie der bulbären Syringomyelie, welche sich nur bis zum distalen Ende des Pons findet, ist anscheinend keine einheitliche; die seitlich gelegenen Hohlräume lassen im Gegensatz zu den Spalträumen des Rückenmarkes stets eine auch nur partielle Ependymauskleidung vermissen, während sie bei den median gelegenen, wenigstens streckenweise vorhanden ist. Die Höhlenbildung trifft erfahrungsgemäss weder die Kerne, noch die intrabulbären Züge der hier liegenden Hirnnerven. Bei Pachymeningitis spinalis findet sich eine Form der Höhlenbildung im Rückenmarke, welche allem Anscheine nach weder mit entwickelungsgeschichtlichen Störungen, noch mit centraler Gliose im Zusammenhang steht, sondern auf Gefässveränderungen beruhen dürfte.

Minor (Moskau): Klinische und anatomische Untersuchungen über traumatische, von centraler Hämatomyelie und centraler Höhlenbildung gefolgte Affectionen des Rückenmarkes.

In schweren Fällen von traumatischer Verletzung des Rückenmarkes kann man unterhalb der Stelle des Knochentraumas einen localen Herd constatiren, der sich als unregelmässige Zertrümmmerung der Rückenmarksubstanz repräsentirt, und ausserdem findet man ober- und unterhalb des localen Herdes in den meisten Fällen streng localisirte Affectionen, welche am häufigsten die graue Substanz des Hinter- und Vorderhorns, seltener die Kuppe des Hinterstranges einnehmen. Einen Durchbruch von Blut in die Seitenstränge muss man als eine ungewöhnliche Erscheinung ansehen, und wenn dies eintritt, so kommt es am ehesten in dem Gebiete der von der grauen Substanz abgehenden Processus reticulares vor. Die Gegend der Pyramidenbahnen scheint ganz besonders verschont zu bleiben. Das histologische Bild des localisirten Herdes ist am häufigsten eine reine Anhäufung von Blut in Form der centralen Hämatomyelie; ferner kann man makroskopisch Hämatomyelie constatiren und bei der mikroskopischen Untersuchung Spalten und Hohlräume an denselben Stellen finden. In Fällen, wo eine Hämatomyelie und Zerstörung

centraler Theile vorangegangen ist, können sie auch zur Bildung grösserer Hohlräume Veranlassung geben. In älteren Fällen können diese Hohlräume von einem Ringe wuchernden Gliagewebes umgeben sein. Der Centralcanal erweist sich in vielen Fällen nicht obliterirt, sondern weit offen (Neigung zur Bildung von Hydromyelus) und das ihn auskleidene Epithel resp. die Periependymalzellen zeigen eine grosse Tendenz zur Proliferation (beginnende Gliose). Unter den klinischen Erscheinungen muss, abgesehen von dem bekannten Fehlen des Kniereflexes bei den verschiedensten Localisationen des Traumas ganz besonders hervorgehoben werden eine vom Vortr. in den meisten seiner Fälle beobachtete, zuweilen recht breite Zone von syringomyelitischer Dissociation der Sensibilität in den unmittelbar oberhalb des Gebietes der vollen Anästhesie liegenden Segmenten. Diese Zone kann durch das Bestehen eines aufsteigenden centralen Herdes (meistens einer centralen Hämatomyelie) erklärt werden oder auf ein solches hinweisen. Sollte diese Beobachtung auch in weiteren Fällen sich wiederholen und in Fällen von transversalen Myelitiden von anderer nicht traumatischer Herkunft nicht vorgefunden werden, so würde diese Erscheinung die Bedeutung eines forensisch wichtigen Symptomes haben. Alle vom Vortragenden gesammelten neuen klinischen und anatomischen Beobachtungen sprechen eher für als gegen die Annahme, dass es eine Kategorie von wahren progredienten Syringomyelien giebt — hämatomyelogenen.

Maixner (Prag): Quelques observations sur la symptomatologie de la syringomyelie.

M. erwähnt einige Besonderheiten, welche sich in Fällen von Syringomyelie vorfanden; so handelte es sich in zwei Fällen um einseitige Cheiromegalie; ein Fall verlief unter dem Bilde der Raynaud'schen Krankheit; ein Fall war mit Tabes complicirt, und ein Fall von Syringomyelie hatte den Morvan'schen Typus.

6. Pathogénie et traitement du tabes dorsalis.

Obersteiner: Die Pathogenese der Tabes dorsalis.

Was die Aetiologie der Tabes anbetrifft, so meinen die meisten Forscher, dass die Mehrzahl der Tabeskranken früher luetisch inficirt waren. Unentschieden ist noch die Frage, ob die Tabes der tertiären Syphilis an die Seite zu stellen ist, oder ob die Syphilis nur durch allgemeine Schwächung des Nervensystems schädigend wirkt, oder ob es sich schliesslich um die Wirkung nicht näher bekannter Toxine der Syphilis handelt. Neben der Syphilis kommen wahrscheinlich auch noch andere Ursachen in Betracht. Man kann nach O. die Tabes nicht als eine Allgemeinerkrankung des Nervensystems im strengen Wortsinne, aber ebenso wenig kurzweg als Rückenmarkserkrankung bezeichnen. Im Rückenmarke Tabischer findet sich immer eine Degeneration in den Hintersträngen, und zwar jener Theile, die sich als die intramedullären Fortsetzungen hinterer Wurzeln erweisen, während das Gebiet der endogenen Fasern gewöhnlich frei bleibt. Da aber nicht alle hinteren Wurzeln immer

gleichmässig und gleichzeitig ergriffen werden, manche von ihnen sogar frei bleiben können, oft segmentäre und mitunter selbst bilaterale Differenzen vorhanden sind, so erscheint es nicht angemessen, die Tabes als eine Systemerkrankung im strengsten Sinne zu bezeichnen.

Folgende Stellen kommen als Angriffspunkt der Schädlichkeit in Betracht: 1. Die peripherischen Nerven mit Einschluss ihrer peripherischen Endigungen (Leyden). 2. Die Spinalganglienzellen (Stroebe, Oppenheim, Marie, Babes). 3. Die hinteren Wurzeln selbst und zwar: a) bei ihrem Durchtritt durch die Dura und Arachnoidea, und b) bei ihrem Durchtritt durch die Pia mater und die peripherische Gliaschicht (Obersteiner). 4. Der intramedulläre Antheil der hinteren Wurzeln allein. Für keine dieser Stellen ist bisher der Beweis erbracht, dass von ihr der tabische Process seinen Ausgang nimmt.

Da uns das Wesen der bei der Tabes in Betracht kommenden Noxen ebenso wenig bekannt ist, wie der Mechanismus ihrer Wirksamkeit, so erscheint es gerade in Rücksicht auf die locale Mannigfaltigkeit, in welcher sich diese äussert, angemessen, anzunehmen, dass hierbei eine Reihe verschiedenartiger, coordinirter Processe zusammenwirken, welche zwar ihrer Intensität nach variabel, aber auf eine gemeinsame Grundursache zurückzuführen ist. Der sich anschliessende Vortrag von Borgherini (Padua) entwickelt ungefähr dieselben Ansichten.

In der sich anschliessenden Discussion bemerkte zunächst Leyden, dass wir zur Zeit ausser der Syphilis keine anderen bestimmten Anhaltspunkte haben, um die Entstehung der Tabes zu erklären, alle anderen Momente seien nicht ausreichend. Die Aetiologie der Syphilis hat, da sie präcis sei, auch etwas Bestechendes an sich. Trotzdem kann sich Leyden dieser Theorie nicht anschliessen, weil sie allein auf dem trügerischen Boden der Statistik beruhe. Es müsse mindestens der Beweis erbracht werden, dass überhaupt durch die Syphilis die Krankheit der Tabes erzeugt werden kann. Ebenso wie die Syphilis könne man auch die Gonorrhoe als Ursache der Tabes anschuldigen, ja wenn man eine Statistik der Erkältungen machen würde, so würde auch diese für die Entstehung der Tabes sprechen. L. hält es für unrichtig, bei der Statistik, wie es Erb gethan, das weibliche Geschlecht auszuschliessen. Wenn man meint, dass es zu schwer sei, bei diesem etwas Sicheres bezüglich dieses Punktes zu eruiren, so kann auch umgekehrt gesagt werden, dass beim männlichen Geschecht wahrscheinlich in vielen Fällen etwas als Syphilis angegeben wird, was mit derselben nichts zu thun hat. Virchow hat ferner constatirt, dass man bei der Autopsie Syphilis neben der Tabes äusserst selten findet. L. kann auch die Erklärung der Sache durch ein hypothetisches Toxin der Syphilis nicht anerkennen. Die Quecksilbertherapie hat keine grösseren Schwankungen aufzuweisen, als sie auch sonst bei der Tabes vorkommen.

Bezüglich des Ausgangspunktes des tabischen Processes erscheint es Leyden am wahrscheinlichsten, dass der Process von den peripherischen Nerven ausgeht, und dass dabei nicht nur die sensiblen, sondern auch die motorischen Nerven betheiligt sind. Jedenfalls ist jetzt allgemein anerkannt, dass

der Process ein parenchymatöser ist und die Krankheit anatomisch als eine Neuronerkrankung auzufassen ist.

Erb entgegnet darauf, dass er früher auch der Ansicht gewesen sei, dass die Tabes mit der Syphilis nichts zu thun habe. Er hat dann aber 20 Jahre lang eine Statistik angestellt und bei 1000 Fällen von Tabes in 90 pCt. vorausgegangene Syphilis gefunden, während bei 6000 an anderen Nervenkrankheiten leidenden Patienten sie nur in 20 pCt. der Fälle zu constatiren gewesen wäre. Dieser gewaltige Unterschied weise doch mit Nothwendigkeit darauf hin, die Syphilis in ätiologischer Hinsicht für bedeutungsvoll zu halten. Erb giebt gerne zu, dass die meisten Tabiker Tripper gehabt haben, aber in gleichem Maasse auch die anderen Nervenkranken. Es sei eine notorische Thatsache, dass noch keine Tabes bei Eheleuten vorgekommen ist, wenn nicht Syphilis vorgelegen hat; sie müsste viel häufiger bei ihnen auftreten, wenn z. B. sexuelle Excesse den Grund bilden würden. Die Statistik ist die einzige Methode, mit der man vorläufig operiren kann. E. glaubt, dass die Heredität bei der Tabes eine sehr geringe Rolle spielt; in solchen Fällen sind die Kranken gewöhnlich selbst syphilitisch gewesen. Er kann nur dabei stehen bleiben, dass erfahrungsgemäss die Anamnese bezüglich der Syphilis beim weiblichen Geschlechte meistens versagt, weshalb er sie aus der Statistik fortgelassen hat; dagegen bietet die Feststellung der Syphilis bei Männern höherer Stände ziemlich grosse Sicherheit dar. Ob alle Tabiker Syphilis gehabt haben, lässt Erb dahingestellt, obwohl er die Möglichkeit zugiebt; bei manchen Tabikern findet man noch Spuren der Syphilis, bei anderen allerdings nicht mehr. Ueber den Zusammenhang zwischen Tabes und Syphilis kann auch er zur Zeit noch nichts Näheres behaupten.

Benedict meint, dass die Organe des Menschen verschieden lebensfähig seien; es giebt nach seiner Ansicht sozusagen „geborene Tabiker", d. h. solche, deren Rückenmark besonders dazu prädisponirt sei. Auch er muss zugeben, dass viele Menschen, die Syphilis gehabt haben, tabisch werden. Es sei aber auch nicht ausgeschlossen, dass die Quecksilbertherapie ein wichtiges Moment zur Erlangung der Tabes sei, wenigstens trete oft nach solchen Curen eine erhebliche Verschlimmerung ein. Die Theorie Leyden's sei nicht richtig; es bestehe kein Verhältniss zwischen der Anästhesie und der Tabes; es giebt Tabiker, die keine Anästhesie haben und doch schleudernde Bewegungen machen und umgekehrt Patienten, die hochgradige Sensibilitätsstörungen (Hysterie), aber keine Ataxie haben.

Henschen erwähnt, dass in seiner Klinik die Tabes eine ziemlich seltene Erkrankung ist, ebenso auch die Syphilis. Wenn er aber einen Fall von Tabes hat, dann ist auch sicher Syphilis vorausgegangen.

Goldscheider: Wenn man bei tabischer Ataxie die Gelenkstörungen, genau prüft, so findet man annähernd eine Proportionalität derselben zum Grade der Ataxie. Es giebt Tabiker, welche durch eine Art von Selbstzucht die Coordinationsstörung bis zu einem gewissen Grade zu compensiren wissen, bei ihnen steht die Ataxie nicht in Einklang mit der objectiv wahrnehmbaren Muskelstörung. Bei Hysterischen kann es nicht zur Ataxie kommen, weil die

Anästhesie dabei ein psycho-physischer Process ist; die Coordinationsapparate sind dabei intact.

Erb: Ueber die Therapie der Tabes dorsalis.

E. wirft zunächst einen Rückblick auf die Methoden der Behandlung der Tabes in früherer Zeit, kommt dann auf die Erkenntnisse der Aetiologie und des Wesens der Tabes zu sprechen (s. vorher), welche entsprechende Fortschritte in der Therapie dieser Krankheit gezeitigt haben und fasst die Indicationen für die Anwendung der specifischen Therapie bei Tabischen, die früher syphilitisch waren, in folgenden Sätzen zusammen: 1. Bei Tabes mit vorausgegangener Syphilis ist im Allgemeinen die antisyphilitische Therapie angezeigt, natürlich mit strenger Individualisirung im Einzelfalle. 2. Speciell eignen sich dazu alle ganz frischen Fälle im Initialstadium der Tabes, bei welcher die Syphilis noch nicht gar zu weit zurückliegt. 3. Endlich alle diejenigen Fälle, welche früher nur eine ganz ungenügende Behandlung der Syphilis durchgemacht haben. Indessen muss man sich vor Augen halten, dass die specifische Behandlung nur causal wirkt, dass sie die Ursache des Leidens entfernt, sein Weiterschreiten verhindert und sozusagen erst den Boden ebnet, auf welchem die nachfolgende Einwirkung der übrigen Heilmittel einsetzt. Unter diesen Mitteln hat besonders die Behandlung des Hauptsymptoms der Tabes — die Ataxie — neuerdings erhebliche Fortschritte gemacht durch die Einführung systematischer Uebungen zum Zwecke der richtigen Coordination der Bewegungen nach der Methode von Frenkel; dieselbe bedeutet einen wirklichen Fortschritt unserer symptomatischen Therapie und ist auch von den verschiedensten Seiten als solcher anerkannt. Es bedarf indessen noch einer erheblichen Vertiefung unserer Erkenntniss der Aetiologie und Pathogenese der Tabes, um darauf eine rationelle Prophylaxe und causale Therapie der Tabes zu begründen.

Grasset (Montpellier): Le traitement du tabes.

G. fasst den tabischen Process als Sclérose multiple disseminée auf. Bei Anwendung therapeutischer Massregeln muss man folgende Gesichtspunkte in Rücksicht ziehen: 1. sucht man die Krankheit zu heilen und den anatomischen Zustand des Rückenmarkes zu bessern; 2. die gestörten Functionen des Rückenmarkes zu bessern; 3. die schmerzhaften und anderen Symptome zu erleichtern. Die Massnahmen, welche dies bezwecken sollen, kann man in 3 Gruppen theilen: a) Mittel, welche gegen die ätiologischen Momente der Tabes anzuwenden sind; b) Mittel, welche zu den anatomischen Veränderungen in Beziehung stehen; c) symptomatische Mittel. Ad a muss man die antisyphilitischen und antiarthritischen Curen anwenden; ad b wende man Jodpräparate an oder Argentum nitricum und Ergotin, ferner für das Rückenmark selbst locale Ableitungsmittel, Elektrotherapie und Nervendehnung; ad c gegen die lancinirenden Schmerzen wende man Opium, Antipyrin etc., ferner Chloroform, warmes Wasser etc. an; bei Amyosthenie und Asthenie gebrauche man Brown-Séquard'sche Nerventransfusion, Spermin, Glycerinphosphate; ausserdem kommen Massage, Hydrotherapie und einzelne Mineralwässer zur Verwendung. Gegen die Ataxie sei die Frenkel'sche Methode sehr zu empfehlen. Die

vesico-rectalen, oculären, trophischen, circulatorischen, bulbären Störungen bedürfen einer speciellen Behandlung.

Frenkel (Heiden): Die Behandlung der Ataxie durch Neueinübung der Coordination.

Es ist eine wohl jetzt allgemein anerkannte Thatsache, dass die Ataxie durch Coordinationsübungen gebessert werden kann; selbst in schweren Fällen können noch dadurch gute Resultate erzielt werden. Bei der Prognose der Therapie ist der Zustand der Muskulatur und der Gelenke zu berücksichtigen. Die Technik der angewandten Methode darf niemals eine schematische sein. Streng zu meiden sind Uebermüdungen. Complicirte Apparate braucht F. nur noch bei Behandlung der Ataxie in den oberen Extremitäten. Die Uebungen sollen stets unter ärztlicher Behandlung geschehen und 2—3 mal am Tage vorgenommen werden. Die Erfolge sind dauerhafte. Die Behandlung nach F.'s Methode während einer Badecur ist zu verwerfen.

Raichline (Paris): Quelques considerations sur le traitement du tabes dorsalis. Indications et contraindications.

Die antisyphilitische Behandlung bei der Tabes hat nur einen sehr relativen Werth und ist nur im Anfangsstadium mitunter von Erfolg. Die Serum- und Organotherapie ist ebenso wenig von Nutzen bei der Behandlung von Tabes; dagegen ist die Balneo- und Hydrotherapie, die Elektrotherapie und die Massage und Gymnastik von sehr grossem Nutzen. Daneben empfiehlt R. ein ruhiges Leben in frischer gesunder Luft und zweckentsprechende Ernährung, letztere besonders für Patienten, die sich schon in einem kachectischen Zustande befinden.

Jacob (Berlin): Die Behandlung der Ataxie bei Tabes dorsalis mittelst der compensatorischen Uebungstherapie.

J. demonstrirt eine Anzahl sehr zweckmässig eingerichteter Apparate, an welchen Tabeskranke im Liegen, Stehen und Gehen Uebungen vornehmen, um die bei ihnen vorhandenen Coordinationsstörungen zu bessern. Eine Heilung oder wesentliche Besserung der Tabes durch specifische Behandlung hat sich bisher als unausführbar erwiesen.

Dagegen verspricht die mechano-compensatorische Behandlung erfreuliche Resultate.

Es sprechen zur selben Frage noch Brower (Chicago) und Lagoudacki (Paris).

7. Traitement opératoire des maladies du cerveau.

v. Bergmann (Berlin): Hirnchirurgie bei Tumor cerebri und bei der Jackson'schen Epilepsie; Erfolge der operativen Therapie.

Vortragender weist darauf hin, dass Hirngeschwülste nur dann der Diagnose zugänglich sind, wenn sie in den Centralwindungen oder ganz in ihrer Nähe sitzen. Bei der Operation wendet man jetzt meist die Wagner'sche Methode an (Auf- und Zuklappen von grossen Haut- und Periostlappen). Vortragender

verwirft den operativen Eingriff, wenn es sich darum handelt, zunächst **nur** eine Diagnose zu stellen, da die Statistik ergiebt, dass der Tumor nur **selten** gefunden wird, und da andererseits die Operation selbst, trotz peinlicher **Anwendung** der Antisepsis, mit Gefahren für das Leben verbunden ist (**Blutverlust**, Shock, Prolaps der Hirnsubstanz event. auch Hemiplegie oder **Epilepsie**, in Folge sich entwickelnder Verdickung und Verlöthung der Pia mater). **Die** Chirurgie der Hirntumoren ist mithin zur Zeit hauptsächlich eine Chirurgie **der** Centralwindungen.

Oppenheim (Berlin): Ueber die durch Fehldiagnosen bedingten Misserfolge der Hirnchirurgie.

Vortragender hebt hervor, dass die Frage, ob wirklich ein Hirntumor vorliegt, oft nicht mit Sicherheit beantwortet werden kann. Zur Verwechselung giebt besonders häufig der Hydrocephalus acquisitus (Meningitis serosa) Anlass. Das Fehlen der Grosshirnherdsymptome ist nicht für die Annahme des Hydrocephalus entscheidend, da auch bei diesem Leiden Hemiplegie, Aphasie, cerebellare Ataxie beobachtet worden sind. Was die Lumbalpunction betrifft, so ist ihr Ergebniss nicht ohne weiteres für die Diagnose des Hydrocephalus verwerthbar, da auch andere Hirnkrankheiten (u.a. Urämie, Delirium tremens, Encephalopathia saturnina, commotio cerebri) ein analoges Ergebniss darbieten.

Verwechselungen von Hirntumoren mit Hirnabscess uud mit nicht eitriger Encephalitis kommen seltener vor. Dagegen bietet grosse, oft unüberwindliche Schwierigkeiten die Unterscheidung des Tumor cerebri von dem allerdings seltenen Aneurysma der Hirnarterien, sowie von den im Gehirn vorkommenden Cysten.

Weit grösseren Irrthümern als bei der Allgemeindiagnose des Tumor cerebri sind wir bei der Localisation der Hirnleiden ausgesetzt. Schon die Bestimmung der Hemisphäre, wo der Tumor sitzt, ist oft schwierig. Vornehmlich beim Hämatom der Dura mater kann die sogenannte collaterale Hemiplegie Irrthümer veranlassen. Ferner kann z.B. der Tumor mit einem starken Hydrocephalus der anderen Seite verknüpft sein.

Corticale Epilepsie und Monoplegieen lassen keine unbedingt sichere Herddiagnose zu, da diese Symptome auch lediglich Druckerscheinungen von Tumoren bilden können, die in den centralen Ganglien oder auch in dem Hirn oder im Kleinhirn ihren Sitz haben.

Die Diagnose des Hirnabscesses ist erleichtert durch die Lumbalpunction, da aus der Beschaffenheit des Transsudates in der Regel die Diagnose gestellt werden kann.

Bruns (Hannover): Ueber einige besonders schwierige und practisch wichtige, differential-diagnostische Fragen in Bezug auf die Localisationen der Hirntumoren.

Vortragender schliesst sich den Ausführungen v. Bergmann's an, dass man nur Fälle mit sicherer Diagnose operiren soll, und dass man Erfolge nur bei Tumoren der Centralwindungen zu erwarten hat.

Was die Differentialdiagnose zwischen Kleinhirn- und Stirnhirntumoren betrifft, so kommen Ataxie und Gleichgewichtsstörung in beiden Fällen vor. Die übrigen Herdsymptome sind wenig verwerthbar, am meisten noch für einen Tumor des Stirnhirns Aphasie und Ablenkung des Blickes vom Tumor weg. Entscheidend sind die Nachbarschafts- und Allgemeinsymptome, obgleich einzelne derselben in beiden Fällen vorkommen können.

Die Tumoren in der Nachbarschaft der Centralwindungen, speciell im Stirn- und Parietalhirn, sind aus Hirnsymptomen oft schwer oder gar nicht von denen der Centralwindungen zu unterscheiden. Die percutorischen Erscheinungen von Schädelempfindlichkeit und Tympanie (bruit de pôt felé) sind, wenn sie ausgeprägt und ausgedehnt sind, für die Allgemeindiagnose des Tumors, wenn sie deutlich umschrieben sind, für die Localdiagnose von grosser Wichtigkeit. Deutlich umschriebene percutorische Empfindlichkeit und Tympanie ist kaum anders möglich, als wenn der Tumor wenigstens in der Rinde sitzt.

Henschen (Upsala): Röntgenstrahlen im Dienste der Hirnchirurgie.

Vortragender theilt die Operationsresultate mehrerer Fälle von Hirntumor mit und erwähnt einen Fall, bei welchem dem Patienten eine Kugel in den Hinterkopf gedrungen war. Nach den klinischen Symptomen konnte der Sitz der Kugel genau bestimmt werden. Die Aufnahme nach Röntgen ergab die Richtigkeit des angenommenen Sitzes.

Von einzelnen Vorträgen wurden auf der neurologischen Abtheilung folgende gehalten:

v. Gehuchten: Le mécanisme des mouvements reflexes.

In der Norm steht jede Vorderhornzelle mit den Hinterwurzelfasern, ferner mit cortico- und cerebellospinalen und mit denen des Fasciculus longitudinalis in Verbindung. Diese Fasern führen den Vorderhornzellen entweder Reize (Hinterwurzelfasern, intestinale und cerebellare Fasern) oder Impulse (corticospinale) Fasern zu. Als Resultat aller dieser Erregungen entsteht ein gewisser normaler Excitationszustand der motorischen Zelle, welchen G. als den nervösen Tonus bezeichnet. Dieser nervöse Tonus wird dann nach der Peripherie getragen und erzeugt hier den Muskeltonus, und zwar kann man nach den Veränderungen, die in letzterem sich einstellen, auf Modificationen schliessen, welche in ersterem sich gebildet haben. Der nervöse Tonus der motorischen Zelle ist für ihre normale Function unbedingt nöthig. Für das Zustandekommen einer willkürlichen Bewegung genügt nicht das Intactsein der cortico-musculären Bahn; die motorischen Vorderhornzellen selbst müssen im Besitze ihres normalen Tonus sein, wie dies aus den Untersuchungen von Mott und Sherrington hervorgeht.

Ebenso kann ein reflectorisch-motorischer Act erst dann zu Stande komkommen, wenn 1. der reflectorische Bogen in anatomischer und physiologischer Beziehung intact ist, 2. wenn die motorischen Zellen einen gewissen nervösen Tonus haben. Das erste bedingt die Möglichkeit eines solchen motorischen Actes, das zweite kann in gewissen Grenzen variiren. Von letzterem hängt die Intensität ab, mit welcher eine reflectorische Bewegung auf einen peripheri-

schen Reiz erfolgt. Auf Grund dieser Betrachtungen sei es nicht schwer sich zu erklären, warum die Läsion der Pyramidenbahn zur Verstärkung der Reflexe führt, und ebenfalls sei es begreiflich, warum die Reflexe nach einer completen Querläsion des Rückenmarkes schwinden.

Henschen: Ueber Localisation innerhalb des äusseren Kniehöckers.

H. berichtet über einen Fall, der eine 51jährige Frau betrifft, welche eine Apoplexie mit linksseitiger Hemiplegie und Hemianästhesie bekam; ausserdem bestand eine vollständige Hemianopsie links, aber auch nach der anderen Seite waren Defecte vorhanden. Nach Schwinden der Drucksymptome blieb eine scharf begrenzte Hemianopsie nach links unten zurück, welche noch drei Jahre nach dem Insulte deutlich zu constatiren war. Bei der Section fand man eine Cyste in der rechten Hemisphäre, welche mit einer Spitze in den dorsalen Theil des äusseren Kniehöckers eingedrungen war. Bei der mikroskopischen Untersuchung fand man die dorsale Kapsel der rechten äusseren Kniehöcker vollständig zerstört, während das ventrale Gebiet keine Schädigung aufwies. Dieser Fall beweise, dass immer nur der obere Theil des Kniehöckers die obere Hälfte der Retina und zwar beider Seiten innervire. Da die Quadrantenhemianopsie mehrere Jahre bestanden hatte, so ist damit ferner festgestellt, dass, wenn ein Theil des Kniehöckers zerstört ist, kein anderer Theil desselben supplementirend einwirken kann, wie es von v. Monakow angenommen wird.

Korniloff (Moskau): Ueber die Veränderungen der motorischen Functionen bei Störungen der Sensibilität.

K. hat an Hunden viele hinteren Wurzeln auf einer Körperhälfte durchschnitten, um zu untersuchen, ob sich unter dem Einflusse der Sensibilitätsstörungen motorische Störungen ausbilden würden. Um eine vollkommene Anästhesie der hinteren Extremität zu erzeugen, mussten sieben hintere Wurzeln durchtrennt werden. Unmittelbar nach der Operation besteht eine starke Lähmung der Extremität und nur ganz allmälig kehrt die Bewegung in derselben wieder zurück; es fehlen die Reflexe und über der anästhetischen Zone findet sich eine hyperästhetische. In den Zehengelenken dieser Thiere findet fast gar keine Bewegung statt, ebenso werden im Fussgelenk nur sehr spärliche Bewegungen ausgelöst; das Thier stützt sich besonders auf das Kniegelenk; es hält das Bein immer gestreckt und die Bewegungen sind ganz ungeordnet. Vortragender führt nun der Reihe nach mehrere Hunde vor, denen immer weniger hintere Wurzeln durchschnitten worden sind und es zeigt sich auf's deutlichste, dass die Intensität der Bewegungsstörung abhängig ist von der Anzahl der durchtrennten hinteren Wurzeln. Andererseits konnte bei Durchschneiduug der Hautnerven keine vollkommene Anästhesie erzeugt werden, weshalb derartig operirte Thiere auch nicht die eben geschilderten Störungen aufweisen. Diese Experimente bilden mit einen Beweis, dass nicht die Störungen der Hautsensibilität, sondern diejenigen der Muskelsensibilät bei der Ataxie die Hauptrolle spielen.

XII.

Lepra und Syringomyelie.

Referat aus den Verhandlungen der internationalen wissenschaftlichen Lepra-Conferenz zu Berlin im October 1897.

Auf der Tagesordnung der vierten Sitzung der internationalen Lepra-Conferenz, am 14. October d. J., stand eine Besprechung über „die Stellung der Lepra unter den Infectionskrankheiten, ihre Beziehungen zur Syringomyelie, Morvan'schen Krankheit und Aïnhum". Der Einladung des Comités zur Theilnahme an dieser Sitzung war eine grosse Zahl von Berliner Neurologen gefolgt; so kam es, dass sich über die Differentialdiagnose zwischen Lepra und Syringomyelie eine sehr lebhafte Debatte entwickelte, deren Verlauf auch für weitere Kreise von Interesse sein dürfte.

In dem bereits bei Eröffnung der Conferenz überreichten ersten Bande der „Mittheilungen und Verhandlungen"[1]), welcher die wissenschaftliche Grundlage für die Discussionen abgeben sollte, sucht Zambaco-Pascha in einer sehr eingehenden Arbeit[2]) von Neuem die von ihm bekanntlich schon lange vertretene Ansicht zu stützen, dass die Morvan'sche Krankheit (ebenso Aïnhum und Morphea), ferner die überwiegende Mehrzahl der als Syringomyelie bezeichneten Fälle, auch viele Beobachtungen von angeblicher progressiver spinaler Muskelatrophie Aran-Duchenne und Raynaud'scher Krankheit, von Sklerodermie und Sklerodactylie mit der Lepra identisch seien. Eine Differentialdiagnose zwischen Lepra und Syringomyelie erklärt er für unmöglich. Die entgegengesetzte Meinung vertritt C. Looft, welcher seine kurzen Bemerkungen „über die anästhetischen Formen der Lepra" mit folgenden Sätzen schliesst:

---

1) Mittheilungen und Verhandlungen der Internationalen wissenschaftlichen Lepra-Conferenz zu Berlin im October 1897. I. Bd. Berlin. A. Hirschwald. 1897.

2) Zambaco Pascha, Des rapports, qui existent entre la maladie de Morvan, la Syringomyélie, la Sklérodermie, la Sklérodactylie, la maladie de Raynaud, la morphée des contemporains, l'Aïnhum, l'Atrophie musculaire progressive Aran-Duchenne et la léprose.

„1. Die anästhetischen Formen sind nur Stadien der maculo-anästhetischen Lepra. Formen von Lepra, die ohne Hauteruptionen anfangen, kennen wir bisher in Norwegen nicht;

2. Die Spätstadien der Lepra maculo-anaesthetica, wo Flecken nicht vorhanden sind, können durch das klinische Bild allein — die Ausbreitung der Anästhesien und Muskelatrophien und Paralysen — sicher diagnosticirt werden".

Jede dieser beiden sich scharf gegenüber stehenden Ansichten fand auch auf dem Congress ihre entschiedenen Vertreter. Die Discussion wurde durch ein kurzes Referat von v. Düring (Constantinopel) eingeleitet. Er wollte zwar die Selbstständigkeit der verschiedenen obengenannten Krankheitsformen nicht in Abrede stellen, erklärte aber ihre klinische Abgrenzung von der Lepra für häufig ausserordentlich schwierig und glaubte dies am besten an drei Kranken beweisen zu können, bei denen auf der Nervenstation der Berliner Königl. Charité die Diagnose auf Syringomyelie gestellt worden war, während er selbst den ersten für einen Leprösen hielt und auch bei den beiden anderen die Möglichkeit betonte, dass es sich um sogenannte Formes frustes von Lepra handele. Da gegen die Diagnose einer centralen Gliose bei den letzten beiden keine Bedenken laut wurden, verzichte ich an dieser Stelle auf eine Wiedergabe ihrer Krankheitserscheinungen; ein allgemeineres Interesse beansprucht dagegen der erste von dem Unterzeichneten vorgestellte Kranke, weil er von der Versammlung sehr verschiedenartig beurtheilt wurde und als ein angeblich verkannter Fall von Lepra Veranlassung zu einer lebhaften Debatte gab.

Es handelte sich um einen 32jährigen, aus dem Kreise Mohrungen (Westpreussen) stammenden, aber seit Jahren in Berlin ansässigen Lastkutscher, welcher sich im Jahre 1891 beim einfachen Sandschippen plötzlich einen völlig schmerzlosen Bruch des linken oberen Radiusdrittels zugezogen hatte, nach Heilung des letzteren an einer Schwäche des linken Arms und seit 1894 an einer langsam zunehmenden Atrophie der kleinen Fingermuskeln daselbst litt. Im Jahre 1895 war bei ihm die Diagnose auf eine alte, schon vor dem Unfall zur Entwickelung gekommenen Gliosis spinalis cervicodorsalis gestellt worden, auf Grund folgender Krankheitserscheinungen: Krallenhand (links ausgebildet, rechts im Beginn), leichte Hypalgesie und Thermohypästhesie an Hals, oberem Rumpf und Armen, Analgesie und Thermanästhesie an der inneren Seite des linken Arms und an der linken Hand, spastische Erscheinungen in den Beinen, links mehr als rechts), linksseitige Sympathicusparese, dorsale Skoliose; alte Narben am Rumpf oben und an den Armen, vasomotorisch-trophische Störungen an den Händen [1]). Im Jahre 1897 sind alle die genannten Erscheinungen in verstärktem Maasse und in grösserer Ausdehnung nachzuweisen, die Muskelatrophie ist auch an der rechten Hand und im Nacken sehr ausgesprochen, lebhaftes fibrilläres Muskelzittern, Feuchtigkeit der Hände, weitere Ausdehnung der immer noch partiellen Empfindungsstörung nach unten und oben.

---

1) Die ausführliche Krankengeschichte findet sich in den Charité-Annalen XX. S. 680. 1895.

Der von v. Düring vertretenen Meinung schlossen sich die Mehrzahl der Leprologen an, zum Theil mit der Reserve, dass der Kranke in einer Lepragegend zwar ohne Weiteres für einen Leprösen gehalten werden würde, hier aber doch immerhin noch eine gewisse Vorsicht in der Beurtheilung geboten sei; von neurologischer Seite trat dagegen Remak (Berlin) mit Entschiedenfür die Diagnose „Syringomyelie" ein. Die auf Antrag Lassar's mit Rücksicht darauf, dass die längere Besprechung eines einzelnen Falles nicht dem Zwecke des Congresses entspreche, officiell bald abgebrochene Discussion wurde sofort mit desto gröserem Eifer in einem Nebensaale privatim fortgesetzt.

Von Seiten der Lepraverfechter war besonderes Gewicht darauf gelegt, dass die Haut über dem rechten Olekranon knotig verdickt sei, dass an den N. ulnar. umschriebene Auftreibungen zu fühlen seien, dass der Kranke am Rücken ein frisches Ulcus, von einer leprösen Pemphigusblase herrührend, aufweise und an einer linksseitigen Facialislähmung leide. Diese vier Momente konnten aber von dem Unterzeichneten, dem die anwesenden Neurologen und auch ein Theil der Congressmitglieder beistimmten, nicht als Beweismomente für Lepra anerkannt werden. Der Hautknoten über dem Olekranon, an einer dem Druck sehr ausgesetzten Stelle, zumal bei gleichzeitiger Analgesie, schien mit ebenso wenig Sicherheit specifischer Natur zu sein, wie die frische Excoriation am Rücken, welche nach Angabe des Patienten die Folge einer kürzlich am Ofen erlittenen Verbrennung war. Von einer auffallenden Verdickung im Verlauf des Ulnaris konnten sich viele der Anwesenden nicht überzeugen[1]), und die angebliche Facialisschwäche, welche in einer ungeschickten Innervation der linken Mundseite gefunden wurde, sprach keineswegs mit Bestimmtheit für das Vorhandensein einer peripherischen Lähmung (auch der elektrische Befund war ein negativer). Wenn sich auch nach genauerer Untersuchung einige der anfänglichen Lepraverfechter mehr der Diagnose „Syringomyelie" zuneigten, so konnte eine Einigung der divergirenden Ansichten doch nicht erzielt werden.

---

1) Zwei Tage später hatte Herr Prof. Hildebrandt auf der chirurgischen Poliklinik der Charité die Freundlichkeit, den N. uln. sin. freizulegen; er fand keine Nervenauftreibung, nur einige verdickte Cubitaldrüsen, welche er, ebenso wie den rechtsseitigen Hautknoten herausnahm. Bei der mikroskopischen Untersuchung dieser Stücke sind keine Bacillen gefunden worden. Wie mir Herr Prof. Dehio (Dorpat), welchem ich für die bereitwillige Untersuchung derselben zu besonderem Danke verpflichtet bin, jetzt mittheilt, hat er auch bei sorgfältiger Durchmusterung der nach Zihl-Neelsen gefärbten und gut gelungenen Schnitte weder in der verdickten Haut, noch in den Drüsen Leprabacillen entdecken können. Zu demselben negativen Resultate führten meine eigenen Untersuchungen, auch nach Anwendung der von Arning empfohlenen Methode (allmälige Verdrängung des Carbolfuchsin durch Methylenblau ohne Säurezusatz). Auch im Blute fand ich keine Bacillen.

Schliesslich hatte Herr Dr. Sticker (Giessen) die Freundlichkeit, mir mitzutheilen, dass er bei den drei Kranken in der Nase weder eine Läsion, noch Leprabacillen gefunden habe.

Aus der Discussion sei noch die von Verschiedenen, so besonders von Dyer (New-Orleans), vertretene Ansicht hervorgehoben, nach der die Syringomyelie, ebenso wie durch andere Schädlichkeiten, zu denen D. Traumen und Lues rechnet, auch durch Lepra erzeugt werden könne. Mit der Anerkennung dieses Satzes würde natürlich der neurologischen Diagnostik der Boden entzogen werden, denn diese stützt sich ja wesentlich auf die verschiedene anatomische Localisation des Krankheitsprocesses, welcher sich bei der Lepra in multiplen Stellen der Haut und in den peripherischen Nerven, bei der Syringomyelie dagegen in den centralen Theilen bestimmter Rückenmarkssegmente abspielt. Diese Auffassung entspricht den bisherigen anatomischen Erfahrungen und ist bis jetzt durch keine einwandsfreie Untersuchung widerlegt worden. Jolly (Berlin) verlangte daher, dass bei dem Kranken, der die unzweifelhaften Kennzeichen der Syringomyelie zeige, erst der sichere Nachweis einer leprösen Erkrankung erbracht werde; gelänge das letztere, so würde dieser Fall allerdings ein Beweis dafür sein, dass durch Lepra die Erscheinungen der Syringomyelie hervorgerufen werden, vorläufig könne er sich aber noch nicht dieser Auffassung anschliessen.

In einem am Tage vorher gehaltenen Vortrage „über die Lepra anaesthetica und den pathogenetischen Zusammenhang ihrer Krankheitserscheinungen" hatte sich auch Dehio (Dorpat) in Uebereinstimmung mit Looft dahin ausgesprochen, dass nach seiner Meinung die zuerst entstehenden anästhetischen Hautflecke durch specifische, wohl vom Blute ausgehende, bacterielle Reizwirkungen hervorgerufen werden, und dass die späteren nervösen Erscheinungen durch Fortschreiten des leprösen Infiltrates auf die zugehörigen Hautnerven und weiteres Uebergreifen auf die grösseren gemischten Nervenstämme zu erklären seien. Die gleiche Auffassung, dass nämlich die lepröse Erkrankung von der Haut aus innerhalb der Nerven centripetal vorwärtsschreite, vertrat Blaschko (Berlin) mit Bezugnahme auf eine von ihm vorgestellte Kranke mit Lepra anaesthetica.

Allerdings mehren sich die Fälle, in denen bei genauerer mikroskopischer Untersuchung des Rückenmarkes von Leprösen auch hier ausgesprochene Veränderungen gefunden werden; letztere waren aber bisher stets ganz andere, als wie sie der centralen Gliose eigenthümlich sind, und jedenfalls ist vorläufig noch nicht anatomisch der Beweis erbracht, dass die Lepra eine primäre Ursache der Syringomyelie sein könne. Die bisher gefundenen Veränderungen in den Spinalganglien, hinteren Wurzeln, Hinter- nnd Seitensträngen können das gewöhnliche klinische Bild der Lepra anaesthetica compliciren und auch die Diagnose erschweren, aber wohl kaum das charakteristische Bild der Syringomyelie vortäuschen.

Sehr interessante Präparate dieser Art wurden von Babes (Bukarest) und Jeanselme (Paris) vorgezeigt. Ersterer konnte den Nachweis liefern, dass nicht allzuselten — unter 22 Leprösen 9 Mal — in den Spinal- und Vorderhornganglienzellen Leprabacillen zu finden sind, und demonstrirte Rückenmarksschnitte von Leprakranken mit ausgesprochenen degenerativen und regenerativen Veränderungen in den Wurzeln und Goll'schen Strängen, neben

welche er zum Vergleich Präparate von Syringomyelie mit starken Veränderungen der centralen Rückenmarkssubstanz, aber intacten hinteren Wurzeln ausgestellt hatte. Handelte es sich bei seinen Befunden wohl in erster Linie um eine directe, von den peripherischen Nerven auf das Rückenmark übergreifende Propagation des Krankheitsprocesses, so kommt für die von Jeanselme festgestellten Spinalveränderungen mit grosser Wahrscheinlichkeit ein anderer Entstehungsmodus in Frage. J. hat das Nervensystem von 5 Leprösen untersucht und dabei neben leichten Veränderungen in den Vorderhornzellen ausgedehnte Sklerosen in den Hintersträngen, und zwar in den Goll'schen Strängen, der hinteren medialen Wurzelzone und dem ventralen Feld, nicht aber in den Burdach'schen Strängen, den Clarke'schen Säulen und der Lissauer'schen Zone, und ausserdem noch eine Sklerose in der gekreuzten Pyramidenbahn gefunden. Mit Rücksicht auf diese anatomische Gliederung und bei dem Fehlen von Bacillen und Gefässveränderungen sieht er in diesen Degenerationen die Folge nicht einer directen bacillären Einwirkung, sondern einer durch den Bacillus bedingten allgemeinen Intoxication und vergleicht sie mit den Rückenmarksbefunden bei Pellagra u. s. w.

Zum Schlusse sei noch kurz der von Kalindero (Bukarest) gemachten Ausführungen gedacht. Er erkannte die vielfachen klinischen Unterschiede zwischen Lepra und Syringomyelie an und machte besonders auf eine angeblich für Lepra charakteristische Veränderung an der Hand aufmerksam, die patte d'ours Leloir's, ausgezeichnet durch eine abnorme Kürze und Atrophie der Endphalangen, durch eine wechselnde Dicke und abnorme Beweglichkeit der Finger, häufig auch durch eine ulnare Richtungsabweichung der Metacarpi. Wie er an mit Marinesco zusammen aufgenommenen Aktinogrammen zeigte, beruht diese Verbildung auf einer spontanen Atrophie und abnormen Brüchigkeit der Fingerknochen, deren Knochenreste auseinanderweichen und dann die Veranlassung zu den scheinbaren ringförmigen Einschnürungen an den Fingern werden.

Trotz der vielfachen Unterscheidungsmerkmale kann aber seiner Meinung nach in gewissen Fällen das klinische und auch anatomische Bild beider Krankheiten ein so ähnliches werden, dass dann nur durch den Nachweis von Leprabacillen, resp. das Nichtfinden derselben, die Entscheidung möglich sein soll, mit Sicherheit also erst nach anatomischer Untersuchung des Rückenmarks. Denselben Nachweis verlangt er für die Behauptung, dass Sklerodermie und Aïnhum nur Formen der Lepra seien. M. Laehr (Berlin).

XIII.

Zur Geschichte der Epilepsie.

Erwiderung an Herrn Prof. Hitzig in Halle[1]).

Von

H. Unverricht.

Auf dem diesjährigen Congresse für innere Medicin hat sich Herr Hitzig darüber beklagt, dass ich in meinem Vortrage über Epilepsie seinen Namen nicht ausdrücklich erwähnt habe. Ich musste darauf erwidern, dass bei der Kürze der dem Vortragenden zugemessenen Zeit es nicht möglich sei, jeden Vortrag mit einer geschichtlichen Einleitung zu versehen, dass dann auch eine grosse Reihe anderer Autoren hätte genannt werden müssen, und dass schliesslich die Reizversuche Hitzig's an der Grosshirnrinde des Hundes bei jedem Mitgliede des Congresses als bekannt vorausgesetzt werden könnten. Es dürfte wohl auch Wenige geben, welche nicht wüssten, dass Herr Hitzig bei Reizung der Hirnrinde epileptische Krämpfe beobachtete, und dass er bei Hunden, denen Theile der motorischen Hirnrinde exstirpirt worden waren, das Vorkommen von Krampfanfällen feststellte. Nur Wenigen aber dürfte auf der anderen Seite unbekannt sein, dass aus der Feststellung dieser Thatsachen für die corticale Epilepsietheorie noch keinerlei Beweis erbracht war, dass im Gegentheil alle Experimentatoren und die überwiegende Mehrzahl der Kliniker nach wie vor der medullären Theorie treu blieb.

Anders scheint Herr Hitzig über die Beweiskraft seiner Beobachtungen zu denken, sonst hätte er sich unmöglich zu dem Vorwurf versteigen können, ich hätte mir „die Feststellung von Thatsachen zugeschrieben, welche in Wirklichkeit theils von ihm allein, theils von ihm in Gemeinschaft mit Herrn Fritsch festgestellt worden waren".

Herr Hitzig wirft hier zwei Dinge zusammen, welche vollkommen auseinander gehalten werden müssen und deren Durcheinandermengung allein es begreiflich erscheinen lässt, dass er eine Collision unserer Ansprüche in der Epilepsiefrage argwöhnt. Man muss unterscheiden

1. die Frage: „von welchen Theilen des Nervensystems lassen sich Krämpfe auslösen?" und

---

1) S. dessen Aufsatz unter gleichem Titel im 3. Heft des XXIX. Bandes dieses Archivs. S. 963.

2. die Frage: „Wo liegen die eigentlichen Krampfcentren, d. h. welche Theile des Nervensystems sind der Innervationsmittelpunkt der Muskelkrämpfe? Wohin müssen die unter 1 erwähnten Reize gelangen, um zum epileptischen Anfalle ausgesponnen zu werden?"

Die Hitzig'schen Versuche bringen Beiträge nur für die Beantwortung der ersten Frage, meine eigenen Versuche haben sich vorwiegend mit der zweiten Frage beschäftigt.

ad 1. Man hat früher bereits gewusst, dass Reize von den verschiedensten Theilen des Nervensystems, von den peripheren Nerven, von innern Organen, vom Rückenmark aus, im Stande sind, Krampfanfälle hervorzurufen, und so hat man auch die Erfahrung gemacht, dass Verletzungen und andere Herde der Grosshirnrinde häufig von derartigen Krämpfen gefolgt sind. Im Jahre 1870 hat dann Hitzig seine eben citirten Versuche angestellt und damit den Beweis geliefert, dass es auch auf experimentellem Wege möglich ist, von der Hirnrinde aus Krampfanfälle auszulösen. Ich sehe die Bedeutung dieser Versuche in der Eröffnung eines Weges, um der Frage nach der Localisation der Epilepsie experimentell von einer anderen Seite nahe zu treten, an und für sich haben sie aber die damals herrschende medulläre Theorie der Epilepsie in keiner Weise erschüttert.

Zum Beleg dafür beschränke ich mich auf die Anführung der Auffassung Nothnagel's über die Hitzig'schen Versuche, den Herr Hitzig hoffentlich nicht zu den Leuten rechnet, welche, wie v. Bergmann, Féré, Ewald und ich, sich „Verstösse gegen die historische Gerechtigkeit" zu Schulden kommen lassen.

In der zweiten Auflage seiner berühmten Abhandlung über die Epilepsie in dem v. Ziemssen'schen Sammelwerke sagt dieser Autor im Jahre 1877 auf S. 201:

„In seinen ersten Versuchen über die Gehirnfunctionen hat Hitzig bereits mitgetheilt, dass beim Tetanisiren der Hirnrinde (der motorischen Rindencentren) aus den dabei vorkommenden Nachbewegungen, aus den localen Krampfanfällen einzelner Muskelgruppen heraus sich wohl charakterisirte epileptische Convulsionen entwickeln können, ohne indess daraus weitere Schlüsse über die E. selbst zu ziehen".

„Nach allen bis jetzt vorliegenden Untersuchungen ist es noch keinem Forscher gelungen, die Pathogenese dieser epileptischen Convulsionen zu erklären: wir wissen nicht, ob sie von einer Hemisphäre allein ausgehen oder von beiden, und wenn letzteres — nicht, ob durch den Balken die Erregung auf die andere Seite übergeht, oder ob vasomotorische Vorgänge eine wesentliche Rolle spielen; wir wissen endlich nicht, ob nicht möglicherweise in irgend einer Art vom Pons aus die allgemeinen Convulsionen auch bei der Rindenreizung vermittelt werden. Keinesfalls darf man vor der Hand durch diese in ihrem Wesen selbst noch erst aufzuklärenden Versuche andere, besser begründete Anschauungen für widerlegt erachten: vom Pons wissen wir bestimmt, als eines der sichersten Versuchsergebnisse, dass in ihm gangliöse Apparate

liegen, deren Erregung direct allgemeine Körperconvulsionen auslöst; dass dieselbe Fähigkeit in analoger Weise den anatomischen Substraten der Hirnrinde beiwohnt, ist erst noch zu beweisen".

Dass Herr Hitzig selbst früher nicht anders über die Beweiskraft seiner Versuche dachte, scheint mir aus seinen eigenen Worten hervorzugehen: „Verletzung der Hirnrinde kann Epilepsie nach sich ziehen. Aber hiermit ist der Gegenstand nicht erschöpft, sondern nur angeregt. Welche Theile der Rinde reagiren in dieser Weise? Welches sind die Bahnen der secundären Degeneration? Führen diese, wie nach Meynert zu erwarten wäre, durch das Ammonshorn? Lässt sich der Weg anatomisch in die Medulla oblongata verfolgen? Das sind die nächsten Fragen von brennendem Interesse, welche sich aufdrängen". Man sieht, Herr Hitzig hielt damals nicht nur die medulläre Theorie von Kussmaul-Nothnagel, sondern selbst die Meynert'sche Ammonstheorie für vollkommen offen. Auch alle Experimentatoren seit dem Jahre 1870 haben in den Hitzig'schen Versuchen keinen Beweis für die corticale Natur des Krampfanfalles erblickt. Fast alle kamen auf Grund ihrer Reizversuche auf die medulläre Krampftheorie zurück.

ad 2. Mit diesen Autoren kommen wir auf die zweite der oben auseinandergehaltenen Fragen, auf die Frage nach dem eigentlichen Krampfcentrum, welche seit den Kussmaul'schen Untersuchungen nicht von der Tagesordnung verschwunden war. „Verletzung der Hirnrinde kann Epilepsie nach sich ziehen", das war der Fund Hitzig's. Nun, man wusste von früher „Verletzung des N. radialis kann Epilepsie nach sich ziehen". Ein Beweis für die corticale Theorie war mit der einen Thatsache ebenso wenig erbracht wie mit der andern, und so stellt Nothnagel die beiden Entstehungsweisen der Epilepsie ohne Weiteres auf gleiche Stufe, indem er die Ansicht ausspricht, dass die ursprüngliche Hirnläsion „analog den peripheren Nervenverletzungen secundär zur Entwickelung einer epileptischen Veränderung in Pons und Medulla oblongata geführt hat" (S. 212). Seinen Schlüssen folgten auch alle folgenden Autoren.

Man stellte mit rastlosem Eifer und grossem Scharfsinn immer neue Versuche an, alle führten zur medullären Epilepsietheorie zurück.

Forscher wie Albertoni, Bubnoff und Heidenhain, Pitres und Franck u. A. verfochten die alte Lehre, während allerdings von klinischer Seite die corticale Theorie mehrfache Anhänger fand und in Deutschland besonders von Wernicke lebhaft vertreten wurde.

Als meine Arbeit im Jahre 1883 erschien, hatte sich unter den Experimentatoren nur Luciani auf Grund von drei Thierversuchen rückhaltslos auf den Boden der corticalen Theorie gestellt.

Ich selbst glaube diese Theorie gefördert zu haben:

1. durch die Auffindung des Gesetzes von der Zweitheilung jedes epileptischen Anfalls;
2. durch den Nachweis, dass ohne das Vorhandensein der motorischen Hirnrinde keine selbstständigen Anfälle möglich sind;
3. durch die Einführung des Begriffs der „secundären Krämpfe",

deren Auftreten die meisten Experimentatoren zu falschen Schlüssen verleitet hatte.

Die Mehrzahl der von Nothnagel im Jahre 1877 gestellten Forderungen glaube ich durch meine Versuche erfüllt zu haben, und sollte der Ausspruch Binswanger's auf dem Congresse richtig sein, dass „es Anhänger der medullären Theorie im Sinne Nothnagel's überhaupt nicht mehr giebt“, so würde ich so unbescheiden sein, für mich einen wesentlichen Antheil an der Erzeugung dieses Umschwungs der Meinungen in Anspruch zu nehmen. Ob Herr Hitzig selbst Anhänger der corticalen Theorie ist, habe ich weder aus seinem Buche, noch aus seinen Bemerkungen „Zur Geschichte der Epilepsie“ entnehmen können. Ich halte es nicht für ausgeschlossen, dass er noch auf dem medullären Standpunkte steht. Allerdings würde dann die Thatsache befremden, dass er die Priorität für Anschauungen geltend macht, die er gar nicht theilt.

Die grosse Verwirrung, in welche sich Herr Hitzig verstrickt hat, rührt her von der falschen Auffassung des Ausdrucks corticale „Entstehung“ der Epilepsie. — „Entstehung“ kann in dem unter 1 erläuterten Sinne verstanden werden, dass der Anfall durch Reize erzeugt ist, welche in der Hirnrinde angreifen, wie in anderen Fällen der Reiz im N. radialis seinen Sitz hat. Dass in diesem Sinne der Anfall von der Hirnrinde aus „entstehen“ kann, dies experimentell nachgewiesen zu haben, hat Herrn Hitzig bis zum heutigen Tage Niemand und am allerwenigsten ich selbst streitig gemacht.

Wenn ich selbst von corticaler „Entstehung“ der Epilepsie spreche, so kann jeder leicht aus dem Zusammenhange ersehen, dass ich damit nicht den ersten Angriffspunkt des Reizes gemeint wissen will, sondern die Hirnrinde als das Centralorgan der Fortentwickelung des Krampfanfalls betrachte.

Es ist also eine ganz reinliche Scheidung unserer beiderseitigen Ansprüche möglich, die des Herrn Hitzig beziehen sich auf No. 1, die meinigen auf No. 2 der oben angeführten Fragen.

Zu No. 1 habe ich nie Prioritätsansprüche gemacht, zu 2 hat Herr Hitzig nie einen Beitrag geliefert.

Die auf mich bezügliche Aeusserung des Herrn Hitzig: es „ist mir ganz unverständlich, wie dieser Autor das Verdienst, die corticale Entstehung der Epilepsie nachgewiesen zu haben, für sich und seine Schüler in Anspruch nehmen konnte; es ist mir um so unverständlicher, als er in seiner 1883, also 13 Jahre nach unserer ersten Arbeit publicirten Habilitationsschrift die Resultate unserer vorgedachten Untersuchungen angeführt hat“ klärt sich also in der einfachsten Weise durch ein arges Missverständniss auf, welches ihm bei der Auffassung meiner Worte passirt ist. Eine Collision literarischer Ansprüche vermag ich nirgends zu erblicken.

XIV.

Zur Geschichte der Epilepsie II.

Bemerkungen zu dem vorstehenden Aufsatze des Herrn Prof. Unverricht[1]).

Von

Prof. **Eduard Hitzig**
in Halle.

Zu der vorstehenden Erwiderung des Herrn Prof. Unverricht habe ich folgende Bemerkungen zu machen:

1. Herr Unverricht beginnt seine Erwiderung mit folgenden Worten: „Auf dem diesjährigen Congresse für innere Medicin hat sich Herr Hitzig darüber beklagt, dass ich in meinem Vortrage über Epilepsie seinen Namen nicht ausdrücklich erwähnt habe". Auf diesem Congresse habe ich wiederholt, zuletzt mit folgenden Worten gesagt: „Es ist nicht richtig, dass ich mich darüber beschwert habe, dass Herr Unverricht mich nicht genannt hat; im Gegentheil". In dem Aufsatze, gegen den sich die Erwiderung des Herrn Unverricht richtet, habe ich gleichfalls wiederholt gesagt: „Ich würde auch im vorliegenden Falle nichts dagegen einzuwenden gefunden haben, wenn Herr Unverricht mich einfach nicht genannt hätte". Meine Beschwerde richtete sich eben gegen ganz etwas Anderes. (S. S. 334 ad 3.)

Herr Unverricht scheint aber zu glauben, dass unrichtige Behauptungen durch ihre beharrliche Wiederholung weniger unrichtig würden; ich glaube das Gegentheil.

2. „Ich beschränke mich auf die Anführung der Auffassung Nothnagel's — — —, den Herr Hitzig hoffentlich nicht zu den Leuten rechnet, welche, wie — — — Ewald und ich sich Verstösse gegen die historische

1) Um die Controverse für das Archiv wenigstens vorläufig zum Abschluss zu bringen, haben wir Herrn Hitzig unter ausdrücklicher Zustimmung des Herrn Unverricht Gelegenheit gegeben, von dem vorstehenden Aufsatze Kenntniss zu nehmen und seine Bemerkungen zu demselben gleich hier anzuschliessen. Die Redaction.

Gerechtigkeit zu Schulden kommen lassen", sagt Herr Unverricht im Vorstehenden. Ich selbst sagte auf dem Congresse und ich wiederholte das in dem von Herrn Unverricht angegriffenen Aufsatze: „Ich hielte das Verlangen, dass jeder Autor bei jeder Gelegenheit genannt werde, — für gänzlich unberechtigt und so hätte ich nichts dagegen zu erinnern, dass dies auch von Seiten des Herrn Ewald unterlassen worden sei". Die Richtigkeit dieser Bemerkung des Herrn Unverricht steht also ungefähr auf der gleichen Höhe wie die ad 1 citirte.

3. Der Schwerpunkt der Erwiderung des Herrn Unverricht liegt darin, dass er mich beschuldigt, ich habe mich in eine grosse Verwirrung verstrickt, welche von der falschen Auffassung des Ausdrucks corticale „Entstehung" der Epilepsie herrühre. „Entstehung" kann in dem Sinne verstanden werden, dass der Anfall durch Reize erzeugt ist, welche in der Hirnrinde angreifen — — —, dass in diesem Sinne der Anfall von der Hirnrinde aus „entstehen" kann, dies experimentell nachgewiesen zu haben, hat Herrn Hitzig bis zum heutigen Tage Niemand und am allerwenigsten ich selbst streitig gemacht".

Lesen wir nun die Ausführungen des Herrn Unverricht, welche mich zu meinem ersten gegen ihn gerichteten Aufsatze veranlassten, in den inzwischen erschienenen Verhandlungen des Congresses, so heisst es da S. 202 als Erwiderung auf die Bemerkungen der Herren Binswanger und Jolly: „Also ich glaubte nicht, nöthig zu haben, hier noch hervorzuheben, dass erst durch die Reizungsversuche von Fritsch und Hitzig uns dies Gebiet erschlossen ist, und dass gerade diese Untersuchungen es uns ermöglicht haben, dass der Frage nach der Pathogenese der Epilepsie von einer anderen (sic!) Seite aus näher getreten werden konnte". Auf meine eigene Bemerkung erwiderte Herr Unverricht dann a. a. O. S. 260: „Es stand heute früh ja thatsächlich nicht die Localisationslehre zur Discussion, sondern nur die Frage der Epilepsie, und so weit ich die Literatur kenne, hat Herr Hitzig in der Epilepsiefrage nur die eine Thatsache mitgetheilt, dass durch Rindenexstirpation Hunde epileptisch werden können. — — — Da wir hier über Epilepsie verhandelten, so konnte ich natürlich nicht alle Autoren citiren, welche sich um die Frage der Rindenlocalisation verdient gemacht haben".

Wiederum ist es also — unrichtig, dass Herr Unverricht mir das Anrecht auf den ersten experimentellen Nachweis der corticalen Entstehung epileptischer Anfälle in dem von ihm selbst definirten Sinne nicht streitig gemacht habe. Er hat im Gegentheil mir mein Recht ausdrücklich bestritten, indem er dasselbe nur auf die Localisationslehre beschränkt und nicht auf die Lehre von der Epilepsie ausgedehnt wissen wollte. Er hat zunächst ausdrücklich gesagt, dass die von mir und Fritsch ausgeführten Reizversuche dazu geführt hätten, dass der Frage nach der Pathogenese der Epilepsie von einer anderen Seite aus näher getreten werden konnte und erst von mir gedrängt, hat er zögernd zugegeben, dass ich wenigstens die eine Thatsache mitgetheilt habe, dass durch Rindenexstirpation Hunde epileptisch gemacht werden könnten.

In meinem ersten Aufsatz „Zur Geschichte der Epilepsie" hatte ich aber mit Bezug auf die Reizversuche, deren Werth Herr Unverricht damals nur für die Localisationslehre, nicht aber für die Lehre von der Pathogenese der Epilepsie gelten liess, Folgendes gesagt:

„Es geht hieraus unbestreitbar hervor, dass wir im Jahre 1870 nachgewiesen hatten:

1. dass epileptiforme Anfälle durch elektrische Reizung der Hirnrinde erzeugt werden können;
2. dass diese Anfälle in der gereizten Muskulatur beginnen;
3. dass sie alsdann die gleichnamige Seite befallen;
4. dass sie sich weiter auf die gesammte Körpermuskulatur ausbreiten können;
5. dass die Erscheinungen der sogenannten Jackson'schen Epilepsie einer kurzdauernden Rindenreizung als sich mehrfach wiederholende Nachbewegungen folgen können;
6. dass diese künstlich erzeugten Jackson'schen Anfälle sich zu vollständigen und sich mehrfach wiederholenden, epileptiformen Anfällen entwickeln können".

Heute bestreitet Herr Unverricht nun nicht mehr die Berechtigung dieser unserer Ansprüche; er bestreitet aber, dass er sie früher bestritten habe. Herrn Unverricht's Versuche sind nun in allererster Linie eine weitere Ausführung der unseren, wie ich gern anerkenne, durch Veränderung der Versuchsbedingungen erweitert. Ich kann hiernach nur meine frühere Beschwerde wiederholen, dass Herr Unverricht sich selbst die Feststellung von Thatsachen zugeschrieben hat, die in Wirklichkeit theils von mir allein, theils von mir im Verein mit Herrn Fritsch festgestellt worden waren. Die Beurtheilung des sonst von diesem Autor in dieser Sache geübten Verfahrens überlasse ich dem Leser.

4. Herr Unverricht hat sich nun von dem Vorwurfe, dass er die Entdeckung der corticalen „Entstehung" des epileptischen Anfalles widerrechtlich sich selbst und seinen Schülern zugeschrieben habe, dadurch zu reinigen versucht, dass er meint, dem Worte „Entstehung" müsse die Bedeutung zugeschrieben werden, dass es sich dabei um das Centralorgan der Fortentwickelung des Krampfanfalls handele. Man müsse das aus dem Zusammenhange seiner Ausführungen leicht ersehen können. Wenn ein Autor einem Worte eine so künstliche Bedeutung beilegen will, so kann man wohl verlangen, dass er dies rechtzeitig mit dürren Worten sagt und den Leser nicht auf Schlüsse aus dem Zusammenhange verweist. Indessen kommt es hierauf noch am wenigsten an. Ich habe den Leser in den Stand gesetzt, sich selbst ein Urtheil darüber zu bilden, was Fritsch und ich zu der Lehre von der corticalen Fortentwickelung des cortical erregten Krampfes beigetragen haben; damit begnüge ich mich.

Wenn nun aber Herr Unverricht weiter ausführt, dass andere Autoren,

insbesondere Nothnagel, sich durch unsere Versuche von ihrer Annahme der medullären, oder richtiger wohl basalen Entstehung oder Fortentwickelung der epileptischen Anfälle zu der Anschauung von ihrer corticalen „Fortentwickelung“ nicht hätten bekehren lassen, wenn er ferner sein eigenes Verdienst unter Anderem darin findet, dass er die Irrigkeit der medullären Theorie erwiesen habe, und wenn er mir endlich vorwirft, dass ich auch jetzt noch nicht zu erkennen gegeben habe, ob ich selbst Anhänger der corticalen Theorie sei, so dass die Thatsache befremden könne, „dass ich die Priorität für Anschauungen geltend mache, die ich gar nicht theile“, so lassen sich dagegen die erheblichsten Einwendungen formuliren.

Zunächst möchte ich bemerken, dass es sich für mich überhaupt nicht um Anschauungen, Theorien und Hypothesen, sondern um die Auffindung neuer Thatsachen handelt. Das Anrecht auf diese habe ich für mich in Anspruch genommen und überlasse Herrn Unverricht den Rest. Noch viel weniger kann ich wohl für die Anschauungen anderer Autoren und dafür verantwortlich gemacht werden, dass dieselben sich von meinen Versuchen nicht überzeugen liessen. Wenn Nothnagel namentlich seine eigene Theorie nicht ohne Weiteres aufzugeben gewillt war, so ist das seine Sache und übrigens doch begreiflich genug. Es ist mir sogar noch recht zweifelhaft, ob es Herrn Unverricht besser als mir gelungen ist, Nothnagel zu überzeugen. Ich finde, dass die ganze Frage auch heute noch viel weniger einfach liegt, als es nach den Aeusserungen des Herrn Unverricht scheinen könnte.

Vielleicht können sich nicht viele Menschen in die Vorstellungen und Empfindungen hinein versetzen, die mich bewegten, als ich zuerst die Erregbarkeit der Hirnrinde und die dazu in Beziehung stehenden Einzelheiten entdeckte. Wie leicht wäre es damals gewesen, an diese Entdeckungen die weitgehendsten Theorien, insbesondere auch solche über die Epilepsie, zu knüpfen! Ich rechne es mir auch heute noch zum Verdienst an, dass ich dieser Versuchung nicht, wie so mancher Andere, erlegen bin, sondern die Dinge in der nüchternsten Weise vorgetragen habe. Was nun speciell die Lehre von der Epilepsie angeht, so ist das, was ich damals als Thatsachen vorgetragen habe, in den verflossenen, mehr als 27 Jahren nach allen Richtungen hin erweitert, ausgebaut und zu den verschiedensten Theorien verwerthet worden. Schlimm wäre es auch, wenn es sich anders verhielte! Aber eine Thatsache ist seitdem unverändert geblieben, und sie erschwert heute wie damals die Bildung eines abschliessenden Urtheils über die intracerebrale Entwickelung der epileptischen Anfälle im Allgemeinen. Ich rede von den Versuchen Nothnagel's.

Wenn dieser Forscher durch Reizung eines im Pons und der Oblongata gelegenen Centrums allgemeine Krämpfe erzeugen konnte, welche er nach ihrer äusseren Erscheinungsweise als identisch mit den epileptischen Krämpfen erkannte, so wird man mit dieser Thatsache rechnen müssen, bis sie als ein Irrthum erwiesen worden ist. Nun wird doch wohl Niemand annehmen, dass dieses sogenannte „Krampfcentrum“ ausschliesslich die Fähigkeit besässe, auf

Nadelstiche mit Krampfanfällen zu reagiren, sondern man wird ihm die Fähigkeit zuschreiben müssen, auch auf andere Reize mit Krampfanfällen zu antworten. Ist dies der Fall, so wäre es wieder nicht zu erklären, wenn ein so beschaffenes Centrum bei der Abwickelung eines irgend wie erregten epileptischen Anfalls unbetheiligt, gleichsam neben der Bahn der das ganze Nervensystem in Mitleidenschaft ziehenden Entladungen liegen bliebe.

Wie liegt denn nun die Sache diesem Thatbestande gegenüber? Thatsächlich ist doch durch die vereinten Bemühungen einer grossen Anzahl von Forschern nur erwiesen, dass die Grosshirnrinde zum Zustandekommen eines epileptischen Anfalles unbedingt erforderlich ist. Das wusste man indessen doch schon längst; denn wie sollte man sich sonst die Bewusstlosigkeit und die anderen psychischen Erscheinungen bei der Epilepsie erklären? Kein unbefangener Leser wird wohl auch der Ansicht sein, dass ich die Entstehung der Krämpfe, deren Verbreitung auf der Hirnrinde ich beschrieben habe, etwa in dem Nothnagel'schen Krampfcentrum hätte suchen wollen. Ob die anderweitigen, zahlreichen, mit dem epileptischen Anfalle verknüpften Erscheinungen aber mit oder ohne Betheiligung jenes Krampfcentrums oder anderer basaler Centren sich abspielen, das war damals nicht erwiesen und es scheint mir so, dass es sich auch heute damit nur wenig anders verhält. Herr Unverricht spricht sich zwar an verschiedenen Stellen seines Vortrages mit aller Entschiedenheit so aus, als wenn er mit der „medullären" Theorie gänzlich aufgeräumt hätte; aber doch sagt er im Schlusse seines Vortrages selbst:

„Vielleicht wird man aber auch symptomatisch noch eine weitere Spaltung vornehmen können, wenn es sich herausstellen sollte, dass es auch infracorticale Krämpfe giebt, wie wir sie seit Kussmaul's und Nothnagel's geistreichen Untersuchungen beim Thiere kennen. Die Wahrscheinlichkeit, dass es auch bei Menschen derartige Krampfformen giebt, halte ich für eine ungemein grosse angesichts der bewunderungswürdigen Vielgestaltigkeit, welche uns die klinische Erscheinungswelt darbietet. — — — Was liegt näher als die Annahme, dass auch beim Menschen „corticale" und „infracorticale" Krampfanfälle vorkommen, wie wir sie beim Thiere eingehend genug kennen gelernt haben".

Herr Unverricht hat sich denn auch in der Discussion überzeugen können, dass seine Auffassung von dem Mechanismus des epileptischen Anfalls bei den Klinikern keineswegs allseitige Billigung findet. Sollte er nun wirklich glauben, dass die Centren für solche infracorticalen Krampfanfälle bei den corticalen Krampfanfällen unbetheiligt bleiben?

Ich sehe also noch nicht, dass Herr Unverricht die Irrigkeit der medullären Theorie in dem Grade erwiesen hätte, wie er sich selbst das vindicirt und ich sehe noch viel weniger einen Grund für mich vorliegen, billige Theorien über Dinge aufzustellen, die ich nicht weiss, ja die nicht einmal Herr Unverricht weiss, oder mich solchen Theorien anderer anzuschliessen, was noch billiger ist. Ich wiederhole, das Verdienst liegt in der Auffindung

neuer Thatsachen; die Theorien kommen dann ganz von selbst, ja manchmal kommen deren sogar zu viele.

Wenn Herr Unverricht nun gemeint hat, ebenso gut wie mich, hätte er z.B. auch Albertoni „nennen" müssen, so habe ich dazu folgendes zu bemerken. Ich würde es allerdings für passend gehalten haben, dass er in seinem Vortrage mit zwei Worten gesagt hätte, er habe seine Versuche mit Exstirpation von Rindencentren bei dem epileptischen Anfalle „nach dem Vorgange" von Luciani und Albertoni gemacht. Er hätte dann den für ihn gewiss höchst peinlichen Anschein vermieden, als ob er sich selbst die Ersinnung dieser für ihn besonders fruchtbar gewordenen Methode hätte zuschreiben wollen. Man führt eben die Namen der Autoren an, deren Methoden man sich bedient; das ist man Anderen und nicht weniger sich selbst schuldig.

August Zinn †.

Kurz vor Abschluss dieses Heftes erhalten wir aus Eberswalde die Trauerkunde von dem Hinscheiden des Directors der dortigen Land-Irrenanstalt, des Geheimen Sanitäts-Raths Dr. Friedrich Karl August Zinn. Wenngleich der Verewigte niemals zu unserem Archiv in nähere Beziehung getreten ist, so hat er doch vermöge seiner ungewöhnlichen persönlichen Eigenschaften eine so hervorragende Stellung unter den deutschen Psychiatern eingenommen, dass wir nicht umhin können, auch an dieser Stelle ihm Worte herzlichen Gedenkens zu widmen.

Zinn war ein Sohn der Rheinpfalz, im Jahre 1825 daselbst in Ilbesheim als Sohn eines Pfarrers geboren. Das lebhafte Temperament des Pfälzers und die Gottesgabe eines gesunden fröhlichen Humors sind ihm Zeitlebens zu eigen gewesen. Sie verbanden sich bei ihm mit der Fähigkeit rascher Auffassung und klaren Urtheils und vor Allem mit einer nie ermüdenden Energie des Willens und einer Arbeitskraft ersten Ranges. Einer solchen Summe von wirksamen Eigenschaften konnte der Erfolg im Leben nicht fehlen, um so weniger, als sich zu denselben der Vorzug einer imponirenden äusseren Erscheinung, einer sicheren und zu Herzen gehenden Beredsamkeit und eines Charakters vos durchsichtiger Lauterkeit und Klarheit gesellte.

Nicht von vornherein hatte Zinn die medicinische Carrière ergriffen, sondern zunächst war es seine Absicht, Forstmann zu werden, und er hatte bereits die Examina disses Faches hinter sich, als die Bewegung des Jahres 1848 ihn mit ergriff und ihn zu lebhafter Betheiligung an den freiheitlichen Bestrebungen der Zeit und an der neuen Organisation der Dinge veranlasste. Wie für so Viele endete auch für ihn diese Zeit mit einer Periode der Enttäuschung und der materiellen Schwierigkeiten, wurde aber damit auch der Anlass zu um so glänzenderer Entwickelung in neuer Berufsstellung. Die Schweiz, auf deren Gebiet er sich geflüchtet hatte, wurde für ihn zur neuen Heimath. Zunächst musste er sich mühsam durch Ertheilung von Unterricht, der sich namentlich auf die mathematischen Fächer erstreckte, seinen Lebensunterhalt erwerben. Bald aber gelang es ihm, Freunde zu finden, die ihn zu

weiteren Studien ermunterten und insbesondere war es der damals in Zürich lehrende Physiologe C. **Ludwig** und der Kliniker K. C. **Hasse**, von welchen die Anregung zum medicinischen Studium ausging und als deren Schüler er sich auch später selbst bezeichnete.

Er promovirte in Zürich im Jahre 1853 und blieb daselbst von 1853—56 als Assistenzarzt an dem Cantonspital und der mit diesem verbundenen Irrenanstalt, um sodann in dem benachbarten Thalheim sich als practischer Arzt niederzulassen. Von da wurde er 1864 zum Director der St. Gallischen Irrenanstalt Pirminsberg ernannt und verblieb an dieser bis 1872. Vom letzteren Jahre an bis zu seinem Tode stand er an der Spitze der brandenburgischen Provinzial-Irrenanstalt Eberswalde, zu deren Direction ihn, nach dem Abgange von **Sponholz**, die Regierung der Provinz berufen hatte. Wie schon in der Schweiz der Einfluss seiner Persönlichkeit ein über das Anstaltsgebiet weit hinaus reichender gewesen war, so gestaltete sich dies auch in seiner neuen Umgebung.

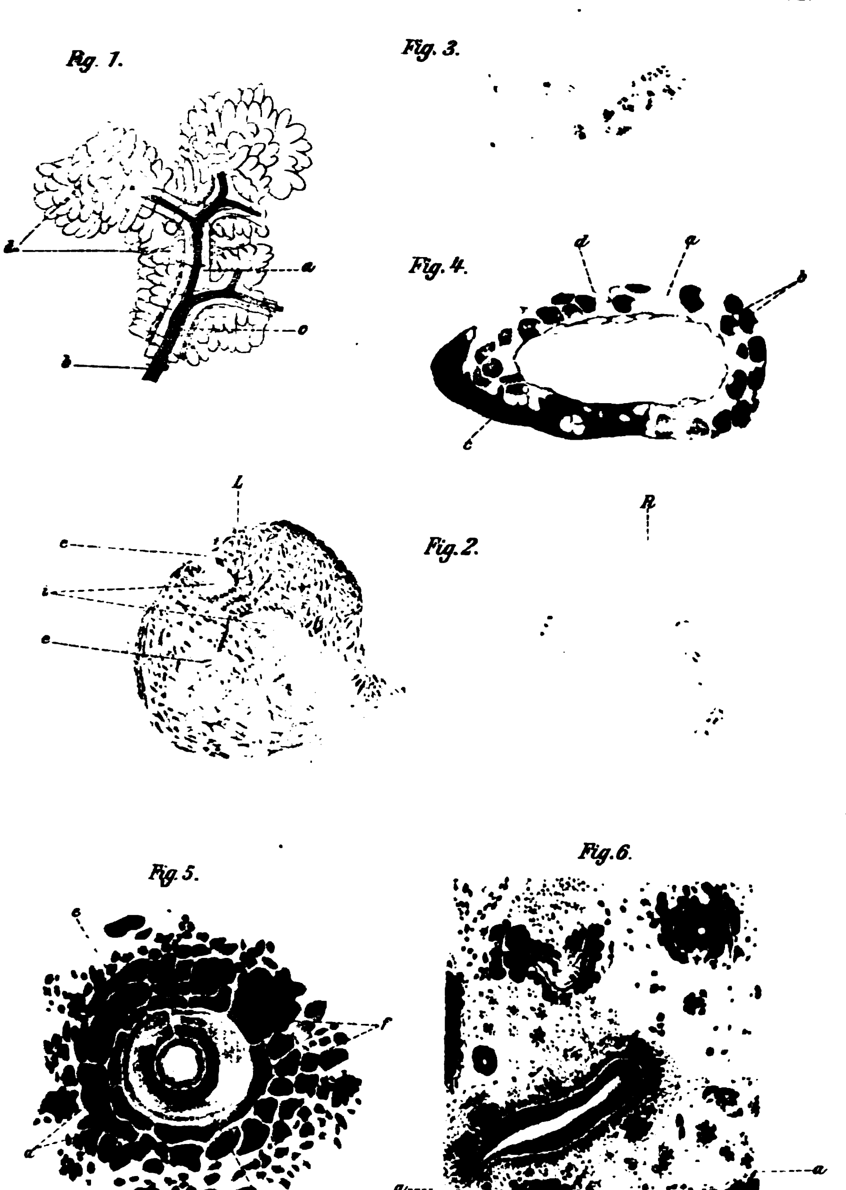
Nicht nur dass er bald in allen Irren- und Krankenanstaltsfragen der Provinz der massgebende Mann wurde, was auch officiell durch seine im Jahre 1882 erfolgte Ernennung zum Landesmedicinalreferenten der Provinz Brandenburg seinen Ausdruck fand; auch aus weiter Ferne wurde sein Rath eingeholt und er bei dem Entwurf von zahlreichen Anstaltsprojecten consultirt. Die Regierung berief ihn u. A. als ausserordentliches Mitglied in das Reichsgesundheitsamt und seine Stellung unter den Aerzten der Provinz wird durch die Thatsache beleuchtet, dass er gleich bei Einrichtung der Aerztekammern als Mitglied und dann als 2. Vorsitzender gewählt wurde, und dass von hier aus auch seine Delegation in die erweiterte wissenschaftliche Deputation für das Medicinalwesen in Preussen erfolgte. Von besonderer Bedeutung war es, dass er von 1874—81 Mitglied des deutschen Reichstags wurde und als solches, abgesehen von seiner regen Theilnahme an den politischen Verhandlungen, insbesondere an den grossen Gesetzgebungswerken jener Zeit auf's eifrigste mitwirkte und namentlich in allen hiebei vorkommenden medicinischen Fragen massgebenden Einfluss übte.

Von den für unser Fach bedeutungsvollen Gesetzesbestimmungen waren es vor allen die über das Entmündigungsverfahren, deren sachgemässe Gestaltung wesentlich durch die eingreifende Mitwirkung von **Zinn** erreicht wurde, ferner die Bestimmungen der Strafprocessordnung über die Untersuchung zweifelhafter Seelenzustände der Angeklagten, die Stellung der Sachverständigen vor Gericht u. a.

Allen Mitgliedern des Vereins der deutschen Irrenärzte ist die lebhafte Antheilnahme **Zinn**'s an den Jahressitzungen des Vereins in Erinnerung, in welchem er von 1872—84 und dann wieder von 1893 bis an sein Lebensende dem Vorstande angehörte. Mit der seinem ganzen Wesen entsprechenden Wärme und Energie ergriff er im Jahre 1893 die Gelegenheit, als Referent über die in jener Zeit erfolgten Angriffe auf die deutschen Irrenanstalten und auf das Entmündigungswesen in gründlichster und klarster Weise die Haltlosigkeit jener Angriffe darzuthun, die bestehenden Verhältnisse zu erläutern und auf den von

dem Verein wiederholt hervor [illegible]
Besserung erwünscht sei, [illegible]
digen Centralbehörde für das [illegible]
nochmals in dem lichtvollen [illegible]
[illegible]versammlung des Vereins [illegible]
damals den rüstigen, [illegible]
70. Jahr vollendet hatte, [illegible]
segensreichen Wirkung [illegible]
letztes Auftreten im grossen [illegible]
darauf traten die ersten Z[illegible]
schliesslich zum Opfer [illegible]
wechselnden Sitz, den er [illegible]
dass doch noch Heilung [illegible]
selbst gehofft, der Jahresvers[illegible]
aber im letzten Augenblick [illegible]
1896 konnte er an der S[illegible]
nehmen. Aber rasch [illegible]
schwand der Kräfte [illegible]
Leiden [illegible]
unter [illegible]
sich schon [illegible]
langem [illegible]

In [illegible]
zug [illegible]
[illegible]
Anst[illegible]
Zeit [illegible]
[illegible]
[illegible]



E. Laue, lith.

dem Verein wiederholt hervorgehobenen Punkt hinzuweisen, in welchem eine Besserung erwünscht sei, nämlich die Schaffung einer unabhängigen sachkundigen Centralbehörde für das Irrenwesen. Auf den gleichen Punkt kam er nochmals in dem lichtvollen Correferat zurück, das er im Jahre 1895 der Jahresversammlung des Vereins in Hamburg erstattete. Keiner von denen, die damals den rüstigen, Geist und Leben sprühenden Mann sahen, der eben das 70. Jahr vollendet hatte, aber in ungebrochener Kraft noch eine lange Zeit der segensreichen Wirkung vor sich zu haben schien, hätte gedacht, dass dies sein letztes Auftreten im grösseren Kreise der Fachgenossen sein sollte. Aber bald darauf traten die ersten Zeichen der heimtückischen Krankheit auf, der er schliesslich zum Opfer fallen sollte. Es war eine Zeit schwerer Leiden von wechselndem Sitz, deren Remissionen immer wieder die Hoffnung erweckten, dass doch noch Heilung eintreten könne. Noch im Herbst 1896 hatte Zinn selbst gehofft, der Jahresversammlung in Heidelberg beiwohnen zu können, aber im letzten Augenblick davon Abstand nehmen müssen; noch im November 1896 konnte er an den Sitzungen der wissenschaftlichen Deputation theilnehmen. Aber rasch folgten neue Schmerzanfälle und ein immer mehr fortschreitender Kräfteverfall liess keinen Zweifel mehr übrig, dass ein bösartiges Leiden in inneren Organen an dem Marke des kräftigen Mannes zehre. Ein unter dem Sternum sitzendes, von der Schilddrüse ausgehendes Sarkom hat sich schliesslich als die Quelle seines Siechthums ergeben, von dem er nach langem qualvollen Leiden durch einen sanften Tod erlöst wurde.

In die letzten Lebensmonate des Verewigten fiel noch sein fünfundzwanzigjähriges Jubiläum als Director der Anstalt Eberswalde und eine letzte Freude für ihn war die Ernennung seines ältesten Sohnes zum Oberarzt der Anstalt, in deren Leitung dieser den schwerkranken Vater bereits seit längerer Zeit vertreten hatte. Ein reiches, ungetrübtes Familienleben an der Seite einer vortrefflichen Gattin und in innigem Verkehr mit den herangewachsenen Söhnen und Töchtern und den von ihnen begründeten Familien, die Pflege der „Sippe", wie er es gerne nannte, und die geselligen Beziehungen zu befreundeten Sippen bildete für Zinn die Erholung in der anstrengenden Thätigkeit seines Berufslebens. Keiner von denen, die ihm hier nahe treten durften, aber auch keiner, der sonst in freundschaftlichem Verkehr mit ihm stand oder der in amtlichen und beruflichen Beziehungen mit ihm zusammentraf, konnte sich dem Zauber seiner Persönlichkeit entziehen. So wird sein Andenken in vielen Kreisen als ein gesegnetes fortleben und sein reiches und erfolgreiches Wirken ein unvergessenes bleiben.

Berlin, den 21. November 1897. Jolly.

Gedruckt bei L. Schumacher in Berlin.

Fig. 3.

Fig. 4.

Fig. 2

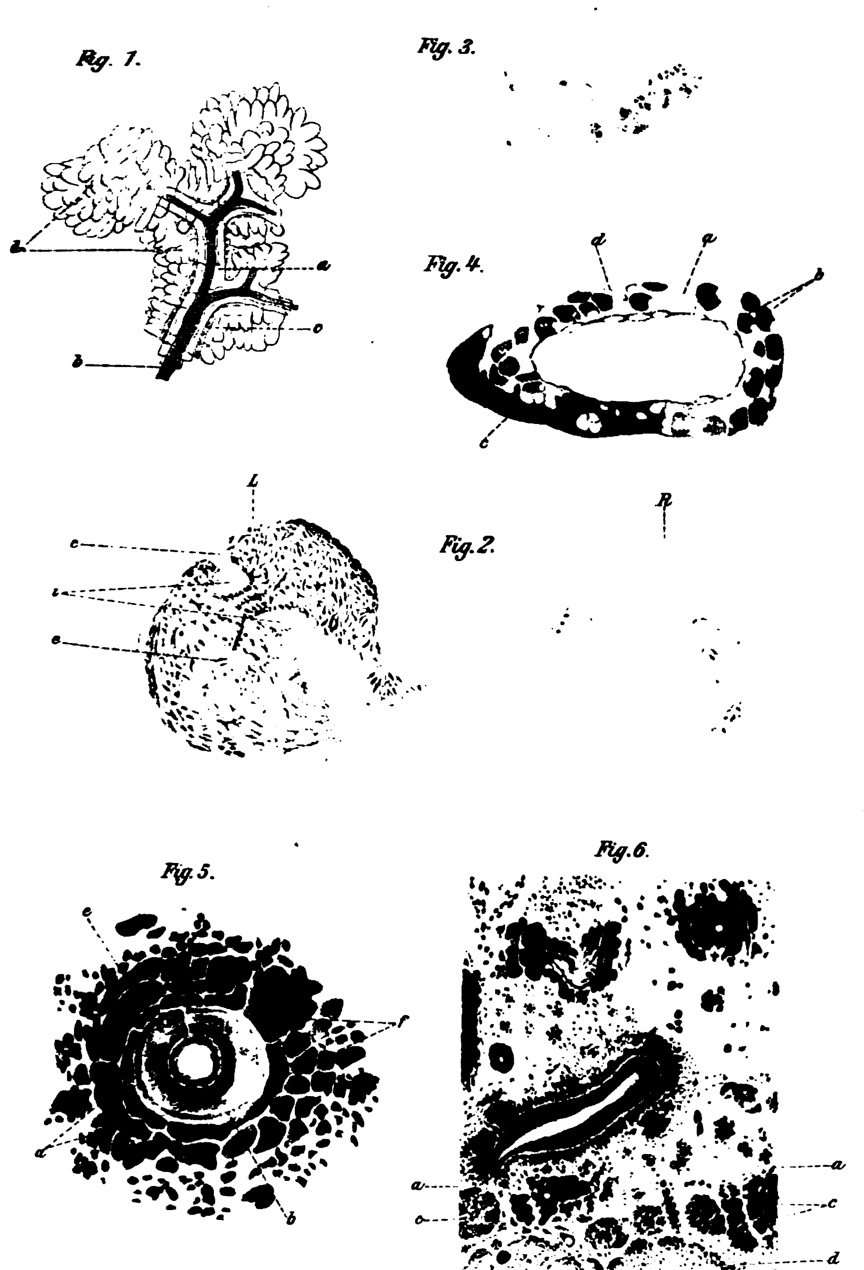
Fig. 6

[illegible] wiederholt hervorgehobenen Punkt [illegible] sehr sei, nämlich die Schaffung [illegible] für das Irrenwesen. [illegible] Correferat [illegible] 1895 [illegible] des Vereins in Hamburg erstattete. [illegible] Geist und Leben sprühenden [illegible] 76. [illegible] aber in ungebrochener Kraft [illegible] vor sich zu haben schien [illegible] grösseren Kreise der Fachgenossen [illegible] ersten Zeichen der heimtückischen [illegible] Opfer fallen sollte. Es war [illegible] deren Remissionen immer [illegible] Hoffnung eintreten könne. Noch [illegible] 1896 hatte er selbst [illegible] der Jahresversammlung in Heidelberg [illegible] aber im letzten Augenblick davon Abstand nehmen [illegible] bei 1896 konnte er an den Sitzungen der wissenschaftlichen [illegible] Deputation [illegible] nehmen. Aber rasch folgten neue Schmerzanfälle [illegible] schreitender Kräfteverfall liess keinen Zweifel [illegible] Leiden in inneren Organen an dem Marke des [illegible] unter dem Sternum sitzendes, von der Schilddrüse [illegible] sich schliesslich als die Quelle seines Siechthums [illegible] langen qualvollen Leiden durch einen sanften Tod [illegible]

In die letzten Lebensmonate des Verewigten [illegible] Jubiläum als Director der Anstalt [illegible] für ihn war die Ernennung seines ältesten [illegible] Anstalt, an deren Leitung dieser den schwerkranken [illegible] vertreten hatte. Ein reiches, ungetrübtes Familien[illegible] trefflichen Gattin und in innigem Verkehr [illegible] Söhnen und Töchtern und den von ihnen begründeten [illegible] die Pflege „Sippe", wie er es gerne nannte, und die gesellige [illegible] Sippen bildete im Zinn die Erholung in [illegible] Berufslebens. Keiner von denen, die ihm [illegible] der sonst in freundschaftlichem Verkehr [illegible] und beruflichen Beziehungen mit ihm [illegible] konnte [illegible] seiner Persönlichkeit entziehen. So [illegible] in [illegible] gesegnetes [illegible] und sein reiches [illegible] Wissenes bleiben.

[illegible] den 21. November 1897. Jolly.

Gedruckt [illegible] Schumacher [illegible]



E. Laue, lith.



Taf. II

Fig. 5

Fig. 8

Fig. 7



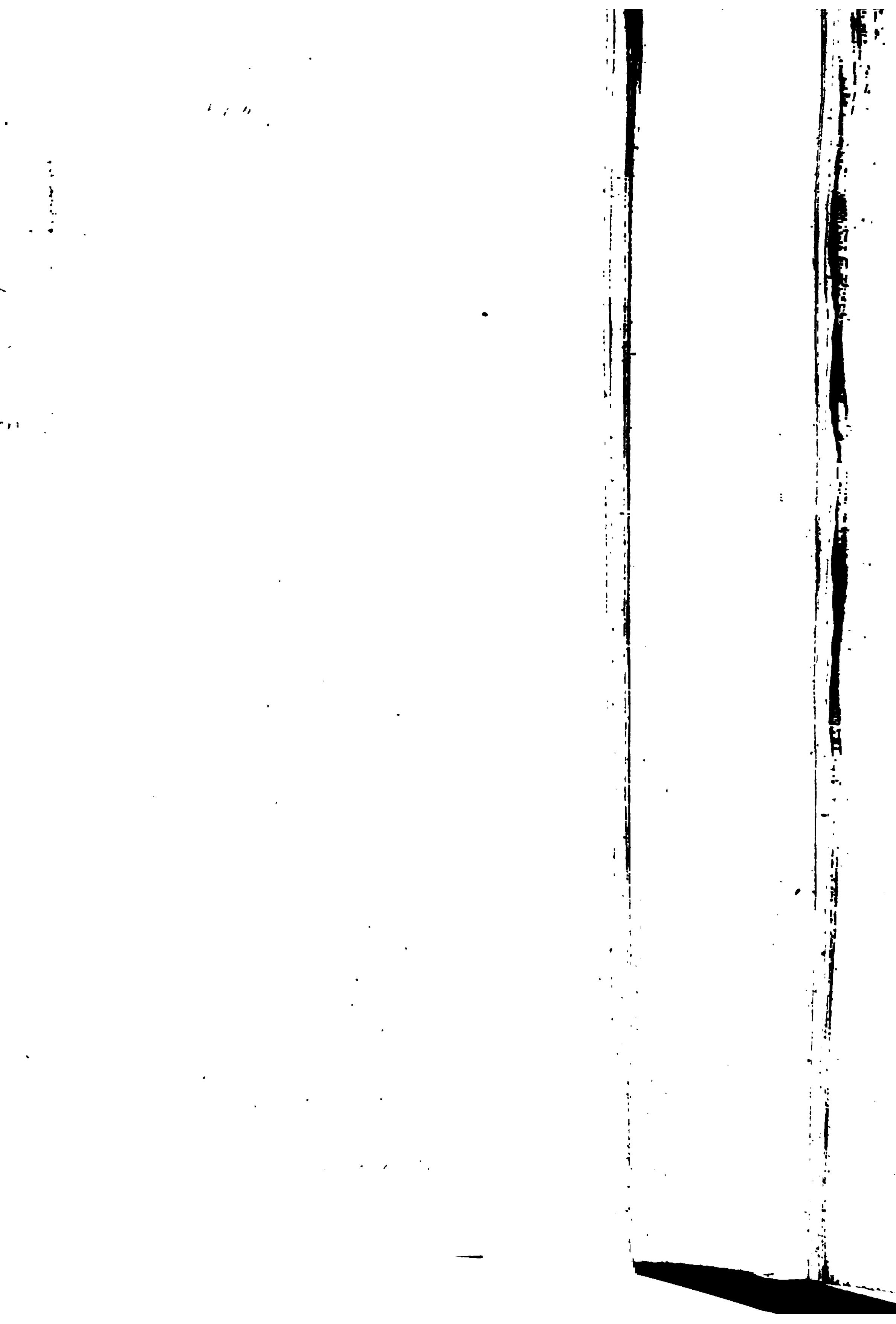




Fig. 27.

Fig. 28.



Taf. V.

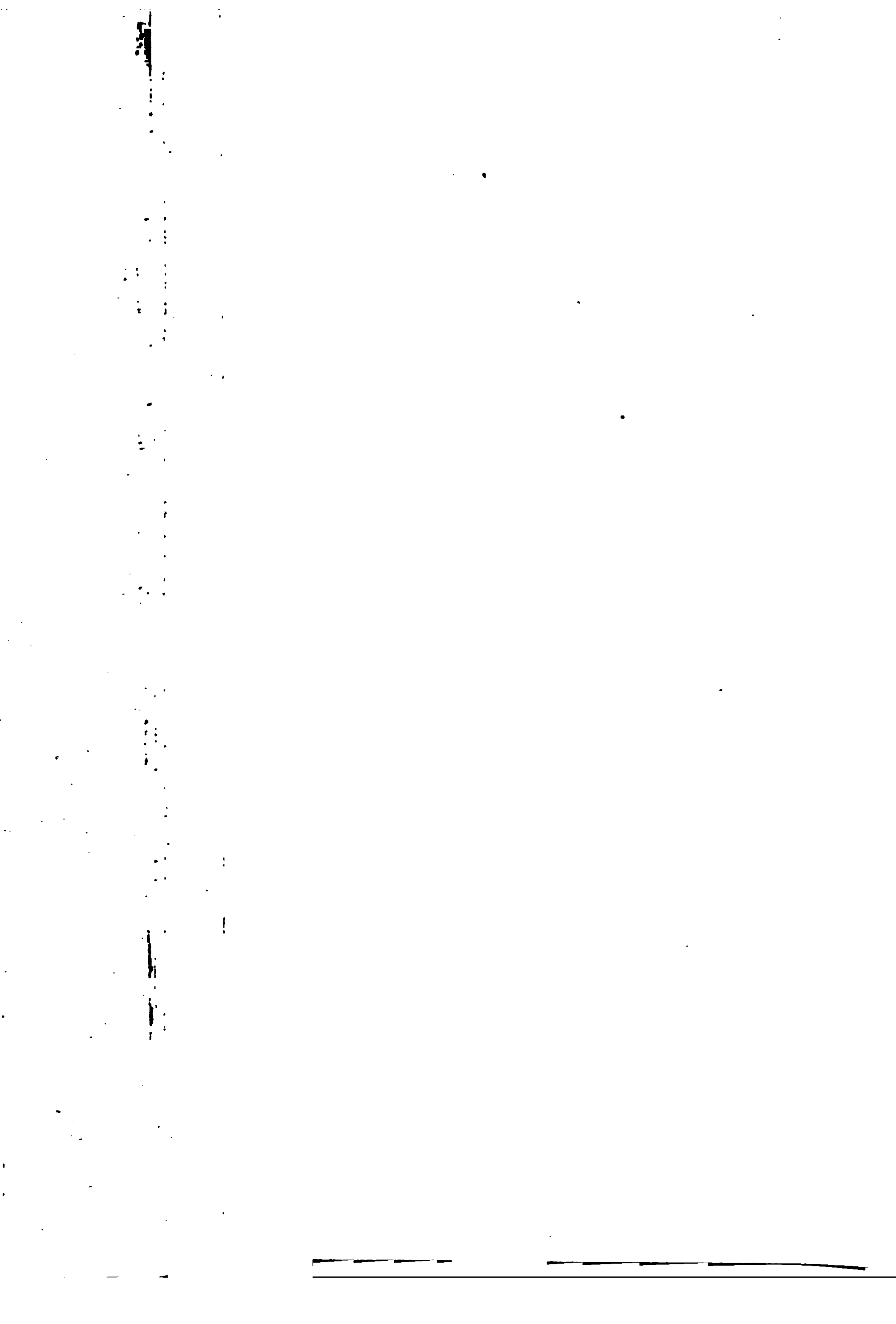
Fig. A B

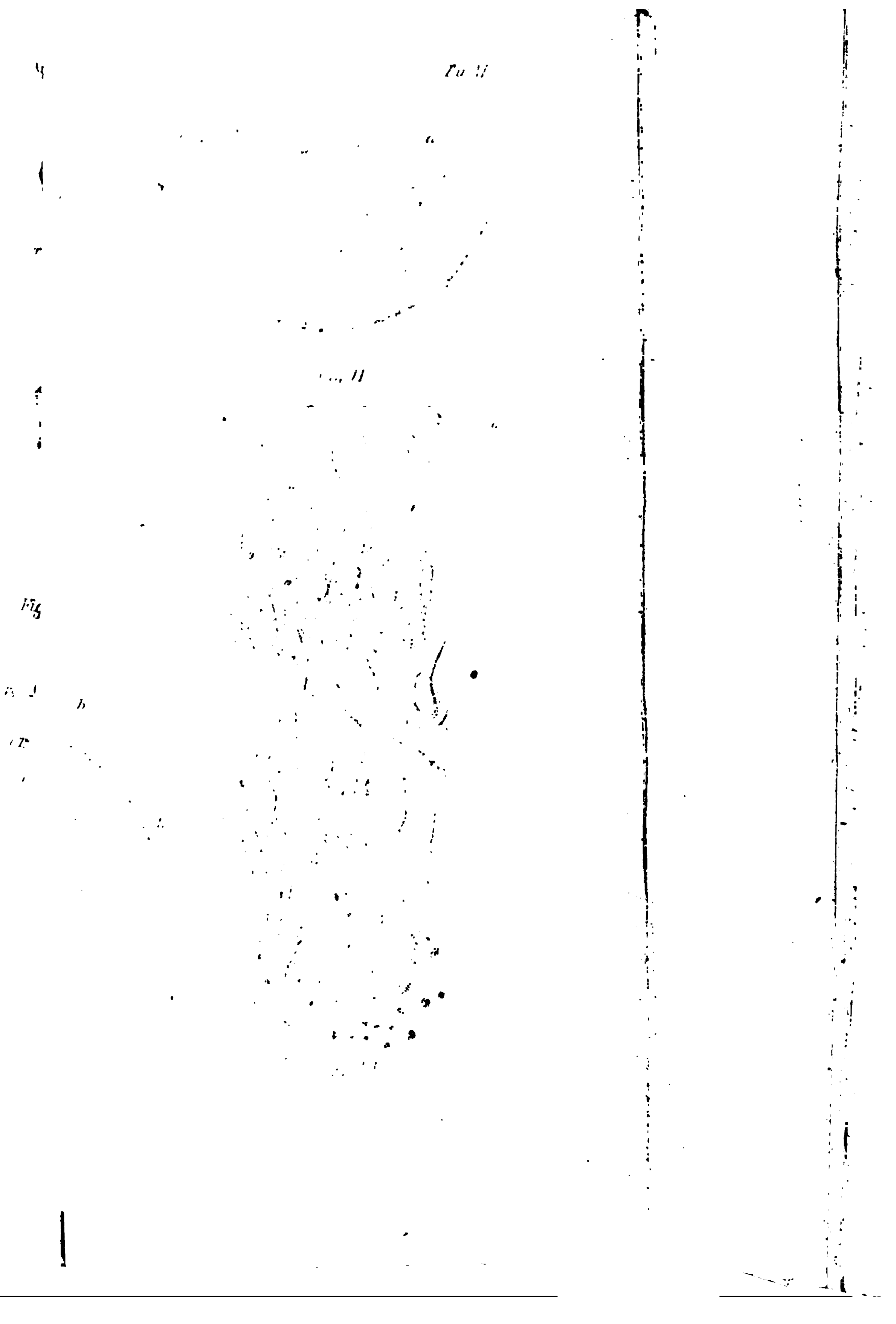
Fig. 8.

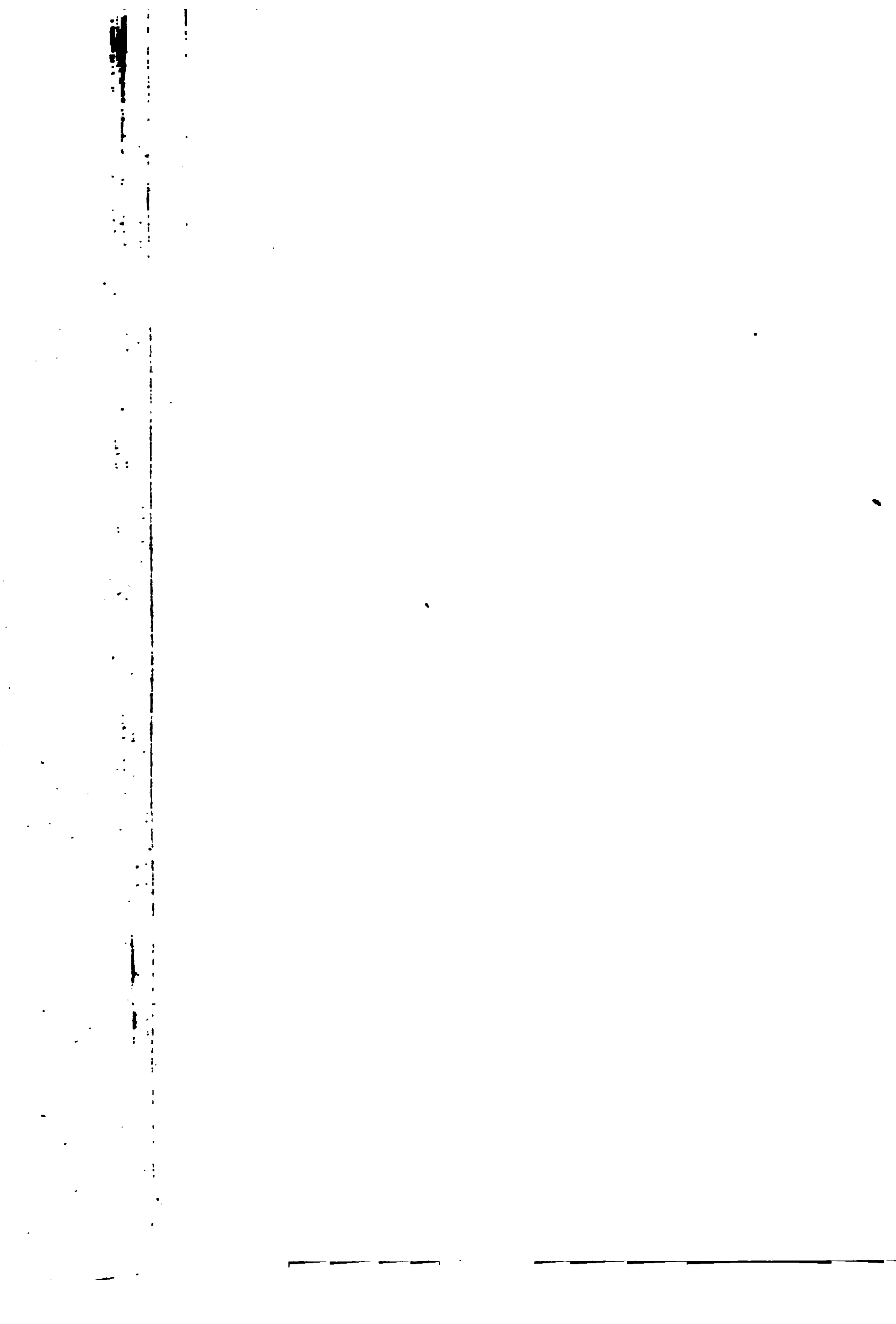
Zeiss oc. 1 obj. E.

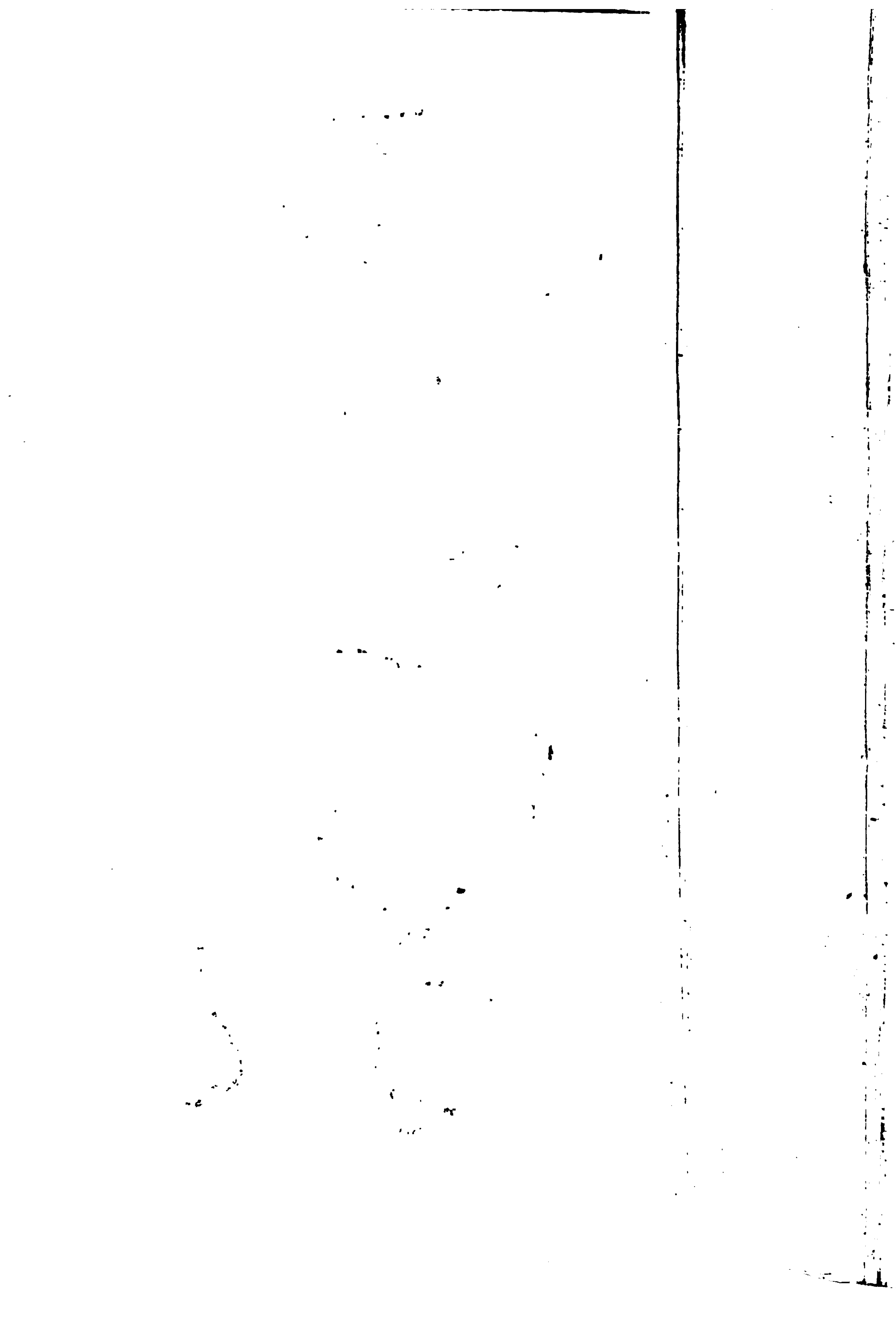
A

C









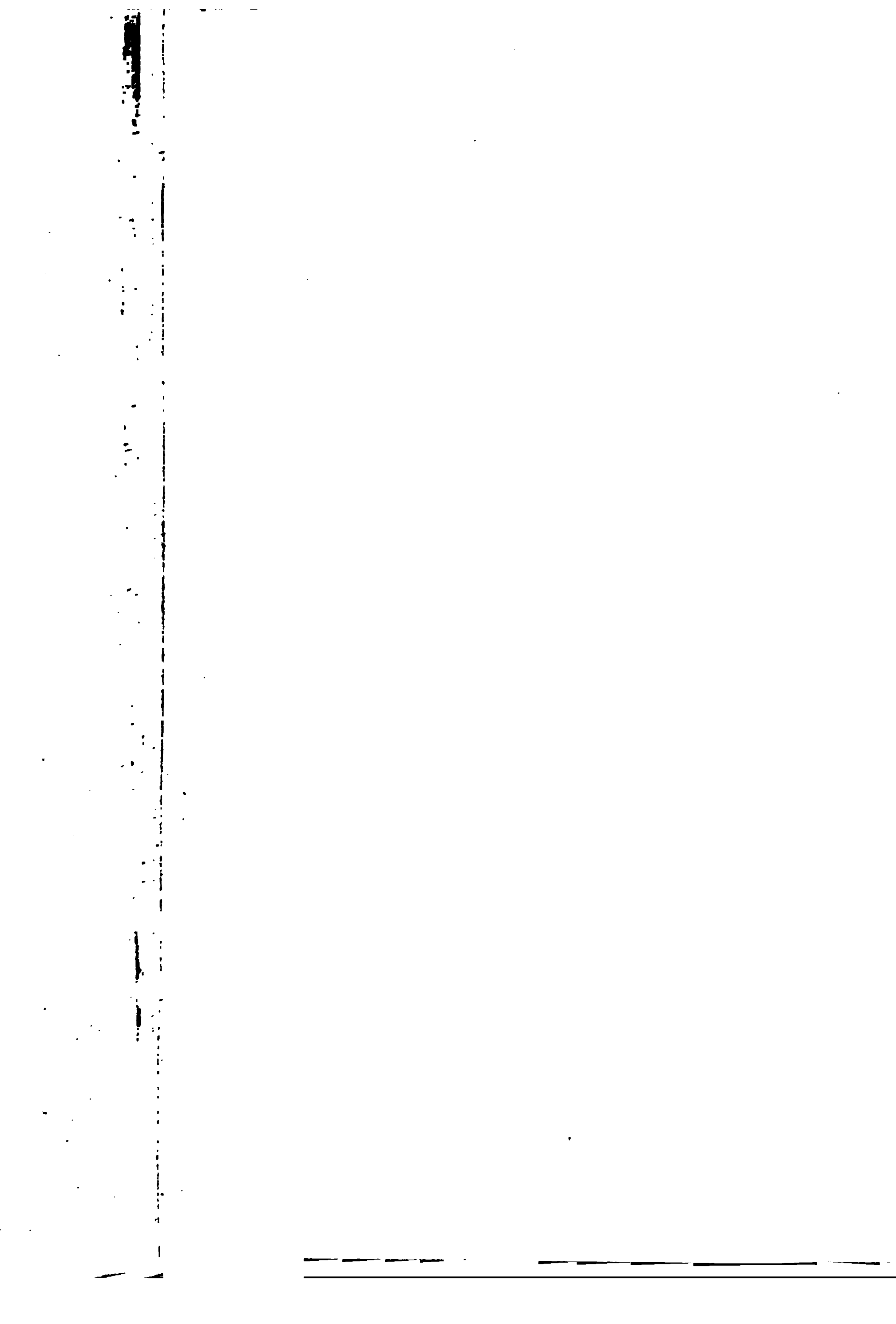


Fig. 5.

g. 2.

Fig. 6.

Fig. 7.

Fig. 4.

Fig. 8.

E. Laue lith. Berlin



der
ae-
an-
der
erg.
für
ick-

ne-
Ge-
ner-
r. 8.
6 M.

ma-
der
ren
8.
6 M.

sen
des
892.

el-
un-
li-

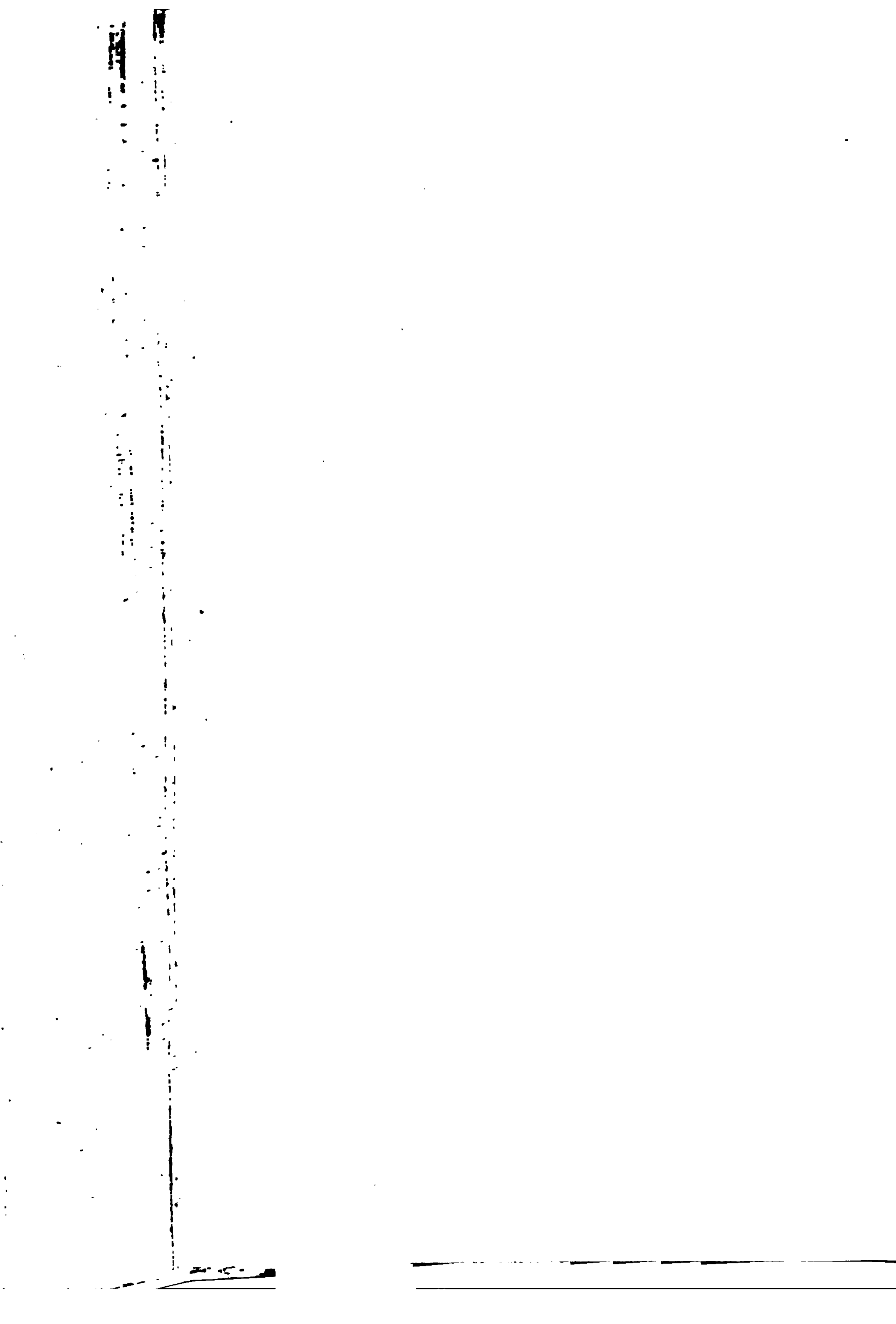
die
ng
Be-
ter-
für
XII.
eln.

der
che,
894.

en-
ten-
tro-
. 8.
9 M.

nd-
A.
Mit
trait

tri-
lien.
r. 8.
logr.



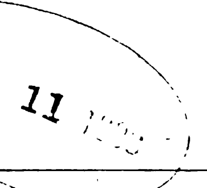
Inhalt des I. Heftes.

Einsendungen werden an die Adresse des Herrn Geh. Med.-Rath Professor Dr. Jolly in Berlin (NW. Alexander-Ufer 7) direct oder durch die Verlagsbuchhandlung erbeten.

Gedruckt bei L. Schumacher in Berlin.

nd.

2. Heft.



ARCHIV
FÜR
PSYCHIATRIE
UND
NERVENKRANKHEITEN.

Berlin, 1898.
VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.
NW. UNTER DEN LINDEN 68.

ARCHIV
FÜR
SYCHIATRIE
UND
NERVENKRANKHEITEN.

HERAUSGEGEBEN

VON

. MEYER, DR. C. FÜRSTNER, DR. F. JOLLY,
IN GÖTTINGEN. PROFESSOR IN STRASSBURG. PROFESSOR IN BERLIN.

DR. E. HITZIG, DR. E. SIEMERLING,
PROFESSOR IN HALLE. PROFESSOR IN TÜBINGEN.

UND

UNTER MITWIRKUNG
VON

PROF. DR. **M. KÖPPEN**

REDIGIRT VON **F. JOLLY.**

30. BAND. 2. HEFT.
MIT 12 TAFELN.

BERLIN, 1898.
VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.
UNTER DEN LINDEN 68.



XV.

...g zur Kenntniss der optischen und tactilen Aphasie.

Von

Dr. **Johannes Vorster,**
Director der Irrenanstalt in Stephansfeld.

(Mit 4 Zinkographien.)

...n durch die bekannten Untersuchungsergebnisse von Dax, später ...ca und Wernicke ein sicheres Fundament in der klinischen ...tomischen Erkenntniss der Aphasie gelegt war, blieb gleichwohl ...ser Theil dieses Forschungsgebietes noch unberücksichtigt. In ...atistik von 71 Fällen, welche Naunyn[1]) zusammenstellte, fan... 24 motorische, 18 sensorische und 36 unbestimmte Aphasien. ...esen letzteren blieben 40 pCt. übrig, deren zugehörige Läsionen ...Iirnrinde in keiner der beiden localisatorisch bestimmten Win... der Broca'schen und der Wernicke'schen, lagen. Von diesen ...eder über die Hälfte ihre wesentliche Läsion ungefähr in der ... wo der Gyr. angularis in den Hinterhauptslappen übergeht. Zu ...iteren Ausbau dieses Gebietes hat Freund[2]) einen wesentlichen ...geliefert durch das von ihm erkannte und benannte Krankheits... optischen Aphasie.

...ther sind mehrere ähnliche Fälle, wenn auch wenige mit ge... Sectionsbefunde, veröffentlicht. Darnach ist der Kern der ...'schen Ausführungen zweifellos als ein gesicherter Erwerb an..., dieselben bedürfen gleichwohl auf Grund der erweiterten Ca... in mehrfacher Hinsicht einer Umänderung. Bevor ich in eine

... Verhandlungen des 6. Congr. f. innere Medicin. 1887.

... Freund, Ueber optische Aphasie und Seelenblindheit. Dieses Archiv ...X.

Kritik eintrete, erscheint es mir angebracht, einen eigenen Fal
Sectionsbefund mitzutheilen. Derselbe bietet ausserdem dadurc
besonderes Interesse, dass er Erscheinungen einer der optischen A
analogen Störung, der tactilen Aphasie, erkennen liess, deren Vo
men ein ausserordentlich seltenes ist. Ja, von einzelnen Autoren
die Möglichkeit dieses Krankheitsbildes nur theoretisch erwoge
diesem Sinne äussert sich z. B. Ziehen[1]) mit den Worten: „E
wie eine optisch-transcorticale Aphasie dürfte bei weiterer klin
Nachforschung auch eine tactil-transcorticale Aphasie zur Beobac
kommen".

Ich lasse zunächst die Krankengeschichte folgen, jedoch nur
weit, als sie zu den in Frage stehenden Verhältnissen Bezug hat.

Krankengeschichte.

W. Fr., 74 Jahre alt, ledig, Dienstmagd. Unehelich geboren. Die
war zeitweise „trübsinnig". Patientin lebte 40 Jahre bei derselben Herr
war eine tüchtige, gewissenhafte Arbeiterin und erhielt schon zweimal
ihrer langjährigen treuen Dienste eine Prämie von der Regierung. Von
etwas düsteres Wesen. Kann etwas lesen und schreiben. Im 20. Jahr
venfieber. Sonst gesund gewesen.

Mit 59 Jahren wegen Melancholie in Stephansfeld aufgenommen. W
jammerte, war ängstlich, beschuldigte sich, sie habe nicht recht gebe
glaubte, sie werde geholt, sei verdammt, finde keine Barmherzigkeit. K
und Sausen in den Ohren. Stimmen riefen ihr zu, sie habe gestohlen.
Gespenster, Erscheinungen, die sie fortschleppen wollten.

Rechtsseitige Cataract.

Nach 3½ monatlichem Aufenthalt genesen entlassen.

Nach 8 Monaten zweite Aufnahme wegen Melancholie, die eb
schnell zur Heilung führte. Dann folgten noch mehrere Depressionszus
welche einen mässigen geistigen Schwächezustand zurückliessen. Pa
war unfähig draussen ihr Brod zu verdienen, leistete der Anstalt jedoch
lang ausgezeichnete Dienste im Hühnerhofe.

Bei dieser Patientin traten nun folgende Erscheinungen auf:

28. Juli 1894. Gestern Klagen über Schwindel. Heute folgender B
Sensorium frei. Etwas ängstliche Gemüthslage.

Wiederholter Singultus. Kein Erbrechen.

Schädel bei Percussion nirgends empfindlich.

Puls 70—74, zeitweise aussetzend. Herztöne rein.

Normale Körpertemperatur.

Im Urin Spuren von Eiweiss.

Active und passive Beweglichkeit in sämmtlichen Gelenken frei.

---

1) Ziehen, Eulenburg's Real-Encyclop. 1894. Artikel „Aphasi

motorische Kraft ist an den rechtsseitigen Extremitäten deut-
zt. Händedruck rechts schwächer. Der Versuch, das rechte
u beugen oder zu strecken, lässt sich leicht mit einer Hand

gewöhnlicher Stellung frei beweglich.
h links verzogen.
n beiderseits gleich tief.
lbi frei beweglich, nicht nach links gestellt.
rechten Auge Cataract. S. gleich 0.
linken Auge eine totale rechtsseitige Hemiopie. Patientin sieht
dliche Gegenstände. Perimetrische Untersuchung sowie Unter-
ugenhintergrundes bei der ängstlichen Patientin nicht ausführ-
Prüfung der Gesichtsfelder durch Vorhalten von Fingern, indem
ichtsfeld als Massstab dient, erweist sich die rechte Gesichts-
efallen, die linke nicht eingeschränkt. An der Brille, die ihr
Mitte des linken Auges in horizontaler Richtung vorgehalten
atientin nur die linke Hälfte wahr, die rechte Hälfte sieht sie
pie mässigen Grades.
pille ist verengert, zeigt nur minimale Lichtreaction.
rd gerade ohne Zittern vorgebracht.
klagt spontan über das Gefühl von „Schlafen — Pelzigsein —
Gespassigsein" in der rechten Gesichtshälfte, rechten Hand und

he und Berührung auf der rechten Stirnhälfte kann Patientin
iden. Sie äussert dabei: „Ich spüre etwas, aber ich weiss
ist". Links werden Berührung und Stich deutlich als solche

he Unterschied findet sich im übrigen Bereiche der beiden Kör-
Brust, Leib, Rücken, oberen und unteren Extremitäten. Die
entspricht der Mittellinie.
l kalt werden am rechten Fusse nicht unterschieden, am linken
ses Wasser wird mit der linken Hand als „heiss" bezeichnet,
Hand als „warm", während kaltes rechts angeblich nicht ge-

esichtshälften keine Differenz bei der Prüfung des Temperatur-
r.
hl für die Lage und passive Bewegungen ist an den rechtssei-
ten völlig aufgehoben, links erhalten.
alten der PSR. sowie der Reflexe an den oberen Extremitäten
ferenz erkennen.
lex rechts deutlich herabgesetzt, links ein wenig gesteigert.
ex rechts erloschen, links lebhaft.
hen gebraucht Patientin mehr das linke Bein, zieht das rechte

anscheinend völlig frei. Patientin versteht ohne Schwierigkeit

alles, was man zu ihr sagt, und giebt in klarer Weise Auskunft, stösst an, verwechselt keine Worte.

Zur Prüfung des Lesens und Schreibens soll Patientin ihre Brill setzen. Dies stösst auf unerwartete Schwierigkeiten, da Patientin die Brillenhälfte nicht sieht und sie mit der rechten Hand nicht sicher fühl versucht die Brille nun mit der linken Hand aufzusetzen und bringt d einiger Mühe fertig.

Patientin ist unfähig aus ihrem altgewohnten Gebetbuch zu lesen, es auch nicht fertig, einzelne Buchstaben zu benennen. Sie behauptet mit Entschiedenheit, sie erkenne die Buchstaben, geschriebene wie ged Auch mit Hülfe von Suggestivfragen kann sie die Buchstaben nicht ben

Geschriebene oder gedruckte Worte versteht sie ebenso wenig.

Von den Zahlen vermag sie einige (1, 6) zu benennen.

Sie unterscheidet auf Befragen stets richtig, ob es Buchstaben ode len sind, welche sie vor sich hat.

Der Versuch, Zahlen oder Buchstaben zu copiren, misslingt.

Spontan- oder Dictatschreiben aufgehoben. Patientin fasst dab Bleistift ganz zweckmässig.

Eine Uhr, die ihr gezeigt wird, bezeichnet sie richtig, ebenso ihr Gebe

Einen Löffel und einen Schlüssel, die ihr vorgehalten werden, sie nicht zu benennen, trotzdem sie ihre Bedeutung kennt.

30. Juli. Sensorium frei. Patientin versteht Alles, was man zu ih und fasst sich auf Aufforderung mit der rechten wie mit der linken Han der Nase, Augen und Ohren.

Das Alphabet und die Zahlen sagt sie ziemlich glatt her.

Sie zählt ihr vorgehaltene Finger richtig. Erkennt auf der Tafel Kreis von der Grösse eines Zweimarkstücks und benennt ihn richtig, ein Kreuzzeichen, Striche von etwa 1 Ctm. Länge. Die Zahl der le bringt sie jedoch nicht immer richtig zusammen.

Snellen's Zahlen No. 3 erkennt sie in 2 Mtr., benennt eine 7 un 1 richtig. Von einer Null sagt sie, „die ist rund", findet jedoch nich richtige Wort.

Ein eckiges Zeichen in gleicher Grösse nenn sie „eckig". Buch ist sie unfähig zu bezeichnen, behauptet, sie kenne sie, könne sie aber benennen.

Ein Messer wird ihr vorgehalten. — „Ich weiss, was es ist — ich dumm, ich kann es nicht sagen". Wie ihr das Messer in die Hand ge wird, findet sie sofort die richtige Bezeichnung.

Eine Uhr bezeichnet sie beim Sehen sofort richtig.

Blumen, die ihr gezeigt werden, benennt sie richtig. Gefragt na Farbe einer rothen Blume, sagt sie, sie sei „ein wenig roth", nach de gelben, „ein wenig gelb". Ein grünes Blatt wird richtig bezeichnet, ein blauer Faden.

Ein vorgehaltenes Stück Seife erkennt Patientin offenbar, sie wei Zumuthung, sie solle hineinbeissen, es sei ein Stück Käse, lächelnd z

e des Stücks richtig mit den Fingern, findet jedoch mit Hülfe
ns nicht die Benennung. Sobald es ihr in die Hand gegeben
ofort „Seife".

em Seifenstück gehörige Schälchen vermag Patientin bei opti-
nicht zu benennen. Sie behauptet jedoch, sie kenne es, es sei
wie das Stückchen Seife. Wie ihr das Schälchen in die Hand
äussert sie, indem sie es mit beiden Händen fasst, dass es
etwas hineinzulegen". Den Namen findet sie auch so nicht.
nnung der Geschmacks- und Geruchsempfindungen ist un-

ich macht sich ein grosser Mangel an Spontanëität bemerkbar.
hielt sich früher gerne, hat jetzt gar nicht das Bedürfniss sich
h wenn es ihr nahe gelegt wird. Patientin ist arm an Worten
genstände und unbeholfen bei der Umschreibung dieser Worte.
. Häufiger Singultus. Patientin klagt noch über Taubsein in
perhälfte. Nadelstiche werden jetzt rechts deutlich als solche
ohlenreflex jetzt auch rechts lebhaft. Bauchreflex fehlt rechts,
.

ck rechts noch deutlich abgeschwächt, anscheinend etwas kräf-
eginn der Erkrankung.

gungen mit der rechten Hand sind wenig zielbewusst, nicht
kein Tremor. Patientin greift an vorgehaltenen Gegenständen,
elben deutlich sieht, vorbei. Anscheinend Folge der Hemiopie.
Pupille ist jetzt von mittlerer Weite und reagirt bei Lichtein-
rechts wie von links deutlich.

t eine geringe Müdigkeit und leichte depressive Stimmungslage.
ert, besonders wenn sie durch die Untersuchung auf ihren Zu-
am gemacht wird. Daher oft zur Untersuchung nicht geeignet.
pfennigstück bezeichnet sie nach längerem Betrachten als „Ein-
en Federhalter mit Feder als „Feder".

vorgehaltenen Herrenhut vermag Patientin nicht zu bezeichnen,
n zweifellos erkennt. Gefragt, ob der Gegenstand zum Essen
ie: „Nein". Zum Trinken? „Nein". Zum Anziehen? „Ja".
„Nein". Für den Kopf? „Ja — Capuchon"[1]). Darauf wird
geben. Sie befühlt ihn mit beiden Händen, wiederholt dann
in Capuchon". Auf die Frage: Ist es ein Hut? sagt sie anfangs
n", schliesslich stimmt sie zu, „Ja, es ist ein Hut".

t. Mehr depressiver Stimmung. „Ich sehe Sachen, die ich
l. Es ist, als wenn — ich kann es nicht sagen — es sind Pla-
Ich kriege Angst deswegen".

e, ob sie Gestalten, Gespenster, Menschen, Thiere, Feuer, Fun-
beantwortet sie mit „Nein". Fügt dann hinzu „Oh — es sind
kann es nicht sagen — es ist der böse Geist, der solche Sachen

Bezeichnung für die Kopfbedeckung der Frauen, Kapuze.

macht. — Ich sehe es nicht alleweil. — Wenn ich die Augen zumach ich es nicht[1]). — Es kommt und geht.".

Es macht den Eindruck, als wolle Patientin die Namen der hall risch gesehenen Objecte nennen, finde jedoch nicht die betreffenden (Hallucinatorisch-optische Aphasie.)

13. August. Patientin neigt zur Somnolenz, sonst ohne Klagen. Singultus nur noch selten.

Nadelstiche rufen jetzt in der ganzen rechten Körperhälfte Schmerzensäusserungen hervor, links normale Reaction.

Warm und kalt mit der rechten Hand richtig erkannt und benan

Das Gefühl für die Lage der Glieder und passive Bewegungen sch Wesentlichen zurückgekehrt zu sein.

15. August. Patientin macht spontan die Angabe, dass sie die Me die täglich um sie seien, gut kenne, jedoch ihren Namen nicht nennen und dass erst, wenn sie die Stimme höre, ihr der Name einfalle. — Du derholten Versuch wird die Richtigkeit ihrer Aussage bestätigt.

Ein ihr vorgehaltenes Messer erkennt Pat., fasst es zweckentsprech vermag es jedoch nicht zu bezeichnen „Ich weiss nicht, wie manda sag wie sie das Messer laut zuschnappen hört, ruft sie sofort die richtige Bezei

Zwei Blumen erkennt sie als solche und findet auch für die bra Farbenbenennung, jedoch nicht für die weisse, trotz wiederholten F Die anderen Farben benennt sie richtig.

Ein kleines, fast weisses Kätzchen wird ihr hingehalten, Patien zeichnet es als „Schäfchen". Darauf wird ihr das Thier in den Sch legt, Patientin hält es mit der einen Hand und streichelt es mit der a Sie weiss offenbar, dass sie ein Kätzchen und nicht ein Schaf unter hat. Trotzdem bleibt sie dabei, es sei ein „Schäfchen".

Eine Glocke wird ihr gezeigt. Patientin weist unrichtige Bezeich zurück, beschreibt die äussere Form, sagt, „das untere Ende sei dicke sei eine „Uhr". Die Glocke wird ihr in die Hand gegeben. Patientin holt, es sei eine Uhr. Sowie die Glocke einen Ton erschallen lässt, freudig erregt „ein Glöckel".

21. August. In der letzten Nacht $5^1/_2$ Stunde unruhig, schrie la ihre Nachbarn wach. Depressive Stimmungslage. Auf Befragen giebt sie habe böse Geister gesehen, sie hätten etwas angehabt, sie habe ab hinschauen wollen. Sie scheint sich auch jetzt noch der ihr aufdrin Hallucinationen zu erwehren. — Stimmen haben ihr gesagt, sie müs Wasser geworfen werden, dürfe nicht essen, habe unwürdig communici zittert vor Angst.

3. September. Andauernd ängstlich, hat häufig schreckhafte G hallucinationen (wahrscheinlich in beiden Gesichtsfeldhälften). Bene jetzt (Thiere, Bär). Springt besonders Nachts oft aus dem Bette.

---

1) Anscheinend handelt es sich um Sinnestäuschungen, die dur phere Reize in den Perceptionscentren ausgelöst wurden.

nber. Immer in verdriesslicher Stimmung. Giebt nur wider-
. Hallucinationen anscheinend seltener.
nber. Wieder zugänglicher. Leichte Nadelstiche rufen in der
Körperhälfte, besonders aber am rechten Fuss, lebhafte Schmerz-
ıervor. PSR. beiderseits normal.
rische Schwäche ist rechts nicht mehr deutlich nachweisbar.
rden beide Beine gleichmässig gebraucht.
vorgehaltene Harmonika erkennt Patientin; sie weist falsche Be-
rück, findet jedoch weder bei optischer, noch tactiler Wahrneh-
igen Namen. Kaum hat das Instrument einen Ton verlauten
sofort den üblichen Namen „eine Harmonie" ruft.
d Agraphie bestehen in gleicher Weise fort. Patientin behaup-
, sie kenne die vorgezeigten Buchstaben, könne sie aber nicht
ıige Zahlen, ebenso Figuren bezeichnet sie richtig. Schreiben
öllig unmöglich.
stehen hat sich jetzt eine hochgradige räumliche Desorientirt-
gemacht. Patientin findet sich nicht in ihrem alten Kranken-
eit Jahren kennt, zurecht, findet nicht ihr Bett, nicht das Closet.
e mehrmals täglich den Weg zum Hühnerhof gemacht. Jetzt
ensaal geführt und auf den Weg gestellt, weiss sie nicht, wo-
wenden hat und hat keine Ahnung von dem altbekannten Wege.
ıher wird Patientin wieder unzugänglich, gereizt, schlägt die
ihr das Essen bringt, in's Gesicht und schlägt sich auch wie-
n's Gesicht.
r traten zwei epileptiforme Anfälle auf. Patientin schrie laut
ss, verlor für wenige Minuten das Bewusstsein, hatte Zuckungen
n, kam danach wieder bald zu sich.
ınehmender psychischer Verfall. Meistens apathisches Verhalten.
ztes, gewaltthätiges Benehmen, schlägt sinnlos auf sich und
los.
i 1895 traten pneumonische Erscheinungen auf, fünf Tage nach-

Sectionsprotokoll.

ovales, leicht asymmetrisches Schädeldach, nach rechts stärker
Nahtlinien auf beiden Seiten völlig ausgeglichen. Schädeldach
ber den Stirnlappen fest verwachsen. Im Sinus longitudinalis
st hellrothe Blutgerinnsel. Dura schlaff, in grossen Falten auf-
die Hirnwindungen auch nicht undeutlich durchscheinen. Auf
der Dura finden sich an der Convexität linkerseits membranöse
von dunkelrothem Aussehen, die sich leicht abziehen lassen.
ch an der Basis in die linke mittlere Schädelgrube fort, errei-
die Dicke von 1 Ctm., erstrecken sich weiter nach hinten auf
des Tentoriums.
rechten Hemisphäre frei von Auflagerungen.

Pia der Convexität und Basis zart, nur im Verlaufe der Furchen s
weise getrübt und verdickt. Pia an der Hirnoberfläche nur im Bereicl
linken Occiput über den später zu beschreibenden erweichten Partien adl
Die grossen Basisgefässe zeigen stark atheromatöse Wandungen. An de
venstämmen, spec. an den Nn. opticis, makroskopisch nichts Auffallend

Am linken Hinterhauptslappen ist der grössere hintere Abschnitt
cher nach vorne begrenzt wird durch eine Ebene, die etwa $^1/_2$ Ctm.
der Fissura parieto-occipitalis die Mantelkante trifft, im ganzen Umfan
weicht und zur Grösse einer Wallnuss zusammengeschrumpft. Weiter nach
ist auf der convexen Oberfläche noch die 1. Occipitalwindung erweicht, d
das vordere Ende der 2. und 3. Occipitalwindung intact. Auf der m
und basalen Fläche dehnt sich der Herd weiter nach vorne aus. Hier
Cuneus völlig erweicht, der Praecuneus anscheinend normal. Der Gyr
gualis ist in ganzer Ausdehnung bis zu der Stelle, wo er in den Gyrus
campi mündet, erweicht. Der Gyrus fornicatus in seinem hinteren Abs
sowie das Splenium corporis callosi von verminderter Consistenz.

Die Innenwand des Hinterhorns erscheint im Bereiche des Gyrus l
lis besonders dünn und nur aus zwei Membranen, welche eine Cyst
schliessen, zusammengesetzt, der mit Rindenresten bedeckten Pia un
Ependym. Weiter basalwärts greift die Erweichung auf den Gyrus fus
und den Gyrus occipitalis III über, d. h. nur auf dessen basale Fläche
Grenze nach vorne scheint durch den Anfang des Schläfenlappens ge
Die Rinde ist an diesen erweichten Stellen theilweise erhalten, währe
Marksubstanz in weiterer Ausdehnung zerstört ist.

Das linke Pulvinar hochgradig geschrumpft, an seiner Oberfläche
lich eingesunken, an seinem occipitalen Ende kammförmig verschmälert

Das linke Corpus quadrigemin. anticum weniger prominent wie das

Das Corpus geniculatum externum und internum sind links nicht
finden, rechts deutlich zu erkennen.

Der linke Tractus opticus an der Oberfläche leicht eingesunken.

Die übrige Hirnsubstanz erscheint von guter Consistenz.

Die Ventrikel nicht dilatirt, frei von abnormem Inhalt. Ependym

Das Gehirn wurde darnach in toto in Müller'sche Flüssigkeit
und halb gehärtet in Stücke zerlegt. Bei letzterem Vorgange ergab es
dass die Erweichung eine grössere Ausdehnung einnahm, als wie es urs
lich den Anschein hatte. Aus dem damals aufgenommenen Protokolle wi
um spätere Wiederholungen zu vermeiden, nur kurz hervorheben, das
noch ein neuer Erweichungsherd in dem Marklager des linken Gyrus
nalis vorfand. Hier war ein cystöser Hohlraum in der Grösse einer
während das angrenzende Gewebe auf der Schnittfläche in der Ausde
eines Zehnpfennigstücks nekrotisirt erschien und Neigung zum Zerfall

Im Splenium corporis callosi zeigte das Gewebe in Bohnengröss
verminderte Consistenz.

Nach völliger Härtung und üblicher Einbettung wurde dann die
Hemisphäre vom Occipitalpol an bis zum vorderen Ende des Thalamus

rlegt. Auch aus der rechten Hemisphäre wurden mehrfache
angelegt. Die Färbung geschah nach Weigert, ferner mit
un-Hämatoxylin. Dabei ergab sich folgendes. Ich beginne mit
rts gelegenen Schnitten.
chnitt, welcher $^1/_2$ Ctm. hinter dem Einschnitt der Fissura
lis die Mantelkante trifft, trennt völlig erweichtes Gewebe ab.
fläche ist von der früheren Gewebsstructur fast nichts mehr zu
einige Rindenreste sind noch erhalten, von markhaltigen Fasern
. Unregelmässige cystische Hohlräume, Züge von Bindegewebs-
he Körnchenzellen, zerstörte Nervenfasern, Gefässe mit verdick-
bieten sich bei mikroskopischer Betrachtung dar.
tfläche (Fig. 1) $^1/_2$ Ctm. weiter nach vorne, dicht hinter der
-occipitalis. Die mediale Hälfte dieser Schnittfläche ist völlig
ler Cuneus, Fissura calcarina, Lobus lingualis, Sulcus collate-
siformis und mediale Hälfte des Gyrus occipitalis III und nur
mälerter, an vielen Stellen durchbrochener, mit Körnchenzellen
etzter Rindensaum ist erhalten geblieben. Vicq d'Azyr'scher
rgends mehr erkennbar. Dorsal und ventral von der Fissura
Rinde ebenfalls fast völlig zerstört ist, liegen grössere cystöse

rsten Occipitalwindung ist die Rinde des an die Interparietal-
bar angrenzenden Gyrus erhalten, der weiter medianwärts ge-
Cuneus übergehende Gyrus zerstört. Ferner ist erhalten die
nd des lateralen Theiles der 3. Occipitalwindung. Diese Rin-
einen jedoch mit vielen kleinen fleckigen Erweichungsherden
Markleisten und Strata propria sind ebenfalls theilweise zer-
klager zwischen diesen relativ erhaltenen Rindenpartien und der
na hat an Weigert-Präparaten ein völlig blasses Aussehen,
he Körnchenzellen, zeigt starke Gefässentwickelung und lässt
sagittalen Markschichten noch keine Andeutung erkennen.
nittfläche (Fig. 2) geht durch den Gyrus angularis und den Prae-
eht man den Gyrus fornicatus bis auf spärliche Reste der Rinden-
icht. Ein schmaler Streifen des Erweichungsherdes setzt sich auf
raecuneus fort. Ferner sind erweicht der Cuneusstiel, der Gyrus
s fusiformis und die mediale Hälfte der 3. Schläfenwindung.
Gyrus fornicatus und dem Hinterhorn sieht man die Fasermasse
perior einherziehen, welche völlig degenerirt, ohne alle mark-
n und von einem kleinsten Erweichungsherde durchsetzt ist.
e Faserzüge, welche weiter basalwärts dem Ependym direct auf-
n Ventrikel median- und lateralwärts umschliessen — Forceps
lateralis nach Sachs — degenerirt.
tum sagittale internum sind nur an der Aussenseite des Ven-
reiche der basalen Hälfte, ganz vereinzelte markhaltige Fasern

ic. longitudin. inferior erscheint im ganzen Umfange degenerirt.

An der Innenwand des Ventrikels im Bereiche der Fissura calcar
von der dreifachen Schichtung nichts Deutliches zu erkennen, da das
mit mehreren kleinen Erweichungsherden durchsetzt ist. An das Epend
basalen Fläche des Hinterhorns grenzt unmittelbar der Erweichungsherd
ist auch hier von den sagittalen Markschichten nichts übrig geblieben.

In dem Praecuneus, dem oberen und unteren Parietallappen zeiger
und Mark im Ganzen normale Verhältnisse. Jedoch finden sich in den
hörigen Marklager vereinzelte hellere, fleckige Stellen mit Anhäufur
Rundzellen und starker Gefässentwickelung.

Die 4. Schnittfläche (Fig. 3) geht durch den Gyrus marginalis u
Splenium corporis callosi. Der Herd auf der Innenseite des Ventrikel
zwar dessen dorsaler Hälfte, schliesst jetzt ein das Splenium corporis
und den Fornix. Ihre Contouren sind nicht mehr zu erkennen. Vom
fornicatus sind nur spärliche Reste der Rindensubstanz übrig. Dieser H
somit umschlossen, einmal vom Ependym, dann von dem Rindenüberz
Gyrus fornicatus.

Ueber die Ausdehnung des Herdes im Splenium liess sich leider a
Schnittpräparaten kein sicheres Urtheil gewinnen, da die betreffenden
bei der Härtung gezerrt und in ihrem Lageverhältniss verändert waren.

Mehr nach der Aussenseite des Ventrikels liegt, von jenem oben e
ten Herde im Splenium durch eine fast fingerbreite Brücke gesunden G
getrennt, ein neuer Herd im Marklager des Gyrus marginalis von der
eines Zehnpfennigstücks auf der Schnittfläche. Er lässt die Windung
Gyrus marginalis unberührt, erreicht an einigen Stellen die Strata prop
Furchen und liegt zwischen diesen und den tiefen sagittalen Marksch
letztere in geringer Ausdehnung durchsetzend und hier bis an das E
heranreichend. In geringer Ausdehnung ist das Marklager des oberen S
lappens in den Herd einbegriffen. Die Rinde des Gyrus marginalis zeig
Gefässentwickelung.

In den weiter ventral gelegenen Partien der sagittalen Marksc
hebt sich das degenerirte Stratum sagittale externum scharf von der Um
ab. Medianwärts davon liegen spärliche Markfasern, die anscheinend zu
tum sagittale internum gehören.

An der Basis des Ventrikels sind im Ganzen noch dieselben Verhä
wie an früheren Schnitten, Erweichung des Lobus lingualis, Lobus fus
und der medianen Hälfte des Gyrus temporalis III. Der Herd ist von spä
Rindenresten und vom Ependym umschlossen.

Auf weiter frontalwärts gelegten Schnitten sieht man diese Herd
schnell verschmälern. Der Herd im Gyrus supramarginalis endet cauda
von der hinteren Centralwindung, der Herd im Gyrus fusiformis und
lingualis in der Höhe des Pulvinar.

Auf einem 5. Schnitt durch das hintere Ende des Pulvinar find
folgender Befund. Das Pulvinar (Fig. 4) ist hochgradig atrophirt, a
Oberfläche eingesunken und ohne alle markhaltige Nervenfasern. Weite
finden sich in demselben kleine Erweichungsherde. In das faserarme P

er inneren Kapsel her ein secundär degenerirtes Feld, welches
ı unteren gezackten Rande des Linsenkerns und dem unteren
chwanz des Schweifkerns, von letzterem allerdings durch einen
faserzug getrennt, liegt. Ausser zum Pulvinar verläuft dieser
aserzug noch zu dem Corpus geniculatum externum.
s ist hochgradig atrophirt, enthält in den occipitalwärts gelege-
keine Markfasern, die Zellen sind geschrumpft. Weiter frontal-
ie Färbung eine etwas dunklere und im Innern sieht man bei
er Betrachtung jetzt einzelne Markfaserzüge. Allmälig umgiebt
untere freie Rand mit einem deutlichen Marksaum.
e Tractus opticus ist wenig voluminös und zeigt auf den dem
ulatum externum benachbarten Schnitten einen schon makrosko-
ren Degenerationsstreifen in seinem dorsal- und lateralwärts ge-
hnitt. Weiter nach dem Chiasma zu lässt sich dieser Streifen
n.
ngs kleinen Herde im Pulvinar erweitern sich weiter frontalwärts
sseren Herde, welcher nach Aussen die Gitterschicht und nach
das Corpus geniculatum internum zerstört, sich im Uebrigen je-
Pulvinar beschränkt.
Aussenwand des Unterhorns (Fig. 4), basalwärts von dem abstei-
e des Nucleus caudatus, zeigt sich die faserarme Schicht des
ateralwärts davon der nicht erheblich reducirte Stabkranz zum
n.
nach Aussen hebt sich scharf ab als heller Saum das untere
, welches völlig degenerirt und um das Unterhorn herum nach
n atrophischen Ammonshorn zieht. In dem letzteren, welches
ttel so gross ist, wie das der gesunden Seite, findet sich starker
markhaltigen Nervenfasern, Atrophie der Ganglienzellen, ausser-
ner Erweichungsherd. Auch in der Rinde der Unterspalte der
zeigt sich ein kleiner Erweichungsherd, der in geringer Ausdeh-
Marksubstanz übergreift.
vorderer Zweihügel beträchtlich abgeplattet. Ausgesprochene
n in den oberflächlichen Schichten derselben und im Arm des
ihügels.
rechten Hemisphäre finden sich im Pulvinar 3—4 kleine Herde.
und an den beiden Nn. opticis auch mikroskopisch kein circum-
rschwund nachweisbar.
m übrigen Sectionsprotokolle hebe ich nachträglich noch Folgen-
Braune Atrophie der Herzmuskulatur, Arteriosklerose der Aorta,
monie im rechten Unterlappen. Schrumpfniere.

---

wir noch einmal kurz die wesentlichen Punkte des vor-
rankheitsbildes zusammen. Bei einer 74jährigen Frau, die
ne Melancholie durchgemacht hatte, entwickelt sich allmälig

unter leichten Schwindelerscheinungen eine rechtsseitige Hemiparese
Hemianästhesie, rechtsseitige Hemiopie, verbale Alexie, totale Agra
optische und tactile Aphasie. Das Sprachverständniss und die Sp
bildung sind andauernd völlig ungestört. Die Hemiparese und H
anästhesie verlieren sich nach kurzer Zeit, dafür tritt eine rechtss
Hemihyperästhesie auf. Die übrigen Erscheinungen, die Hemi
Alexie, Agraphie, optische und tactile Aphasie bleiben dauernd n
weisbar, bis der fortschreitende psychische Verfall, offenbar zugleicl
Folge der Pachymeningitis haemorrhagica, eine Untersuchung
mehr zuliess.

Dass wir hier optische und tactile Aphasie vor uns haben,
klar zu Tage. Die Kranke erkannte bei optischer und tactiler Prü
sämmtliche Gegenstände, bediente sich derselben in zweckmässiger W
lehnte unrichtige Bezeichnungen, die ihr zugerufen wurden, ab und ko
die Bestimmung derselben angeben. Gleichwohl konnte sie bei
scher Prüfung einen Theil der Gegenstände — Messer, Seife, Se
schälchen, Harmonika, Hut, Katze, Glocke etc. nicht benennen.
einigen Fällen — bei dem Messer, der Seife — gelang ihr dies
tactiler Wahrnehmung; in anderen Fällen — Glocke, Harmonika,
fenschälchen, Hut, Katze — auch dann nicht. War der Gegens
dann jedoch geeignet zu acustischer Einwirkung wie eine Glocke,
monika, so erfolgte nach dieser sofort stets die richtige Bezeichn
Mehrmals fand die Kranke beim Besehen und Befühlen wenigstens e
ähnlichen Namen, so statt Glocke „Uhr", statt Kätzchen „Schäfch
statt Hut „Capuchon".

Bleiben wir zunächst bei der optischen Aphasie. Bezüglich
Literatur, welche seit Freund's grundlegender Arbeit erschienen
kann ich auf die Arbeit von Redlich[1]) „Ueber die sogenannte sub
ticale Alexie" verweisen. Aus der neuesten Zeit sind dann weite
erwähnen die Beobachtungen von Jansen[2]), Zaufal-Pick[3]), Wit
Thomsen[4]), Lannois-Jaboulay[5]). Ueberblicken wir die bisher
Veröffentlichungen, so sehen wir, dass der Begriff der optischen Apl
von Freund ursprünglich in gewisser Hinsicht weiter gefasst ist,
man denselben jetzt zu verstehen geneigt ist.

Freund nimmt theoretisch neun verschiedene Formen der optis

1) Redlich, Jahrbücher für Psych. 13. Bd. S. 243.
2) Jansen, Berliner klin. Wochenschr. 1895. No. 35.
3) Zaufal und Pick, Prager med. Wochenschr. 1896. No. 5.
4) Witzel und Thomsen, Deutsche med. Wochenschr. 1896. No.
5) Lannois und Jaboulay, Revue de Méd. 1896. p. 659.

Ich greife von diesen nur zwei heraus, da dieselben ge-
as, worauf es mir hier ankommt, klarzustellen. Die eine,
eund, ist bedingt durch Unterbrechung der Verbindungen
beiden Sehcentren und den dazu gehörigen Netzhauthälf-
dere, No. 5 von Freund, kommt zu Stande durch Zerstö-
den Sehcentren, in Fällen mit totaler Rindenblindheit und
it. Sie ist nach Freund charakterisirt durch schwere
ung des Gedankenablaufs. Das Ausdrucksvermögen hat
klarheit der Vorstellungen sehr gelitten, auch mit Hülfe
wird die Bezeichnung von Gegenständen nicht möglich
den Formen handelt es sich daher um Sprachstörungen bei
oder jedenfalls bei Kranken, die zum optischen Erkennen
g sind. Freund rechnet also zur optischen Aphasie ausser
ten transcorticalen, d. h. der Aphasieform, bei welcher die
on Wort- und Objectvorstellung gestört ist, auch die agno-

rt es sich, dass man im Anfange gewisse Bedenken trug,
's Ausführungen allgemein anzuschliessen. Eisenlohr[1])
weisen dabei auf das Complicirte der von Freund ange-
chen Bilder hin. Moeli wählt auch nicht die von Freund
e Bezeichnung „optische Aphasie", sondern beschreibt einen
en Fall unter der prägnanteren Aufschrift: Ueber Aphasie
mung der Gegenstände durch das Gesicht.

eits sind Fälle zur optischen Aphasie gerechnet, die meines
ht dahin gehören. So fasst Fr. Müller[3]) die Beobachtung
ing[4]) „Ein Fall von sogenannter Seelenblindheit etc." als
Aphasie und Seelenblindheit gehörig auf. In diesem Falle
ich bekanntlich nicht um Seelenblindheit im Munk'schen
um einen wirklichen Verlust der Erinnerungsbilder, sondern
h mangelhafte Wahrnehmung bedingte Sehstörung. Ferner
Siemerling, der diesen Fall nicht zur optischen Aphasie
st ausführt, „eine aphasische Sprachstörung amnestischen
Der betreffende Patient konnte, selbst wenn er durch
echen, Hören sich über einen Gegenstand orientirt hatte,
die richtige Bezeichnung finden, ebenso wenig wie bei opti-
; sondern gebrauchte erst eine Umschreibung und gelangte

ılohr, Deutsche med. Wochenschr. 1889. No. 36.
i, Berliner klin. Wochenschr. 1890. S. 337.
üller, Dieses Archiv. 24. Bd. S. 856.
erling, Dieses Archiv. 21. Bd.

sodann zur Benennung. Ebenso besann er sich beim Schreiben auf einzelne Zahlen und Buchstaben, besann sich bei der Frage nach seinem Alter etc. Darnach erscheint mir die allgemeine Gedächtnissstörung in Verbindung mit der auf mangelhafter Wahrnehmung beruhenden Sehstörung ausreichend zur Erklärung der Aphasie. Die Zurechnung dieses Falles zur optischen Aphasie erscheint allerdings gerechtfertigt durch die weitere Fassung des Begriffs der optischen Aphasie, wie sie Freund ursprünglich im Auge hattte.

Das Zustandekommen der optischen Aphasie ist nach Freund nur denkbar, wenn entweder die optischen Erinnerungsbilder selbst gelitten haben oder zum Mindesten die Verbindung zwischen Seh- und Sprachcentrum gestört ist. Dieses letztere, was Freund an zweiter Stelle bringt, darf jetzt wohl als das für die optische Aphasie Wesentliche angesehen werden. Denn nach allgemein gültiger Auffassung besteht dieselbe darin, dass Gegenstände zwar gesehen und erkannt werden, jedoch nicht benannt werden können und beruht auf einer Läsion der optisch-acustischen Bahn. Man versteht also nur die transcorticalen Formen darunter und nicht mehr die agnostischen.

Reine Fälle von optischer Aphasie ohne Seelenblindheit sind in den letzten Jahren wiederholt beobachtet von Bruns, Jansen, Adler, Pick, Brandenburg u. A. Auch der vorstehende Fall gehört dahin. In dem Wesen beider Krankheitsbilder liegt es, dass sie nicht selten gemeinsam vorkommen, da eine Läsion der optisch-acustischen Bahn unter Umständen zur Folge haben kann, dass nicht nur das Benennen, sondern auch das Erkennen gestört ist. Ein weiteres Eingehen auf diese Frage wird später erfolgen.

Freund hält ferner die optische Aphasie für charakterisirt „durch eine hochgradige Behinderung im Finden von concreten Hauptwörtern, sowie das gleichzeitige Bestehen cerebraler Sehstörungen". Diese Definition kann in ihrer zweiten Hälfte jetzt nicht mehr als zutreffend angesehen werden, da inzwischen Fälle zur Beobachtung gelangt sind, in denen cerebrale Sehstörungen nicht bestanden. Dass Seelenblindheit fehlen kann, habe ich eben erwähnt. Auch Hemiopie ist keine nothwendige Begleiterscheinung. Zum Beweise führe ich nicht die älteren Beobachtungen von Batterham, Broadbent u. A. an, in denen auf Hemiopie möglicherweise nicht geachtet ist, sondern Fälle aus der neuesten Zeit, in denen besonders darauf untersucht ist, von Jansen-Oppenheim, Zaufal-Pick, Witzel-Thomsen.

Diese Fälle bieten ein ganz hervorragendes Interesse, da bei ihnen zuerst die Bedeutung der optischen Aphasie als local-diagnostisches Symptom erkannt und, was die Hauptsache ist, zugleich practisch ver-

werthet ist. Es handelte sich bekanntlich um otitische Hirnabscesse, welche nach operativen Eingriffen zur Heilung gelangten.

Thomsen ist freilich nicht geneigt, seinen Fall zur optischen Aphasie zu rechnen, da die Bezeichnung der Gegenstände auch nicht durch Betasten gefunden wurde — ein Punkt, den ich später noch berücksichtigen werde — und ferner wegen Fehlens jeder Alexie. Zu anderer Auffassung kommt jedoch Schultze und dieser möchte ich mich um so mehr anschliessen, als auch in den Fällen von Moeli und Jansen-Oppenheim keine oder nur ganz geringfügige Lesestörungen vorlagen. Oppenheim verlegt in seinem Fall den Sitz der Läsion in das Mark des unteren Scheitellappens, Pick in seiner Beobachtung in den hinteren Abschnitt des Marklagers des Schläfenlappens. Jedenfalls handelt es sich um Läsionen, welche mehr nach dem temporalen Pole der optisch-acustischen Bahn zu liegen.

Damit stehen diese Fälle in einem gewissen Gegensatze zu dem ursprünglichen Freund'schen Krankheitsbilde. Indem Freund das gleichzeitige Bestehen cerebraler Sehstörungen als charakteristisch für die optische Aphasie hielt, hatte er offenbar Krankheitsbilder im Auge, welche ihren Sitz in dem Abschnitte der optisch-acustischen Bahn haben, der dem Occipitalpole und dem Stratum sagittale internum benachbart ist. Und dahin gehört nach der bisherigen Casuistik die grosse Mehrzahl der Beobachtungen. Unter Berücksichtigung der Fälle jedoch mit dem Krankheitssitze in der Nähe des temporalen Poles der optisch-acustischen Bahn, in denen also cerebrale Sehstörungen fehlen, können wir die optische Aphasie dahin umgrenzen, dass diese Sprachstörung auf einer Läsion der optisch-acustischen Bahn beruht und sich klinisch darin äussert, dass Gegenstände, die gesehen und erkannt werden, nicht benannt werden können, ohne dass dieses Unvermögen durch eine verbale Aphasie oder allgemeine Gedächtnissstörung bedingt ist. Auf den letzteren Punkt komme ich später noch zurück.

In mehreren Fällen optischer Aphasie ist die Unfähigkeit, speciell Farben zu benennen, hervorgehoben, so von Wilbrand[1]), Moeli[2]), Bruns[3]). Brandenburg[4]) erwähnt von seinem Patienten, dass es ihm, obwohl er die Farben sah und erkannte, grosse Schwierigkeiten machte, das Wort „blau" zu finden. Unsere Kranke benannte Farben im Ganzen zutreffend, nur machte ihr die Benennung von „weiss" Schwierig-

1) Wilbrand, Archiv f. Ophthalmol. 31. Bd.
2) Moeli l. c.
3) Bruns, Neurol. Centralbl. 1894. S. 8.
4) Brandenburg, Archiv f. Ophthalmol. 33. Bd.

keiten. Dies beweist, ebenso wie die erhaltene Fähigkeit einige
stände zu benennen, dass die optisch-acustische Bahn nicht völli
stört, sondern nur theilweise geschädigt war. Deshalb waren
häufigsten eingeübten Associationen, wie die Benennung der Farb
Ganzen erhalten.

Im engsten Zusammenhange mit der optischen Aphasie st
kanntlich die subcorticale Alexie, so dass letztere nur als eine
der ersteren aufgefasst wird. Immerhin muss man beide Sympto
einander halten, da jedes getrennt für sich bestehen kann. Fä
Alexie ohne optische Aphasie sind beschrieben worden von Uht
v. Monakow[2]), Dejerine[3]) u. A.; umgekehrt optische Aphasi
Alexie, wie bereits erwähnt, von Witzel-Thomsen, Jansen,
Bei unserer Kranken bestand ebenfalls Alexie, und zwar nur v
keine literale. Denn sie erkannte die Buchstaben, konnte sie nu
benennen, wie sie wiederholt mit grosser Sicherheit behauptete.
objective Bestätigung ihrer Angabe ergab sich insofern, als sie au
grösseren Anzahl ihr vorgehaltener Zahlen, Buchstaben und so
Zeichen stets mit Sicherheit die Buchstaben herausfand. Ausserde
sie fähig, einzelne Zahlen, ein Kreuz, einen Strich, einen Kreis u
eckiges Zeichen richtig zu benennen. Interessant ist, dass sie zu
Null sagt, „dass ist rund", aber gleichwohl die Bezeichnung
findet. Die Benennung von gedruckten wie geschriebenen Buch
war ihr jedoch völlig unmöglich, auch mit Hülfe von Suggestiv
Bruns erbrachte den positiven Nachweis, dass seine Patientin die
staben auch wirklich erkannte, dadurch, dass er sie ihren Namen
sogenannte Patentbuchstaben zusammensetzen liess. Ein solch' e
Nachweis wurde in unserem Falle leider nicht erbracht. Immerhin
ich die Annahme, dass die Buchstaben erkannt wurden, aus
Gründen für gesichert. Es würde sich dann nicht um literale
sondern nur um verbale handeln, da man unter literaler Alexie ja
die Unfähigkeit Buchstaben zu benennen, sondern dieselben zu erk
verstehen muss.

Die Mittheilungen über die Intensität der Erscheinungen be
corticaler Alexie sind bekanntlich sehr verschieden. Bald wurden
Buchstaben, noch Worte erkannt, bald Buchstaben allein erkan
darunter in einzelnen Fällen auch benannt. Bruns unterschei

1) Uhthoff, Neurol. Centralbl. 1890. S. 94.

2) v. Monakow, Dieses Archiv. Bd. 23.

3) Dejerine, Contribution à l'étude anatomo-pathologique et c
des différentes variétés de cécité verbale.

einmal totale literale und verbale Alexie, dann nur verbale
wei Unterabtheilungen; in der ersten werden die Buchstaben
benannt, in der zweiten erkannt, aber nicht benannt. Zur
m gehört also unser Fall.

wir nach Wernicke an, dass beide optische Centren zu-
n der Buchstabenbilder sind, dann müsste, meiner Ansicht
ntactsein einer Hemisphäre zum Erkennen der Buchstaben
für spricht der Fall von Monakow, Bruns und der vor-
it dieser Annahme scheint eine Beobachtung von Dejerine
in Widerspruch zu stehen, der einzige Fall von totaler
verbaler Alexie. Hier war die rechte Hemisphäre intact.
ehende klinische und anatomische Untersuchungen sind hier
hwendig.

ie Berechtigung unseren Fall zur subcorticalen Alexie zu
n mit gewissem Recht der Umstand geltend gemacht wer-
gleich völlige Agraphie bestand. Dejerine unterscheidet
principiell zwischen Cécité verbale pure und Cécité verbale
. Den letzteren Symptomencomplex führt Dejerine auf
ng des linken Gyrus angularis, der nach seiner Ansicht ja
Centrum für die optischen Erinnerungsbilder der Buchstaben
ck, den ersteren erklärt er durch eine Läsion der aus den
ntren an den intacten Gyrus angularis herantretenden Lei-
Damit stimmt unser Fall insofern nicht überein, als der
ris im Wesentlichen intact war und dennoch Agraphie be-
hwohl ist er nicht gegen Dejerine's Auffassung zu ver-
der Erweichungsherd, welcher sich im Gyrus marginalis
l im Stande ist, die Agraphie auch bei der Annahme eines
Buchstabencentrums im Gyrus angularis zu erklären. Gegen
Hypothese eines isolirten Buchstabencentrums wird jedoch,
scheint, mit Recht, vor Allem aus allgemein psychologi-
n Einspruch erhoben, ohne dass ich darauf hier näher ein-

egen die principielle Trennung einer Cécité verbale pure
écité verbale mit Agraphie werden Bedenken geltend ge-
ns weist darauf hin, dass Uebergänge zwischen beiden For-
men. Freund, Redlich u. A. betonen mit Recht die in-
Verschiedenheiten, welche zwischen Schreibgewandten und
vandten bestehen. Bei ersteren sind die optischen Erinne-
zum Schreiben nicht absolut nothwendig, können vielmehr
rch Schreibbewegungsempfindungen ersetzt werden. Letz-
ttel geht den Schreibungewandten ab und daher ist die An-

nahme nicht von der Hand zu weisen, dass die gleiche Läsion in dem einen Falle Alexie ohne Agraphie, in dem anderen Alexie mit Agraphie zur Folge habe. Wir finden so Alexie ohne Agraphie bei den Kranken von Dejerine und Adler[1]), von denen der eine ein hochgebildeter Mann, der andere ein intelligenter Schlosser mit guten Schulkenntnissen war, dagegen Alexie mit Agraphie in einem anderen Falle Dejerine's bei einem Erdarbeiter, ferner bei einem Kranken Souques's[2]), einem Drechsler, der wenig schrieb, und bei unserer Patientin, einem Dienstmädchen, die nur wenig lesen und schreiben gelernt hatte, im späteren Leben wohl noch in ihrem Gebetbuche las, jedoch nicht mehr schrieb.

Ausserdem hat dann noch der apoplectische Insult bei ihr offenbar schädigend auf die cheirokinästhetischen Empfindungen eingewirkt. Unsere Kranke hatte ja in den ersten Wochen nach dem Anfalle ausgesprochene Sensibilitätsstörungen, besonders war das Gefühl für die Lage und die passiven Bewegungen der rechtsseitigen Extremitäten damals völlig verloren. Anatomisch kommt dabei jedenfalls der Herd im Mark des Gyrus supramarginalis, der bis an die Centralwindungen heranreicht, in Betracht. So erklärt es sich auch, dass unsere Kranke absolut unfähig war, einfache Vorlagen zu copiren, da durch diesen Herd wahrscheinlich die optisch-tactile Bahn, welche zum Nachzeichnen nothwendig ist, in Mitleidenschaft gezogen war.

Hier anknüpfend muss ich auf den anatomischen Befund näher eingehen. Wie erwähnt, sind bisher nur wenige Sectionsresultate über optische Aphasie und subcorticale Alexie mitgetheilt und speciell eine eingehende mikroskopische Untersuchung, die gerade in diesen Fällen so unerlässlich ist, findet sich nur in den Mittheilungen von v. Monakow, Dejerine und Redlich. Nach den bisherigen Ergebnissen handelt es sich um Läsionen des linken Occipitallappens oder des linken Gyrus angularis, mehrmals ist auch eine Läsion des Splenium corporis callosi besonders erwähnt, und zwar gilt letzteres für die drei mikroskopisch untersuchten Fälle.

In unserem Falle fand sich zunächst ein grosser Erweichungsherd im linken Occipitallappen im Gebiet der Arteria profunda cerebri. Zum Versorgungsbezirke dieser Arterie gehören nämlich nach den Injectionsresultaten, über welche Redlich[3]) berichtet, auf der convexen Oberfläche die hintersten Antheile der drei Occipitalwindungen und

1) Adler, Berliner klin. Wochenschr. 1890. S. 356.

2) Souques, Rev. neurolog. 1894. No. 3.

3) Redlich l. c.

ralis III.; an der medialen Fläche der hintere Abschnitt
eus, der ganze Cuneus, die Fissura calcarina, der Gyrus
l fusiformis, der Gyrus hippocampi mit dem Ammonshorn
tersten Abschnitte des Uncus; ferner auch das Splenium
osi, schliesslich Partien an der Aussenseite des Unterhorns
intere Abschnitt des Thalamus. In fast völliger Uebereinmit
steht der Herd im Occipitallappen unseres Falles, der
rch das Intactsein des Gyrus hippocampi und des Uncus
.

sem Befunde erklären sich die klinischen Erscheinungen in
eise. Die rechtsseitige Hemiopie beruht auf der ausgedehnng
im linken Occipitallappen, welche sich noch weit über
der Fissura calcarina, den speciell als Sehcentrum gültigen
eckt. Secundär ist das Stratum sagittale internum degenegeneration
lässt sich verfolgen bis in den Thalamus und in
geniculatum externum; auch das Anfangsgebiet des Tractus
egenerirt. Im Pulvinar findet sich ausserdem ein Erwei-

st die Verbindung zwischen dem linken Hinterhauptslappen
achcentrum dadurch unterbrochen, dass das Stratum sagit-
n in ganzer Ausdehnung degenerirt und im Bereiche des
nalis ausserdem zum Theil erweicht ist.

seits konnten auch von dem intacten rechten Sehcentrum
chen Erregungen weder zur linken Sehsphäre, noch zu dem
m gelangen, wenigstens war die Verbindung zwischen die-
theilweise aufgehoben. Denn einmal war das Splenium
osi zum grössten Theil zerstört und das linke Tapetum er-
nerirt, andererseits waren die Forcepsfasern, welche zur
der beiden Hinterhauptslappen dienen, im linken Occiput
rirt. Durch alle diese Läsionen sind, wie ersichtlich, die
zwischen den beiden optischen Centren und dem Sprach-
ört und dadurch ist die anatomische Grundlage der opti-
ie und subcorticalen Alexie gegeben. Daraus, dass die
tum-Bahn, welche nach Sachs das rechte Sehcentrum mit
entrum verbindet — auf eine Kritik der gegentheiligen An-
ich mich hier nicht einlassen — nur theilweise unterbro-
rklärt es sich, dass die optische Aphasie auch nur eine
.

Herd im Gyrus marginalis werde ich weiter unten zurück-
weiteren Schlussfolgerungen in Bezug auf secundäre De-
erscheint mir der vorstehende Fall wegen der grösseren

Anzahl der Erweichungsherde — u. A. waren das linke Pulvina
Corpus geniculatum internum erweicht — nicht geeignet.

Wir kommen jetzt zu dem interessanten Symptom der t
Aphasie, welches unsere Kranke ausserdem erkennen lässt. Nac
bisherigen Mittheilungen scheint die taktile Aphasie ausserord
selten vorzukommen. Einige Male findet sich der objective Befu
geführt, ohne dass das Symptom als solches erkannt oder beze
ist. Im Ganzen habe ich acht Fälle in der mir zugänglichen Li
aufgefunden, die ich kurz folgen lasse, ohne damit jedoch den An
auf Vollständigkeit erheben zu wollen.

1. Fall. Beobachtung von Broadbent[1]).

Ein intelligenter Mann verlor plötzlich unter Hirnsymptomen die
keit Gedrucktes und Geschriebenes zu lesen, konnte jedoch nach Dict
spontan schreiben. Seine Unterhaltung war gut, sein Wortschatz gros
Hemiopie nichts mitgetheilt. Er war unfähig, die gewöhnlichsten Gegen
die ihm gezeigt wurden, zu benennen. Dann heisst es: He told me he
„the names of these", pointing to his legs and arms, and when asked,
unable to name his limbs. On another occasion, said he cout not r
the name of these articles, taking hold of his coat".

Bei der Section fanden sich ausser einer frischen Hämorrhagie
Herde in der linken Hemisphäre, von denen der eine aussen am Un
lag und sich nach hinten bis an die Verbindung zwischen Hinterhaup
Schläfenlappen erstrecke, der andere genau dem hinteren Ende der
Sylvii entsprach. Zerstört war die Sehstrahlung, die Verbindung des
fenlappens mit dem Scheitellappen und Hinterhauptslappen, ausserd
Balkenstrahlung.

2. Fall. Beobachtung von Bernheim[2]).

Bei einem Linkshänder fand sich linksseitige Hemiplegie, Hemianä
Hemiopie, ferner Seelenblindheit, optische Aphasie und Alexie. Es heis
dort: Je lui donne son bâton. — „C'est pour marcher". Il connait la
cation, mais reste deux minutes avant de trouver le mot bâton.

Je lui donne une brosse. — Après trois minutes il finit par t
C'est pour brosser.

Je lui donne des ciseaux. — Il montre la manière de s'en servir -
il ne parvient pas à trouver le mot „ciseaux".

Keine Section.

3. Fall. Beobachtung von Bruns und Stölting[3]).

In diesem bekannten Falle von subcorticaler Alexie, in dem zugle
tische Aphasie und Andeutungen von Seelenblindheit bestanden, hei

1) Broadbent, Med. Chirurgic. Transactions Vol. 55. p. 162.

2) Bernheim, Revue de Médic. 1895. p. 634.

3) Bruns und Stölting, Neurol. Centralbl. 1888. S. 488.

Gegenstände benennt er meist nach einigem Zögern richtig, in
ı wird der Name erst dann gefunden, wenn man den Patienten
asten lässt. In manchen, jedoch seltenen Fällen findet er auch
icht, sondern muss die Bezeichnung umschreiben; z. B. Ther-
s ist für das Wetter"; Spritze: „das ist ein chirurgisches In-

Section fand sich ein kirschkerngrosser Erweichungsherd im Mark
ogens des linken Gyrus angularis, ein ebenso grosser dicht unter
s linken Cuneus. — Eine mikroskopische Untersuchung fand

Beobachtung von Moeli.

berichtet in seiner oben erwähnten Arbeit „Ueber Aphasie bei
der Gegenstände durch das Gesicht" von einem Patienten, der
sseitige Hemiparese, Hemiopie, Alexie und optische Aphasie er-
folgendes: „das Gefühl für die Lage der Glieder scheint an der
etwas unsicher zu sein. Leise Pinselstriche und Berührungen
nicht sicher angegeben, als stärkere Reize noch empfunden. Es
ie Prüfung der Benennungsfähigkeit von Tasteindrücken von der
hälfte aus vorgenommen worden. Jetzt schien Patient aber auch
für Ausdrücke sensibeler Wahrnehmungen zu finden, namentlich
Wort „kalt" bei Prüfung der Temperaturempfindung nicht be-
agte immer wieder „anders".
Autopsie fand sich ein Gliosarkom im linken Hinterhauptslappen
lst. Frontalwärts reichte der Tumor in die unter der hinteren
ng und dem unteren Scheitelläppchen gelegenen Markmassen

Beobachtung von Adler[1]).

berichtet in einem Falle von subcorticaler Alexie und optischer
ess man die Gegenstände auf andere (d. h. hier nicht optische)
en, so zeigte sich, dass Patient die Gegenstände öfter benennen
durch die anderen Sinne auch unmittelbar wesentliche Merkmale
ndes erkannt wurden. Beim Benennen eines Pinsels musste man
re mit den Fingern betasten lassen, in eine Eisblase wirklich Eis
Andere Male konnte er die Gegenstände auch beim Betasten
en, z. B. Kastanien, Federhalter, Lineal, Notizbuch, Lampen-
ssel.
ection.

Beobachtung von Bruns[2]).

m Falle von subcorticaler Alexie und optischer Aphasie bestand
le und osmische Aphasie. Unter Umständen gelang die Bezeich-
genstände, für welche Patient optisch-aphasisch war, rascher,

er l. c.
ns l. c.

wenn man dieselben zum Betasten in die Hand gab (z. B. Uhr, Bürste daran riechen liess (Seife). Doch gelangen diese Experimente im vorlieg Falle nur selten. Also war von den übrigen Sinnen aus meist nur ein nen, aber kein Benennen des Gegenstandes zu erreichen.

Bei der Section fand sich ein Tumor am hinteren Ende der linken 2. Temporallwindung, dicht am Gyrus angularis, ein 2. im Mark des hauptslappens. Bruns nimmt an, dass neben der directen Störung de sprachbahn durch den Tumor von diesem auch noch in Folge seiner all nen Druckwirkungen die Bahnen von den meisten übrigen Sinnescentre sensorischen Sprachcentrum verlegt waren.

7. Fall. Beobachtung von Jansen[1]).

In diesem Falle, in dem es sich, wie bereits erwähnt, um eine Entzündung der Hirnhäute am linken Schläfenlappen handelte, bestand tielle optische Aphasie, sehr geringer Grad von Alexie und tactile Aphasi heisst dort: Vorgehaltenen Kork bezeichnet Patient nicht, auch nicht, man ihm denselben in die Hand giebt zusammen mit der Flasche, so d auch nicht vom tactilen Eindruck zum Wort gelangt. — Ausserdem sc auch Störungen des Tastsinns bestanden zu haben, denn „Manschette Knopf erkennt er nicht, auch nicht, als sie über die Hand gezogen werde Keine Section. Heilung.

8. Fall. Beobachtung von Redlich[2]).

In einem Falle von subcorticaler Alexie und optischer Aphasie best anfangs angeblich auch Erscheinungen tactiler Aphasie. Zugleich fande rechtsseitige sensible und motorische Störungen als indirecte Herdsym Auch die tactile Aphasie, welche im späteren Verlaufe nicht weiter berüc tigt wurde, ist möglicherweise als indirectes Herdsymptom aufzufassen. – einer Wiedergabe des anatomischen Befundes glaube ich daher an dieser absehen zu können.

Unter den anderen sieben Beobachtungen ist in vier Fälle Sectionsbefund mitgetheilt, darunter waren zweimal Tumoren und mal Erweichungen. Eine mikroskopische Untersuchung fand in k Falle statt, auch wurde eine Erklärung des klinischen Befundes den anatomischen in keinem Falle versucht.

Unsere Kenntnisse über die tactile Aphasie sind somit noch spärlich. Ihr liegt die Annahme einer Läsion der acustisch-tactilen zu Grunde. Die Existenz einer solchen Associationsbahn kann aus psychologischen Gründen nicht zweifelhaft sein, da dieselb associativen Verbindung der tactilen Begriffscomponenten bei Berühr Schmerz-, Temperatur- etc. -Empfindungen mit den betreffenden

1) Jansen l. c.
2) Redlich l. c.

ı nothwendig ist. Bei der Benennung tactil-stereognostischer
ngen, wie sie bei der Abtastung von concreten Gegenständen
erden, liegen die Verhältnisse complicirter, da wir hierbei
ten Fällen an die gleichzeitige Unterstützung der optischen
ngen gewöhnt sind. Dies hat zur Folge, dass bei der Be-
s Gegenstandes bei geschlossenen Augen sich nicht selten
e Erinnerungsbild uns aufdrängt, ehe anscheinend der Wort-
einstellt. Wir werden so auf eine Mitwirkung der optischen
ponente bei der Benennung eines Gegenstandes, den wir nur
nehmen, hingewiesen. Moeli[1]) hat die Frage, in welcher
Jebertragung der Erregung von den einzelnen Elementen des
' die der Sprache stattfindet, einer genaueren Prüfung auf
der Selbstbeobachtung unterworfen und dabei besonders die
optische Begriffscomponente berücksichtigt. Moeli fand,
man vermittelst des Gefühlssinns einfache, aus dem gewöhn-
ı bekannte Gegenstände zu erkennen und rasch zu benennen
hierbei das Auftauchen einer Gesichtsvorstellung keineswegs
lich ist, und dass nur dann, wenn der Gegenstand ein com-
er sehr ungewöhnlicher ist und speciell, wenn die optische
e für den Begriff ausschliesslich massgebend ist, ein optisches
egenstandes bei der Benennung respective vor derselben hin-

hat Moeli Recht, wenn er die Qualität des Gegenstandes
urtheilung dieser Frage in den Vordergrund stellt. Ausser-
jedoch meines Erachtens die individuellen Verschiedenheiten
Acht gelassen werden, wie sie sich aus der relativen Werth-
er optischen Begriffscomponenten im Vorstellungsleben des
ergeben, und welche mannigfache Abstufungen bedingen von
Charcot's bis zu den Blindgeborenen, bei denen jede Mit-
ner optischen Begriffscomponente bei der Benennung selbst-
ı ausgeschlossen ist.

hin ist es wahrscheinlich, dass wir wenigstens bei der Be-
ctil-stereognostischer Empfindungen, welche bei der Betastung
egenstände ausgelöst werden, eine doppelte Bahn in Betracht
sen, eine directe, tactil-acustische, und eine indirecte, tactil-
stische. Die letztere Verbindung ist in ihrer optisch-acusti-
strecke im vorstehenden Falle bereits als geschädigt erwiesen
Nachweis der optischen Aphasie.

wir uns daher die andere acustisch-tactile Bahn genauer an.

eli l. c.

Ihr einer Endpunkt, die Wernicke'sche Windung, ist bekannt. andere Endpunkt, die Rindenendigungen der sensiblen Bahn, wird Flechsig's bekannten Untersuchungsergebnissen vor Allem in die tralwindungen verlegt werden müssen. Als Associationsbahn kann m Erachtens von den bisher bekannten Bahnen nur das obere Längs del, Fasciculus arcuatus, zumal in seinen hinteren Abschnitten in tracht kommen. Dasselbe besteht allerdings nach Sachs[1]) im We lichen aus kurzen Associationsfasern, die benachbarte Windungen einander verbinden. Die allertiefsten, im Grunde der Oberspalte Insel liegenden Faserantheile verbinden jedoch, wie Sachs vermu entfernte Rindenstellen verschiedener Lappen mit einander. In der gend der Centralwindungen und des oberen Theils der Marginal dung ziehen die Fasern dieses Bündels horizontal von vorne nach hi

Prüfen wir im Hinblick hierauf unsern Sectionsbefund, so kan wohl nicht zweifelhaft sein, dass allein der Herd im Marklager linken Gyrus marginalis für die Läsion der tactil-acustischen Bah Betracht kommt. Denn dieser Herd liegt gerade zwischen sensoris Sprachcentrum und etwa der Mitte der Körperfühlsphäre. Die n Beziehungen zu letzterem Centrum erklären die leichten Sensibili störungen, die sowohl in unserem Falle, wie in der Mehrzahl de deren Beobachtungen bemerkt wurden. Wegen der Lage des Herd der Nähe des sensorischen Sprachcentrums erscheint derselbe f geeignet, nicht nur die Fasern zu unterbrechen, welche von den sibelen Centren der linken Hemisphäre, sondern auch die, welche den entsprechenden Centren der rechten Hemisphäre — unter Verm lung des Balkens — in die erste Schläfenwindung einmünden. Läsion beider Faserzüge müssen wir aber in unserem Falle anneh da die Benennung der tactilen Wahrnehmungen beider Körperseiten ge war. Vergleiche ich ferner meine Präparate, enthaltend den Erweich herd im Marklager des Gyrus marginalis, und die Zeichnungen, w Sachs von dem Fasciculus arcuatus entworfen hat, so muss ich zu Schlusse kommen, dass in unserem Falle das obere Längsbündel w stens theilweise zerstört ist. Damit ist meines Wissens zum ersten ein anatomischer Befund für die tactile Aphasie erbracht worden d den Nachweis eines Herdes im Marklager des linken Gyrus margi mit Zerstörung des oberen Längsbündels.

Prüfen wir im Hinblick hierauf die übrigen Sectionsbefunde, nächst die beiden Fälle mit Tumoren. Bruns's Beobachtung b mir keinen bestimmten Anhaltspunkt, denn Bruns nimmt in sei

1) Sachs, Das Hemisphärenmark des menschlichen Grosshirns.

reits erwähnt, an, dass neben der directen Störung der Seh-
ie Bahnen von den übrigen Sinnescentren zum Sprachcen-
ie allgemeinen Druckwirkungen des Tumors verlegt waren.
chtung von Moeli reichte der Tumor vom linken Hinter-
frontalwärts bis in die unter der hinteren Centralwindung
ren Scheitelläppchen gelegenen Markmassen hinein; daher
me einer Läsion des Marklagers des linken Gyrus margi-
m Falle wohl gesichert. Ebenso möchte ich in dem Falle
eine Bestätigung meiner Ansicht erblicken, da sich hier
hinteren Ende der linken Fissura Sylvii fand an der Ab-
s Unterhorns mit Erweichung der benachbarten Hirnsub-
beiden Fälle von Moeli und Broadbent haben klinisch,
r zeigen werde, für die tactile Aphasie noch besondere

letzten Fall mit Sectionsbefund — Beobachtung von Bruns
g — angeht, so fand sich ein Herd im linken Gyrus an-
nal ist hier jedoch die Annahme, dass der Gyrus margi-
ewesen sei, nicht berechtigt, da eine mikroskopische Un-
cht stattfand. Ferner fand sich — und das möchte ich
ie tactile Aphasie nicht bei der Benennung von gewöhn-
en, sondern nur bei besonders ungewohnten Gegenständen,
auf den ich noch zurückkomme.
ss bei Herden im Gyrus marginalis bisher keine Anzeichen
ie beobachtet sind, möchte ich keinen Widerspruch meiner
ken, da dieses Symptom nur bei speciell darauf gerichte-
ung erkannt wird. — In Betreff der zeitlichen Entstehung
weichungsherde im linken Occipitallappen und im Gyrus
lte ich es, wie ich hier kurz einschalten will, für sehr
, dass beide zusammen aufgetreten sind. Die klinischen
, welche gleichzeitig offenbar wurden, sprachen, auch ab-
der optischen und tactilen Aphasie, entschieden dafür;
Hemiopie und Alexie, die Folgen der Läsion des Occiput,
lie Hemiparese und Hemianästhesie, die indirecten Herd-
in Folge der Läsion des Gyrus supramarginalis. Auch
che Befund spricht nicht gegen diese Annahme.
e Beachtung verdient es, dass in allen acht Fällen tactiler
so wie auch in dem unserigen, zugleich optische Aphasie
raus könnte im Hinblick auf die oben erwähnten Associa-
ler Schluss gezogen werden, dass eine Zerstörung der di-
custischen Bahn allein keine tactile Aphasie zur Folge
liesem Falle die indirecte Bahn über die optischen Centren

in der Lage sei, vicariirend einzutreten, und dass erst, wenn le
zerstört, tactile Aphasie sich nachweisen lasse. Dann würde aus
chologischen Gründen eine Zerstörung beider Bahnen zur Erzeu
tactiler Aphasie nothwendig seien und deshalb tactile Aphasie nu
meinsam mit optischer Aphasie vorkommen können. Diese Schlussfolg
muss jedoch bei weiterer Berücksichtigung der verschiedenen in Be
kommenden Begriffscomponenten in dieser allgemeinen Fassung als unr
erscheinen. Wir haben nämlich zur Klarstellung dieser Verhältnis
unterscheiden zwischen solchen Begriffen, die ihrem Wesen nach n
einer einfachen Gefühlswahrnehmung Anlass geben, z. B. Wärme,
Schmerz und solchen, bei denen die complicirteren tactil-stereog
schen Empfindungen und ausserdem noch eine optische Begriffsc
nente in Betracht kommen.

Bei der ersteren Kategorie kann selbstverständlich nur die d
tactil-acustische Bahn in Anspruch genommen werden. Eine I
dieser Bahn liegt meines Erachtens zweifellos vor in den Beobacht
von Moeli und Broadbent, wo der eine Patient nicht die Tem
turen, der andere nicht seine Glieder benennen konnte. Denn auc
der Benennung der eigenen Glieder ist die optische Begriffscompo
völlig überflüssig. Ich möchte dabei noch einmal darauf hinweisen,
in diesen beiden Fällen eine Läsion des linken Gyrus marginali
lag. Dagegen bei der Benennung der Begriffe der zweiten Kat
ist die indirecte Verbindung über die optischen Centren denkbar,
wenn die optische Componente für den Begriff in erster Linie m
bend ist. In ähnlichem Sinne äussert sich Sachs, indem er
wahrscheinlich hält, dass bei Störung der acustisch-tactilen Bah
betastete Gegenstand wegen der ungestörten Verbindung mit der
sphäre auf diesem Wege erkannt und benannt werden kann, und
nur die Bezeichnungen für warm und kalt schwer oder gar nich
funden werden.

Die Beantwortung der Frage, ob wir es in einem bestimmten
nur mit optischer oder auch mit tactiler Aphasie zu thun haben,
daher unter Umständen nicht leicht sein. Wenigstens hat es nich
Anschein, als könnten wir allein aus der Thatsache, dass Jemand
an optischer Aphasie leidet, Schwierigkeiten bei der Benennung i
welcher betasteter Gegenstände hat, den Schluss auf tactile Ap
ziehen. Oppenheim[1]) ist der Ansicht, dass die Leitungsunterbre
zwischen optischer Sphäre und Sprachcentrum die Sprache auch
fern beeinträchtigt, als der Kranke auch eine gewisse Schwier

1) Oppenheim, Fortschritte der Medicin. 1895. S. 738.

wenn er für einen ihm in die **Hand gegebenen** Gegenstand
nung finden soll. Oppenheim verweist auf eine spätere
Arbeit, die meines Wissens bisher noch nicht erschienen ist.
mir vorliegenden Material bin ich noch nicht in der Lage,
teressanten Frage weitere Aufklärung zu verschaffen. Immer-
es mir im Hinblick auf Moeli's Untersuchungsergebnisse
ich zu sein, dass speciell ungewohnte Begriffe, für welche
Componente massgebend ist, bei rein tactiler Wahrnehmung
u benennen sind, auch wenn nur die optisch-acustische und
ctil-acustische Bahn zerstört ist. Ich möchte dabei an den
n Falle Bruns und Stölting erinnern, der nur in seltenen
rmometer, Injectionsspritze) bei tactiler Wahrnehmung das
fand. Unsere Patientin, die schon bei so altgewohnten Ge-
wie Glocke, Hut, Seifenschälchen etc. versagte, kann man
chtens nicht hierher zählen.

selben Stelle macht Oppenheim darauf aufmerksam, dass
tischer Aphasie auch eine partielle Worttaubheit nachweisen
darauf beruht, dass aus dem, was der Kranke mit dem Ohr
sjenige nicht oder unvollständig percipirt wird, dessen Ver-
urch die associative Thätigkeit vom sensorischen Sprachcen-
ehcentrum vermittelt wird. Eine eingehendere dahinzielende
ng habe ich bei unserer Patientin leider nicht angestellt, wie
nderen Fälle keine Beiträge liefern.

iber der Beobachtung Moeli's, dessen Patient Schwierig-
der Benennung von Temperaturempfindungen hatte, ist es auf-
s unserer Kranken die Benennung von Temperatur-, Schmerz-
ndungen möglich war. Eine Erklärung erblicke ich darin,
n Theil der acustisch-tactilen Fasern zerstört war, und dass
nctionirende Faserrest für die Auslösung der am häufigsten
Associationen — wie die Benennung der Temperaturempfin-
noch ausreichte, jedoch nicht mehr für die Vermittelung der
Associationen, wie sie bei der Benennung tactil-stereognosti-
ffe zum Ausdruck kommen, da für diese ja sonst bei der
twirkung der optischen Wahrnehmung die optisch-acustische
ewohnte ist.

will ich kurz auf analoge Verhältnisse bei der optischen
ngehen. Hier ist in mehreren Fällen, wie oben erwähnt,
Unfähigkeit, Farben zu benennen, hervorgehoben. Auch un-
e hatte Schwierigkeiten die Farbe „weiss“ zu benennen. Bei
ung von Farben kommt ausser der sprachlichen nur die
omponente in Betracht, ebenso wie bei der Benennung von

Temperaturen ausser der sprachlichen nur die tactile. Der psych
gische Vorgang ist hierbei zweifellos ein einfacherer, wie bei der
nennung concreter Gegenstände, denn das eine Mal handelt es sich
die Benennung einer Eigenschaft, das andere Mal um die Benenn
einer Summe von Eigenschaften, welche dazu auf verschiedene Sin
sphären einwirken. Wir dürfen daher beide psychische Leistungen n
als gleichwerthig ansehen und beim weiteren Studium der optis
und tactilen Aphasie wird es sich empfehlen, hierauf Rücksicht zu
men und von möglichst einfachen Verhältnissen auszugehen.

Nicht unberücksichtigt möchte ich die Thatsache lassen, dass
sere Patientin wiederholt sowohl bei optischer wie tactiler Wahrnehn
statt der richtigen Bezeichnung ein anderes begriffsverwandtes
vorbrachte, so statt Hut „Capuchon", statt Kätzchen „Schäfchen",
Glocke „Uhr". Dass es sich dabei nicht um Verwechselung in F
mangelhafter Wahrnehmung handelt, liegt klar zu Tage. Die Anna
einer Herabsetzung der tactilen Wahrnehmungsfähigkeit wäre völlig
begründet. Die Sensibilitätsstörungen, welche anfangs auf der rec
Körperseite bestanden, waren zu der Zeit, als diese anscheinenden
wechselungen noch stattfanden, wieder völlig ausgeglichen und au
dem betastete Patientin die Gegenstände nicht nur mit der rechten,
dern auch mit der linken Hand. Die Sehschärfe war allerdings he
gesetzt. Aber unsere Patientin, die einige Zahlen von der Grösse
Centimeters richtig las, die ferner einen kleinen Kreis und ein Vi
auf der Tafel richtig erkannte, konnte unmöglich unfähig sein, bei
scher Prüfung ein Kätzchen von einem Schäfchen zu unterscheiden.
tere beiden Thiere, ebenso ein Herrenhut und ein Capuchon, Glocke
Uhr sind für das Auge wie das Gefühl mit grosser Leichtigkeit zu
terscheiden, stehen sich jedoch begrifflich zweifellos nahe. Um P
phasie im gewöhnlichen Sinne kann es sich ebenfalls nicht han
Erscheinungen, die sonst als paraphasische aufzufassen wären, fe
ja bei unserer Patienten völlig, die einzelnen Worte wurden stets co
gebildet und in keiner Weise verwechselt. Hätte verbale Parap
vorgelegen, dann wäre es auch nicht erklärlich, weshalb die Kra
welche z. B. die Glocke bei optischer und tactiler Wahrnehmung
„Uhr" bezeichnet, plötzlich bei acustischer Einwirkung die Parap
verliert und freudig „ein Glöckel" ausruft.

Für die optische Aphasie allein hat **Freund** bereits die gl
Beobachtung gemacht, welche sich hier auch für die tactile Ap
nachweisen liess. **Freund** hebt nämlich hervor, dass statt des rich
Wortes oft unpräcise, hinkende Synonyma gewählt wurden. Sein
tient lieferte dafür das interessante Beispiel, dass er eine Scha

Koffer — Schublade — Federkasten" benannte. Eine Erklä- ich darin erblicken, dass die associative Verbindung zwi- ner resp. tactiler Begriffscomponente und der Sprachcompo- völlig aufgehoben ist — denn in diesem Falle würde eine ynonyme Bezeichnung nicht mehr ausgelöst werden kön- lern nur theilweise unterbrochen ist. Die noch übrig ge- sociationsfasern genügen zur Auslöung wenigstens begriffs- orte. Die Paraphasie möchte ich daher als eine transcor- hnen.

ist es, und das möchte ich noch zum Schlusse betonen, und optische Aphasie von der amnestischen abzugrenzen. etzteren Form verstehen wir bekanntlich nach Wernicke törung, die nicht durch Zerstörung von Centren und Lei- , sondern ausschliesslich durch eine nachweisbare Gedächt- bedingt ist. Demgegenüber müssen wir für die optische Aphasie den Charakter von Herdsymptomen beanspruchen. sche Aphasie ist der anatomische Nachweis bereits in meh- erbracht, für die tactile Aphasie zum ersten Male im vor- alle. Weiteren Untersuchungen bleibt es vorbehalten, die nselben ergebende Schlussfolgerung, dass die tactile Apha- er Läsion im Marklager des linken Gyrus marginalis mit les Fasciculus arcuatus beruhen kann, auf ihre Richtigkeit

---

erlassung dieses Falles verdanke ich der Güte meines ver- hefs, des Herrn Sanitätsrath Director Dr. Stark. — Bei ung der Zeichnungen hat mich Fräulein Aug. Stark in ger Weise unterstützt.

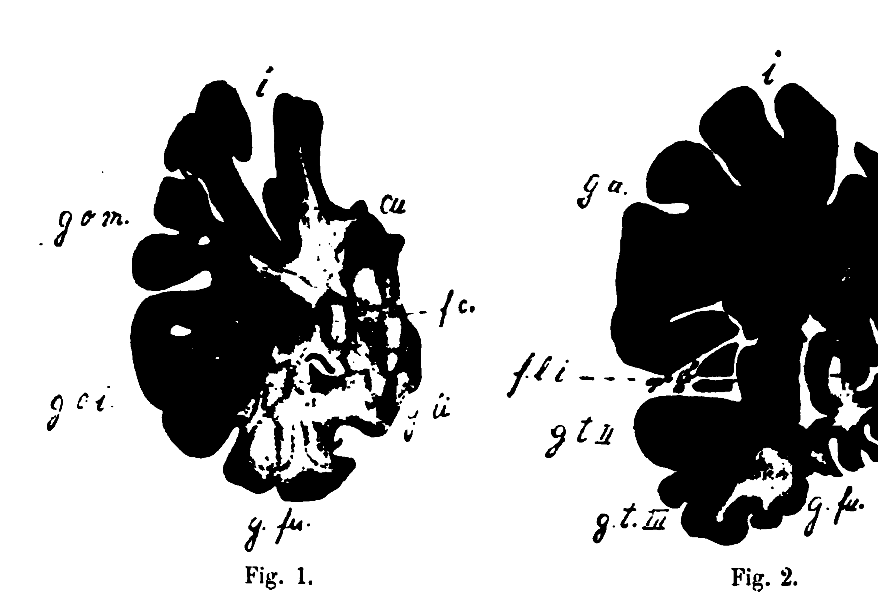


Fig. 1. Fig. 2.

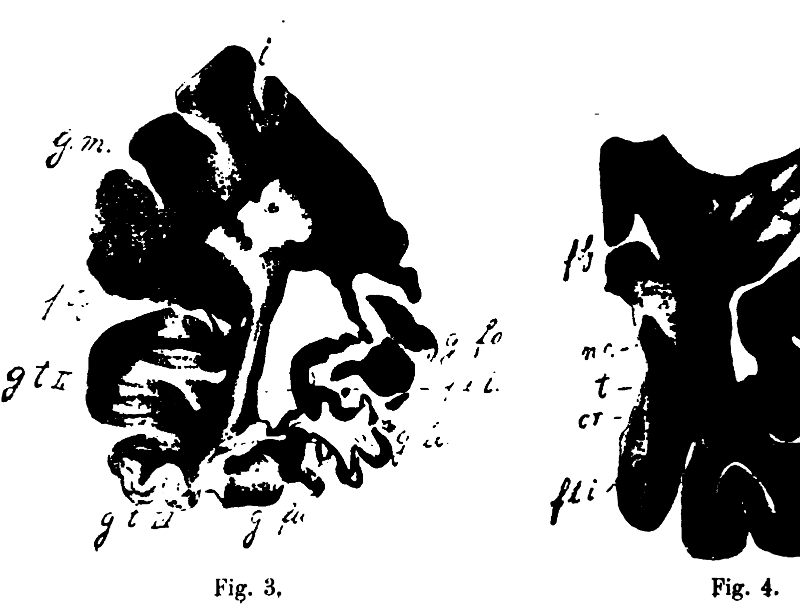


Fig. 3. Fig. 4.

Erklärung der Zeichnungen.

lcus interparietalis.
Fossa Sylvii.
Fissura calcarina.
m. Gyrus occipitalis medius.
i. Gyrus occipitalis inferior.
Gyrus fusiformis.
Gyrus lingualis.
Gyrus fornicatus.
Gyrus hippocampi.
I. Gyrus temporalis medius.
II. Gyrus temporalis inferior.
Gyrus angularis.
G. marginalis.
uneus.
Praecuneus.
ulvinar.
Nucleus caudatus.
Fasciculus longitudinalis inferior.
Forceps superior.
etum.
rona radiata, Stabkranz.
1. Frontalschnitt durch den Occipitallappen, dicht hinter der occip.
2. Frontalschnitt durch den Parietallappen. Gyr. angularis.
3. Frontalschnitt durch den Parietallappen. Gyr. marginalis.
4. Frontalschnitt durch das Pulvinar.

XVI.

Aus der Irrenanstalt der Stadt Berlin Herzberge
zu Lichtenberg-Berlin.

Casuistischer Beitrag zur Kenntniss der anat[...] schen Befunde bei spinaler Erkrankung m[...] progressiver Anämie[1]).

Von

Privatdocent Dr. **J. Boedeker,**
diri[g]. Arzt an der Privat-Heil- und Pflege-Anstalt „Fichtenhof" in Schlachtensee bei Berlin, bisher. Assist.-Arzt an der Irrenanstalt der Stadt Berlin Herzberge.

und

Dr. **O. Juliusburg[...]**
Assistenzarzt an der Irrenanstalt [...] Berlin Herzberge zu Lichten[...]

(Hierzu Tafel IX.)

Seit den Lichtheim-Minnich'schen Veröffentlichungen über R[...] marksveränderungen bei perniciöser Anämie sind von einer Reih[...] Autoren, unter denen in erster Linie Nonne genannt sei, weiter[...] fangreiche Beiträge zu diesem interessanten Thema gebracht w[...] so dass schon jetzt eine reiche Fülle casuistischen Materials vo[...] In Anbetracht dieses Umstandes wird es gerechtfertigt erscheinen, [...] bei dem nachfolgenden Bericht über zwei weitere einschlägige Fäl[...] anatomische Befund, soweit er sich mit den bereits bekannt gewor[...] Thatsachen im Einklang findet, mehr in Form eines Uebersichts[...] gebracht wird, dagegen eine etwas eingehendere Erörterung den [...] sachen gewidmet ist, die in den bisherigen Beschreibungen eine [...] nügende oder überhaupt noch keine Besprechung gefunden haben[...]

I.

Der Fall I. betrifft eine 56jährige Wirthschafterin, die im April 1[...] der städtischen Irrenanstalt zu Lichtenberg zur Aufnahme gelangte. [...] sich feststellen liess, ist aus ihrem Vorleben kein wesentliches Moment b[...]

---

1) Nach einem Vortrage (nebst Demonstrationen), gehalten am 9[...] 1896 in der Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten zu Berli[...]

sei bemerkt, dass Patientin Ende Januar und Anfang Februar
ichtserysipel durchmachte. Bei der Aufnahme stand Patientin
nflusse von Verfolgungsideen und entsprechenden Sinnestäuschun-
ersuchung der einzelnen Organe ergab keine Besonderheiten, nur
ıg der Patientin unsichor. Mitte Juni 1894 machte sie eine
ge Gesichtsrose durch, die unter mässigem Fieber und unter
em Allgemeinbefinden verlief. Nach Ablauf des Erysipels machte
der sichtbaren Schleimhäute und Defluvium capillorum
Die Kranke fühlte sich in der nächsten Zeit schwach, erholte sich
. Ende September 1894 klagte sie vorübergehend über Kopf-
und Schwarzwerden vor den Augen. März 1895 wurde sie
nmächtig. Eine körperliche Untersuchung ergab keine Störung
ät. Die Pupillenreactionen waren vorhanden, die Sehnenreflexe
leichter Tremor der Zunge und Hände machte sich bemerkbar.
torische Kraft zeigte keine wesentliche Beeinträchtigung. Beim
hwankte Patientin und wurde blass. Bei Augenschluss nahm
en zu, ohne dass es zum Umfallen gekommen wäre. Die Unter-
Herz und Lunge ergab normalen Befund. Keine Oedeme. Urin
iss und Zucker. Im April traten öfters Schwindel und Ohn-
lle mit Erbrechen auf. Der Gang war jetzt sehr unsicher
ährend die Kranke früher ohne Weiteres die Treppe hinaufgehen
e sie jetzt geführt werden, wobei sie hin und her schwankte.
en steigerte sich lebhaft bei Augenschluss. Die grobe motorische
teren Extremitäten war abgeschwächt. Der Kniehackenversuch
nässig. Patientin zog hierbei die Hacken langsam und unsicher
keln herauf. Wesentliche Sensibilitätsstörungen konnten nicht
rden. Auch die Bewegungungen der O. E. erfolgten sehr
unsicher. Anfang Mai traten die Schwindelanfälle und das vor-
bachtete Erbrechen etwas zurück; der Gang war andauernd un-
d und schwankend. Anfang August machte Pat. abermals ein
ges Gesichtserysipel durch. Seit dieser Erkrankung klagte
fte Kopf- und Gesichtsschmerzen, jammerte, dass sie todte Kno-
und ihr die Füsse abgestorben wären. In der Rückenlage
Beine von der Unterlage nur wenige Centimeter erheben. Eine
e Sensibilitätsstörung fand sich nicht, die Sehnenreflexe waren

ber litt Patientin vorübergehend an Durchfällen und klagte über
merzen im ganzen Körper, namentlich in den Knochen;
Farbe war äusserst fahl, und ihre sichtbaren Schleimhäute fielen
ehr und mehr zunehmende Blässe auf. Die Untersuchung der
ne ergab keine Besonderheiten. Die allgemeine Prostration nahm
u. Eine Untersuchung des Blutes ergab eine hellrothe, wässerige
t desselben und eine ganz erhebliche Verminderung der
othen Blutkörperchen, sowie eine beträchtliche Formver-

änderung der letzteren. Die lebhaften Schmerzen im ganzen Körper
ständig zu: jede Berührung ward schmerzhaft empfunden, besonders a
nend an den Knochen. Die Blässe und Schwäche der Kranken, die in letz
vielfach von Athemnoth geplagt wurde, erreichte einen immer höhere
Vom 6. November an lag sie benommen da und erkannte ihre Umgebun
mehr: am 8. November trat der Exitus letalis ein.

Dem Sectionsberichte sei entnommen, dass sämmtliche Organe
ihre hochgradige Anämie auffielen. Makroskopisch konnten keine
deren Organveränderungen bemerkt werden, nur das Knochenmark
ein ausgesprochen himbeergeléeartiges Aussehen. Die Länge d
betrug 14 Ctm. — Die mikroskopische Untersuchung der Leber liess hi
da kleine nekrotische Herde erkennen. Die Epithelien der Harnca
waren auffallend reichlich mit Pigmentkörnchen gefüllt, die Kerne wa
meist gut erhalten und zeigten im Ganzen normale Tinctionsfähigke
Lumen der Harncanälchen fanden sich krümelige und fadige Massen sow
gebildete Cylinder. In den Kapselräumen der Malpighi'schen Kör
fanden sich vereinzelte abgestossene Epithelien.

Wir wollen die Schilderung des anatomischen Befundes im Rü
mark beginnen mit der Besprechung der Veränderungen im oberen Bru
Halstheil, weil diese Gegenden weitaus am stärksten ergriffen waren.

Die Härtung der Präparate wurde vorgenommen zum Theil in M
scher Flüssigkeit, zum Theil nach Marchi: ein Stückchen aus dem Ha
Lendentheil wurde in 95proc. Alkohol gehärtet.

Gefärbt wurde mit Carmin, Lithioncarmin, Säurefuchsin, bas. F
Nissl's Methylenblau, bas. Fuchsin und Jodgrün, Gentianaviolett, Me
lett, Hämatoxylin und Eosin, nach der Pal'schen Methode.

Oberer Brusttheil.

Behandlung nach Marchi. Innerhalb der Hinterstränge
sich die intensivste Schwarzsprenkelung im Bereich der Goll'schen S
und zwar am ausgesprochensten an der hinteren Peripherie, wo die De
tion beiderseits ein dreieckiges Feld einnimmt, dessen Spitze in dem
septum des Goll'schen und Burdach'schen Stranges — etwa z
dessen hinterem und mittlerem Drittel — und dessen Basis unmittelbar
hinteren Peripherie liegt. Nach vorn zieht sich, von der Spitze diese
ecks aus, beiderseits eine schmale schwarzpunktirte Degenerationszone
erwähnten Grenzseptum innen anliegend, bis zur hinteren Commissur,
hier nach beiden Seiten diffus auszubreiten. Auf diese Weise bleibt
mittleren Partien der Goll'schen Stränge ein von den durch Schwarz
ausgezeichneten Partien eingeschlossenes rhomboides Feld frei, das bei
skopischer Besichtigung hell erscheint und, wie wir weiter unten seh
den, bereits durchweg sklerosirt ist. In den beschriebenen Dreiecken
hinteren Peripherie sowie an der hinteren Commissur finden sich e

Die Burdach'schen Stränge zeigen eine nur sehr spärliche,
lte Schwarztüpfelung, die vorzüglich an der hinteren Peripherie
o sie in die erwähnte, bei weitem reichlicher vorhandene Schwarz-
Goll'schen Stränge übergeht. Eine deutliche Maschenbildung
ich in dem, dem mittleren Drittel der Hinterhörner anliegenden
Bereiche der in letztere einstrahlenden Bogenfasern.
rchi-Carmin-Präparaten zeigt die Pia keine Veränderung. Das
omboide mediale Feld in den Goll'schen Strängen ist bereits
h intensiv roth gefärbt. Mikroskopisch findet sich hier ein
gewebe mit sehr zahlreichen, oft förmliche Nester bildenden,
Gefässen verschiedenen Kalibers, die zum Theil von stark
Lymphräumen umgeben sind. Besonders zeigen die kleineren
liche Veränderungen; ihre verdickten Wände enthalten glasige,
ssen eingelagert. Ihr Lumen ist oft ein sehr enges und zuweilen
t einer hyalin erscheinenden Masse. In den Lymphräumen sieht
nliche, körnchenartige Massen, die hier und da einen grösseren
Kern zwischen sich aufweisen, mitunter auch undeutliche Conturen
en und so die — später (s. u.) sich bestätigende — Vermuthung
ss es sich um Zellen handle. Es finden sich ferner Kugeln und
er Grösse der Querschnitte kleiner und mittlerer Gefässe, von
gener Beschaffenheit und rosa bis dunkelrother Farbe, die ein-
schollige Flecken und mitunter eine scharfe, stark lichtbrechende
isen. Ueber die Natur dieser Gebilde konnten wir ein sicheres
fällen. In Marchi-Präparaten, die mit basischem Fuchsin nach-
n, erwiesen sich die erwähnten, in den Lymphräumen der Ge-
n Massen in der That als Zellen (Körnchenzellen) mit deutlichem
m Inhalt und zumeist mit einem Kerne versehen. Die Nerven-
alb des in Rede stehenden sklerosirten Gebietes sind stark atro-
n mittleren Partien fast geschwunden. Man sieht aber bei sehr
össerung auch hier noch ziemlich zahlreiche, feine, rothe Punkte,
Theil als ihres Markes beraubte Axencylinder angesehen werden
n viele von ihnen haben noch einen sehr schmalen, röthlich ge-
. In den ausserhalb der geschilderten bindegewebigen Region in
ängen verstreuten Maschen findet sich eine schwer zu definirende,
ge, bald faserige Masse, zumeist ohne jede erkennbare Structur.
ler lässt diese Masse ein farbloses, zartes Gefüge erkennen, von
ich nicht sicher sagen lässt, ob es zerfallenen Zellen oder zerfal-
angehört. Leer sind die Maschen nie.
der grauen Substanz finden sich zumeist gut erhaltene Fasern, nur
st gequollene oder zerfallene Markmäntel mit noch sichtbarem
erkennen.

Ausdruck „Maschen“ bezieht sich lediglich auf das unter dem
nächst sich darbietende Bild, es ist nicht von leeren Räumen
u.).

Ausserordentlich hochgradige Veränderungen, sowohl Schwarzspr lung (Marchi) wie reichliche Maschenbildung finden sich im Gebiete Seitenstränge. Die Degeneration zeigt sich beiderseits in ganz symı scher Weise; befallen ist der ganze Pyramidenseitenstrang und die Klein seitenstrangbahn. Das den Hinterhörnern, bezw. Seitenhörnern anliegend biet (seitliche Grenzschicht der grauen Substanz) ist dagegen entsch weniger, bezw. nicht befallen. Am intensivsten ist die Degeneration a Peripherie, entsprechend der Kleinhirnseitenstrangbahn. In diesem Dege tionsgebiet kann man sehr leicht zwei Regionen, eine hintere und eine dere unterscheiden, in denen die Veränderung einen stärkeren Grad als i mittleren erreicht hat. Die vordere Region befindet sich ungefähr an der der ganzen seitlichen Peripherie des Querschnittes, beinahe in gleicher mit den Seitenhörnern, und biegt eine Strecke weit nach innen um, inde dadurch einen Theil der vorderen gemischten Seitenstrangzone durchsetz

Ein besonders buntes Bild bietet der Inhalt der Maschen im Be der Kleinhirn- und Pyramidenseitenstrangbahnen. In einigen finden sic definirbare Fäden und Krümel. Nur wenige Maschen, und zwar s grösseren Kalibers, lassen keinen irgendwie aus der weissen Masse sic hebenden Inhalt erkennen. In sehr vielen, besonders in der Nähe der pherie, also hauptsächlich der in den Kleinhirnseitensträngen befindl Maschen sieht man Zellen[1]) von sehr eigenartiger Structur. besteht in einem feinen Netz- oder Gitterwerke, dessen Maschen die Form Fünfecks haben, jedenfalls aber durchweg polygonal sind. Die Eckp dieser Maschen treten als zarte, dunkle Verdickungen hervor, so dass ein zierliches Bild entsteht, das lebhaft an ein Filetnetz erinnert.

Diese Zellen enthalten 1—2 Kerne von leicht ovaler Gestalt, die sic basischem Fuchsin dunkelviolett färben und bald central, bald randst stehen. Bei Anwendung sehr starker Vergrösserung sieht man ganz deu dass die Kerne ebenfalls ein, in continuirlicher Verbindung mit denjenige Zelle stehendes Gitterwerk besitzen, das sich in nichts von jenem unter det; wahrscheinlich also ist hierin das über den Kern wegziehende G werk des Zellleibes zu erblicken. In einzelnen Kernen sieht man einen lichen dunklen Punkt, welcher wohl als Kernkörperchen aufgefasst w darf. In vielen Zellen erblickt man im Zellprotoplasma 1—4 und mehr du glänzende, unregelmässig gestaltete Gebilde, an Grösse zwar die Knotenp des Gitterwerkes übertreffend, aber die Kerne lange nicht erreichend. Lage ist keine scharf charakterisirte, sie liegen bald weit vom Kern ent

1) Vergleiche bezüglich dieses Gegenstandes die schöne und eingel Arbeit von Friedmann: Studien zur patholog. Anat. der ac. Enceph Dieses Archiv Bd. XXI. S. 494. Der Umstand indess, dass die von un schriebenen Zellen im Gegensatz zu den von F. geschilderten ähnlichen Z bei Härtung in Alkohol und Anwendung von Nissl'schem Methylenblau Netzstructur nicht erkennen liessen, lässt uns schliessen, dass es sich um identische Gebilde handelt.

t sogar etwas häufiger, nahe dem Kern. Die grössten von diesen n gerade eine der zarten Maschen aus (von der Zelle aufgenommzen?). Die erwähnten Zellen besitzen zumeist runde Gestalt und r grossen, oben geschilden Maschen in den Degenerationsfeldern d wieder sieht man aber auch zwischen Zellen und Maschenumn freien Raum bleiben; erstere zeigen dann eine feine, dunkle Endlich sieht man ganz grosse Maschen, in denen mehrere Zel-Art nebeneinander gelagert sind. Indessen kann man hier kleine enwand aus in's Innere vorspringende Bälkchen wahrnehmen, den Eindruck gewinnt, es handle sich hier um mehrere conume. In zahlreichen Maschen, besonders nahe der Peripherie, e verschiedensten Gebilde, deren nähere Beschreibung bis in's hren würde. Besonders häufig sieht man bei Marchi-Carminganze „Gitterzelle" oder einen grösseren Theil derselben in grauartviolетter Farbe; eine solche Zelle zeigt eine milchglasartige ch welche das Gitterwerk noch hindurchschimmert. Ferner sieht eren Gitterwerk wie zerrissen erscheint, mit defectem, wie angene. Dann wieder gelangen Zellen mit dicker, tiefschwarzer, sich ngrenzung zur Wahrnehmung. Bei näherem Zusehen findet man ein deutliches Gitterwerk, welches krümelige, körnige, verschwarze Massen in diffuser Vertheilung eingeschlossen enthält. ir eigenthümliche, schwarz conturirte Gebilde meist rundlicher on der Grösse einer Masche, mit mehreren rauchgraublauen Räuseits schwarz umgrenzt waren. Das Ganze erinnert an ein Rad peichen und rauchgraublau gefärbt erscheinenden Zwischenräutterwerk zeigte sich nicht in diesen Gebilden. Andere Gebilde hielten eine tiefschwarz gefärbte längliche Kugel, bzw. ausserdem ängliche Körper. Besonders zahlreich fanden sich die geschilzellen" in der Umgebung der Gefässe. In den Vordersträn- auffallend wenig wohl erhaltene Exemplare dieser Zellen, zuen sie im Zerfall begriffen; viele von ihnen zeigten eine rauchd rauchviolette Farbe. — In der grauen Substanz konnten wir ellen" sehen.

llen, die, wie geschildert, in Marchi-Präparaten, gefärbt mit basischem Fuchsin, als Zellen mit einem Netzwerk erschienen, Präparaten, die nur in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet waren, von Zellen, die eine feine Granulirung enthalten.

Vordersträngen befindet sich beiderseits eine nahezu symmeeration im Bereiche ihrer vorderen Hälften. Sie erscheint am inder Medianspalte, von wo sie sich nach innen ausbreitet, um e zu erreichen, die man sich von der Spitze des Vorderhorns Fissura anterior zur vorderen Peripherie gezogen denkt. Die Desteht an Marchi-Präparaten in Schwarzsprenkelung und Maschen- Gegend vor der vorderen Commissur ist frei.

Halstheil.

Behandlung nach Marchi. Schon makroskopisch sieht man i
Hintersträngen jederseits eine länglich helle Zone, die im Gebiete des
dach'schen Stranges liegt, ungefähr dessen Mitte einnehmend und den
tum zwischen Goll und Burdach parallel läuft. Auch die der Media
unmittelbar anliegenden Partien der Goll'schen Stränge, das oben erw
rhomboide Feld sind hell. Bei Carminfärbung erscheinen diese Regionen
entsprechend roth.

Die Schwarzfärbung zeigt sich wieder sehr deutlich in den hintere
tien der Goll'schen Stränge, genau symmetrisch, und nimmt innerhal
von ihr eingenommenen Gebietes an Intensität nach der hinteren Peri
hin noch mehr zu. Zwei schmale Streifen spärlicher schwarzer Tupfen
auch hier längs der Grenze zwischen Goll'schem und Burdach'
Strang convergirend nach vorn. Die Gegend an der hinteren Commissu
längs den Hinterhörnern ist so gut wie frei. Spärliche zarte Tupfen sieh
in der hinteren Wurzeleintrittszone.

Marchi-Carmin: Im Bereiche der medialen starken Bindege
wucherung der Hinterstränge finden sich dieselben Verhältnisse wie im
Brusttheil. Insbesondere erscheinen die Gefässe vermehrt und in ob
schriebener Weise stark verändert. Um die Gefässe herum sieht man
radial angeordnete Bindegewebswucherung. In einzelnen der nur sp
vorhandenen Maschen liegt, sie völlig ausfüllend, eine trübe, glasige,
gene, mit Carmin rosa gefärbte Masse, die vielleicht als ein hyalin verän
Gefäss angesprochen werden dürfte (s. o.). Die hier gelegenen Nerven
sind besonders in der Mitte des in Rede stehenden Gebietes ausserorde
stark atrophirt und deutlich roth tingirt; in der Richtung nach vorn
die Intensität dieser Veränderung ab, gleichzeitig wird das Bindegeweb
niger dicht; nach hinten hin erstreckt sich die Zwischengewebswuche
auch hier an Intensität abnehmend, in das Gebiet der beschriebenen,
Schwarzsprenkelung gekennzeichneten Degenerationsfelder hinein. Di
schaffenheit der Nervenfasern wird dementsprechend auch nach der hi
Peripherie hin eine etwas bessere. Parallel den degenerirten Goll'
Strängen, jedoch von diesen durch einen ganz schmalen Streif besserer, i
hin durch Schwarzsprenkelung (s. o.) gekennzeichneter Fasern getrennt
findet sich beiderseits ziemlich symmetrisch ein zweites Feld von Bindege
wucherung, das, ungefähr das mittlere Drittel des Burdach'schen Str
einnehmend, hinten in der Richtung nach der Wurzeleintrittszone sich ve
tert, ohne diese ganz zu erreichen. Die mikroskopischen Veränderung
diesen Gebieten sind im wesentlichen dieselben wie in den beschriebene
gionen der Goll'schen Stränge, nur nicht ganz so hochgradig. Rings u
graue Substanz und an der hinteren Commissur ist von Bindegewebswuch
nichts zu sehen. In diesem Gebiete erhaltener Fasern sieht man nu
zelne veränderte Gefässe; die Zahl der Gefässe überhaupt überschreite
nicht die der Norm.

ne Schwarzsprenkelung (Marchi) zeigen die Pyramiden- und
eitenstrangbahnen in symmetrischer Anordnung. In der
die Schwarzfärbung weniger ausgesprochen als in ihrem vorderen
Abschnitte. Am Rande erstreckt sich die Degeneration noch
as vordere Ende der genannten Bahn — ebenfalls auf beiden Sei-
sch — hinaus und biegt vorn — wiederum symmetrisch — eine
nach innen um. Marchi-Carmin-Präparate lassen hier einen
hen Faserschwund erkennen; die noch erhaltenen Fasern sind
ndert, theils gequollen, theils an Volumen verringert; gut erhal-
ich relativ am meisten in der Nähe der Hinterhornspitze. Maschen-
n dem stark ergriffenen Gebiete sehr reichlich vorhanden; zahl-
zellen" liegen in den Maschen, folgen dem Lauf der Gefässe und
t unter die Pia zu verfolgen. Ebenso sieht man sie unter der Pia
r längeren Reihe angeordnet liegen. Hin und wieder erblickt
törtes, roth gefärbtes Gitterwerk mit hellglänzenden, runden Stel-
n?).
iche der Pyramidenseitenstränge sind ziemlich zahlreiche normale
nden, ammeisten in den medialwärts gelegenen Partien. Die Mehr-
rn ist indess dem Volumen nach verringert; sie liegen hier und
Nestern sehr verschmälert, dicht bei einander. Die Seitenstränge
em, dichtem, feinfaserigem Bindegewebe, besonders an der Peri-
zogen; zahlreiche dickleibige, fortsatzreiche, mit Kern und häufig
ernkörperchen versehene Zellen setzen das Gerüst zusammen.
utlich kann man oft einen Fortsatz solcher Spinnenzellen bis an
rfolgen, an welches er sich anlegt. Sehr eigenthümlich und auf-
ienen uns folgende Befunde, die überall constatirt wurden, wo
" und Spinnenzellen zusammen vorkamen. Es fanden sich näm-
ellen", in deren Centrum an Marchi-Carmin-Präparaten eine
von unregelmässiger Contur lag, von der varicös verdickte Fort-
n. Das noch deutlich zu erkennende Gitterwerk schien im Uebri-
ll begriffen zu sein. Ein deutlicher Kern war nicht sichtbar.
t, dass uns andererseits Spinnenzellen mit eben sichtbarem, aber
aschenwerke begegneten, so dass man fast die Vermuthung hegen
„Gitterzellen" könnten die Rolle von Mutterzellen in der Genese
ellen spielen. Hervorgehoben soll werden, dass in den Kernen
en nie eine Kerntheilung wahrgenommen werden konnte.
medialen Theilen der Vorderstränge findet sich an Marchi-Prä-
spärliche Schwarzfärbung und Maschenbildung. Mit Carmin nach-
Präparate lassen mässige Bindegewebsvermehrung erkennen; gut
itterzellen" trifft man gar nicht an, Spinnenzellen in sehr geringer
eld vor der vorderen Commissur ist von Degeneration frei.
alstheil aufwärts lässt sich die Sklerose in den Hintersträngen bis
nen, die Degeneration der Pyramidenbahn bis etwa zu deren Kreu-
en, während der Process in den Kleinhirnseitensträngen bis zur
gegend hinauf sich nachweisen lässt. Von hier nach oben findet

sich eine Strecke weit im erwähnten Bezirke noch eine zarte, schwarze P
tirung (Marchi).

Med. oblong. oberhalb der Pyramidenkreuzung.

Um den seitlichen und hinteren Rand der Nuclei funicul. grac.
eine zarte, schwarzpunktirte Zone (Marchi), die sich eine kleine Strecke
von der hinteren Peripherie aus nach vorn am Medianseptum entlang erstr
Die Degeneration ist am stärksten in den lateralen Partien an der Perip
Die Schwarzfärbung wahrt beiderseits strenge Symmetrie. Eine Masc
bildung ist nicht vorhanden.

An Marchi-Carmin-Präparaten sieht man besonders im peripheris
Theil der Hinterstränge vermehrtes Bindegewebe mit entsprechend zahlrei
mehr oder minder stark beeinträchtigten Nervenfasern. Die Gefässe sind
vermehrt, aber in beschriebener Weise verändert.

Die Pyramidenstränge zeigen diffus zerstreute, schwarze Punkte
jede Symmetrie, die sich auch nach hinten und bis in die Schleifensch
allerdings in noch spärlicherer Zahl, verfolgen lassen. Die Fasern sind
durchweg gut erhalten, eine Maschenbildung findet sich nicht. Im Gebiet
seitlichen Partien findet sich beiderseits ein streng symmetrisch an
Peripherie gelegenes, durch Schwarzfärbung hervortretendes Degenerations
Das hintere, kolbig verdickte, nach innen vorspringende Ende reicht fas
an den Hinterhornkopf hinan, nach vorn zieht es, sich verjüngend, an
Peripherie entlang, in einer wohl ziemlich genau den Kleinhirnsei
strängen entsprechenden Ausdehnung. In den hinteren zwei Dritteln d
Feldes findet sich reichliche Maschenbildung.

Die Maschen der Kleinhirnseitenstränge sind mit dem mehrfach s
beschriebenen Inhalte gefüllt. „Gitterzellen" und Spinnenzellen trifft
wieder in bunter Fülle; ihr Verhalten ist dasselbe, wie es schon bereits
gehend geschildert wurde. Die Fasern sind am spärlichsten dort, w
Maschenbildung am reichlichsten vorhanden ist. Im Allgemeinen finden
hier mehr Fasern, wenngleich verändert — nämlich theils verkleinert, t
gequollen — als in den Kleinhirnseitenstrangbahnen der darunter liege
Rückenmarksabschnitte.

Hypoglossushöhe.

Müller-Carmin. Es lässt sich nur noch eine geringfügige Verände
der Kleinhirnseitenstränge bemerken.

Gegend des Facialiskerns.

Marchi-Carmin. Diffuse, zarte Schwarztüpfelung an der Perip
beiderseits im Bereiche des Corpus restiforme, bezw. der ventral von ihm
genden Region. Maschenbildung ist nicht vorhanden, Gitterzellen sind
mehr zu sehen.

Durchmustern wir die Rückenmarkshöhen abwärts von dem oben
schriebenen oberen Brusttheil, so finden wir eine nahezu symmetrische S

iter- und Seitensträngen, deren In- und Extensität in um so
abnimmt, je tiefer wir zum Lendentheil und über dieses hinaus
Entsprechend dem Ergriffensein der Goll'schen Stränge in den
sind in den tiefer gelegenen Rückenmarksabschnitten die hin-
en von den Degenerationsprocessen befallen, während nach wie
m an den Hinterhörnern und der hinteren Commissur von der
hont bleibt. Innerhalb der Seitenstränge erstreckt sich letztere
den- und Kleinhirnseitenstrangbahn, zum Theil auch auf den
Strang. In der Umgebung der sklerotischen Partien, zum
chsetzend, finden wir ebenfalls fast symmetrische Felder acu-
tion, mit grösster Ausdehnung an der Peripherie: sie lassen
Axencylinder in den verschiedensten Stadien der Quellung und
heinen, wodurch das bekannte maschen- und lückenartige Bild
nt. Die Maschen sind auch hier keineswegs leere Räume, be-
ehr ausnahmslos einen Inhalt, der, was Structur und Farbe
hier ein überaus verschiedener, oft sehr schwer oder auch gar
ender ist. Der häufigste Befund ist der einer bei Säurefuchsin-
farblosen, mit Carmin zart rosa gefärbten, krümeligen oder
. In vielen Maschen trifft man innerhalb einer solchen Masse
gentlich mehrere leuchtend rothe, bald runde, bald unregel-
te Körper von sehr wechselnder Grösse, die wohl zumeist als
ler veränderte Axencylinder aufzufassen sind. Rings um ein
lde herum sieht man recht häufig einen winzigen, bald hellen,
ien Hof, so dass man den Eindruck gewinnt, es handle sich um
rk in ihrem Umfang beeinträchtigter, vielleicht zusammenge-
fasern.

Peripherie vieler, besonders der grösseren Maschen, sieht man
artige Gebilde theils in das Lumen hineinragen, theils dasselbe
nz durchziehen. Es hat den Anschein, als ob es sich hier um
inzelnen Nervenfasern vorher trennenden, bezw. begrenzenden
andele. Gelegentlich zeigt bei Marchi-Carminpräparaten der
hen die Form eines auf den ersten Blick einheitlich erscheinen-
on runder oder ovaler Gestalt und ausgesprochen schwarzbrau-
Färbung. Bei Anwendung starker Vergrösserung löst sich auch
eine grosse Anzahl, durch ihre dunklere Färbung schwarz bezw.
ender Punkte mit heller Umgebung auf.

wir vom oberen Brusttheil hinabsteigen, um so seltener stossen
chen auf „Gitterzellen".

e Substanz zeigt — als nebensächlichen Befund — auf ein-
chnitten an der Grenze von Vorder- und Hinterhorn kleine
in und wieder finden sich kleine Herde, in denen die Fasern
ung zeigen. Eine beträchtliche Veränderung hat die Clarke-
hren. Zellen und Fasern erscheinen im hohen Maasse ergriffen.
tiger Ueberblick über dieses Gebiet lässt es durch sein eigen-
siges Aussehen auffallen. Die Zellen haben an Zahl Einbusse

erfahren; sie sehen oft sehr klein und wie geschrumpft aus, das Zel
plasma erscheint oft sehr stark getrübt, und häufig fehlt der Kern. Die
zeigen Quellung der Markmäntel, Aufblähung und Formveränderung der
cylinder. Die Gefässe sind durchweg verändert: sie zeigen Verd
der Wände mit glasigen, scholligen Einlagerungen, sehr enge, oft von hy
Massen ausgefüllte Lumina. Diese Veränderungen finden sich in meh
weniger ausgeprägter Weise durch die ganze Länge der Säule.

Die Pia zeigte auf keinem Querschnitte Veränderungen; sie erschien
verdickt, bot keine Zellinfiltrationen, die Gefässe waren nicht vermehr
Wandungen nicht verdickt.

Die vorderen Wurzeln liessen keine Veränderungen erkennen. Di
eingetretenen hinteren Wurzelfasern zeigten hauptsächlich im Lende
weniger im Brust- und wieder etwas mehr im Halsmark partielle Degene
An Marchi-Präparaten konnte man sowohl an den längs- wie quergetr
Wurzeln eine mässige Schwarzsprenkelung und an Müller-Carmin
paraten eine Quellung einzelner Fasern finden. Im Lendenmark konn
an einzelnen hinteren Wurzelbündeln, welche dem Marke aussen unm
bar anlagen, an Müller-Carmin-Präparaten Quellung und Zerfall
Fasern mit beginnender Maschenbildung sehen. Die vom Rückenmark
entfernt gelegenen hinteren Wurzelbündel zeigten keine Veränderung.
es hier mit einer genuinen oder aus dem Rückenmark in die extramedu
Wurzeln fortschreitenden Erkrankung zu thun haben, bleibe dahing
Jedenfalls ist die extramedulläre Wurzelerkrankung auf die Gegend des L
marks beschränkt und im Gegensatz zur Markerkrankung als geringfü
bezeichnen.

Was die Ganglienzellen in den Hinterhörnern anlangt, so zeigten
Carmin- und Nigrosinpräparaten keine Besonderheiten; von denjenigen
Vorderhörnern erschien eine Anzahl verändert zu sein, indem sie
trübtes und glasiges Aussehen darboten. Um indess ein maassgeb
Urtheil über das Verhalten der Ganglienzellen zu gewinnen, wurden au
Lenden- und Halsmark kleine Stückchen in 95proc. Alkohol gehärtet, u
Schnitte theils mit Methylenblau (Nissl), theils mit basischem Fuchsin –
grün gefärbt.

I. Lendentheil.

Bei schwacher Vergrösserung erweckten die mit Methylenblau gef
Vorderhornzellen zunächst einen guten Totaleindruck insofern, a
Zahl wohl garnicht und ihre Grösse jedenfalls nicht wesentlich beeinträ
erschien. Die Fortsätze waren zumeist gut ausgebildet, nur hier und
man einen von der Zelle abgebrochenen, gelegentlich auch wieder in bes
Theilstücke zerfallenen Fortsatz liegen; einige Zellen erschienen forts
In einer Anzahl von Fortsätzen sah man nicht die für gewöhnlich in
leler Lage liegenden Stäbchen und Spindeln, sondern mehr oder w
feine Körnchen, regellos durcheinander. Die zugehörigen Zellleiber z
gleichfalls ein anderes Aussehen als in der Norm: bei Anwendung stark

man statt der Granula eine äusserst feine regellos zerstreute
Es fanden sich Zellen, welche im centralen Abschnitte ihres
jene feine Granulirung oder doch schon merkliche Verminde-
nchen an Zahl und Grösse zeigten, während die an der Peri-
nen Granula keine oder eine nicht so erhebliche Veränderung
r sehr selten war das Verhältniss ein umgekehrtes. In ver-
ndividuen fanden sich theils centrale, theils an der Randzone
te Stellen, in deren Bereich eine Verminderung der Körnchen
zu haben schien; eine solche Lichtung ward stets von kleinen Körn-
den grossen Granulis umgrenzt. Die Kerne fehlen nur wenigen
nen zumeist intact, fallen nur hier und da durch ihre Randstellung
n in einigen Exemplaren keine scharfe Abgrenzung. Das Kern-
sst keine wesentliche Veränderung erkennen. Eine sehr inter-
zung zu dem eben beschriebenen Befunde an den Vorderhorn-
ie Färbung mit Jodgrün + basisch. Fuchsin. Im Leibe mancher
len sah man an nicht constanter Stelle eigenthümliche, bald
d mehr rhomboide, bald stabförmig längliche, zuweilen keilförmig
rper von braunrother Farbe liegen (s. Tafel IX.). Ein solcher
rte gelegentlich die ganze Breite der Zelle. Das eine Ende dieses
e eine Hälfte eines solchen im Querschnitt getroffenen, rundlichen
der weniger rechteckigen Körpers, ragte manchmal in den peri-
m hinein; hin und wieder fanden sich ähnliche Gebilde ganz
llulären Raume. An vereinzelten Zellen konnte man sehr deut-
e, lichte Scheiden sehen, die entweder leer waren oder einen der
Körper enthielten. Ein recht charakteristisches Bild bot eine
, als eines der oben erwähnten stabförmigen Gebilde sie durch-
geringer Entfernung von diesem ihr Leib eine dem Stabe parallel
höhlung zeigte, in der wohl ein ähnlicher Körper gelegen haben
ver ist es, ein Urtheil über die Structur dieser Körper zu fällen;
ind sie gestreift, und setzen diese parallel laufenden eng an-
nden Streifen sich aus ungemein dicht gereihten Körnchen zu-
Zellen, in denen diese Gebilde liegen, zeigen fast ausnahmslos
tige Veränderungen; oft fehlt der Kern, und fast stets erscheinen
ls sehr feine Körnchen im Zellleibe zerstreut. Im übrigen Ge-
mit diesen Gebilden identische Körper nicht aufgefunden werden.
mit Methylenblau resp. mit Gentianaviolett, Eosin-Hämatoxylin
parаten sah man jene stabförmigen Gebilde, allerdings völlig
ie gelangten erst zur Beobachtung, nachdem die Aufmerksamkeit
die Befunde an den mit Jodgrün + basischem Fuchsin gefärb-
hingelenkt worden war.
raten, welche in Müller gehärtet, resp. nach Marchi behandelt
, fanden sich diese Gebilde nicht.

II. Halstheil.

iner Theil der Vorderhornzellen zeigt die geschilderten Ver-

änderungen der Granula. Ungemein selten findet man die beschriebe
bilde in den Ganglienzellen. Gelegentlich fand sich in einer Vorderh
ein von einem schmalen, violetten Raum umgebener rundlicher Körper,
Inneres braunroth erschien und bei Immersion sich als aus rothbraunen
chen zusammengesetzt erwies.

II.

Anton K., Arbeiter, früher Musiker, 27 Jahre alt, kein Potator,
nach Verübung eines Selbstmordversuchs (Durchschneiden der Pulsad
der Kehle am 30. Mai 1894) wegen Geisteskrankheit am 2. Juni 1894 de
anstalt der Stadt Berlin zu Dalldorf überwiesen. Er präsentirte sich als
schlank gebauter Mann in dürftigem Ernährungszustande mit blasser G
farbe, Augen- und Mundschleimhaut. Seitens des Hör-, Seh- und
apparates bestanden keine Störungen. Der Geschmack erschien herab
An den Brust- und Bauchorganen waren keine Veränderungen nachv
Dagegen bestand grosse Empfindlichkeit gegen Berührung d
domens, der Brust, der Schläfen u. a. m. an einzelnen Stellen,
nächst als hysterische Druckpunkte aufgefasst wurden.

Haut- und Sehnenreflexe waren normal. Die Sensibilitätsprüfun
ein unsicheres Resultat: sehr oft vermochte Patient bei deut
Berührung Nadelspitze und -Kopf nicht voneinander zu
scheiden, die Leitung der Schmerzempfindung schien etwa
langsamt, auch bestand deutlich das Romberg'sche Zeichen. De
war nicht auffallend. Drüsenschwellungen waren nicht vorhanden.
Tage nach der Aufnahme behauptete K., dass ihm ein handlanger,
artiger, grau aussehender Wurm mit dem Stuhlgang abgegangen sei.
nach Verabreichung von Wurmmitteln konnte indess Abgang von W
nicht beobachtet werden.

Patient klagte über Schwäche in den Füssen, über reis
Schmerzen im rechten Bein, an dessen Knöchel sich leichtes
zeigte, ohne dass Eiweiss im Urin nachzuweisen war, ferner über bren
Schmerzen und ein Gefühl von „Tripper" am After, endlich allge
Schwäche.

Appetit und Schlaf waren befriedigend.

Patient gab an, dass er seit mindestens einem Jahre an Schw
zuständen gelitten habe; wenn er sich aufrichtete, ging alles mit ihm

Die psychischen Erscheinungen bestanden in zeitweise ängs
weinerlicher, oft verzweifelter Stimmung, Selbstanklagen (lüderlicher
wandel etc.), krankhaften Eigenbeziehungen. Er hörte auf dem Corri
Leute über seine schlechte Vergangenheit reden etc.

Am 24. Juni 1894 wurde K. auf Wunsch seiner Frau entlassen.

Vier Tage später, am 28. Juni 1894 wurde er durch Vermittelu
Polizei der Irrenanstalt der Stadt Berlin zu Lichtenberg überwiesen.

in sehr reducirtem Ernährungszustande, seine Gesichts-
auffallend blass.
'upillen sind gleich weit, reagiren auf Lichteinfall und bei Con-
egungen, die Augenbewegungen sind frei.
unge wird gerade vorgestreckt, zittert. Das Facialisgebiet ist frei.
prache ist etwas gedehnt und mühsam.
niephänomene sind vorhanden, das rechte stärker als das linke.
ang ist nicht gestört. Patient steht mit geschlossenen Augen
cher, er hat die Neigung nach vorn, hinten oder der Seite um-

eistendrüsen sind nicht geschwollen, am Penis keine Narben.
ird negirt.)
nd der ersten beiden Monate beherrschen psychische Erschei-
s Krankheitsbild. Patient äusserte von Anfang an lebhafte Selbst-
r habe onanirt, durch das Spielen am Gliede habe er dieses giftig
d dadurch seine Frau angesteckt, in Folge dessen habe diese
Vochen durchmachen müssen; er vergleicht sich mit den Zöllnern
n etc. Aus seinen Angaben geht hervor, dass er seit etwa 2 bis
insbesondere nachdem seine Frau einen Abortus durchgemacht
g und niedergeschlagen war, sich mit Selbstanklagen quälte; dass
wähnte, die Leute sprächen von seiner Schuld, und dass er an
gstanfällen litt (Selbstmordversuch). Er glaubte, sein Nachbar
rbindung mit seiner Frau und seinem Bruder, und es handele sich
zu beseitigen u. dergl. m. Patient hält sich für ganz verworfen.
ch der Unzucht mit Kühen, Hunden, Pferden.
t an, „schon lange" an Schwindelanfällen zu leiden: es wurde
übel und ängstlich, er bekam Sausen vor den Ohren und Flimmern
en, alles ging ihm im Kopf durcheinander. Konnte er sich nicht
esthalten, so schlug er der Länge nach hin und kam dann nach
wieder zu sich. Krampfanfälle habe er nie gehabt, wohl aber
lenkrämpfe.
ersten Tagen des Juli ist Patient zeitweise sehr erregt und laut,
schreit, hört nach eigener Angabe die verschiedensten Stimmen.
h bekannte. Vorübergehend äussert er Grössenideen: er müsse in
Beziehung zum Kaiser Friedrich stehen, er habe schon in seiner
Tasche besessen, auf der „Kaiser Friedrich" gestanden habe: es
m eine besondere Bewandtniss haben, sein sogenannter Vater sei
n Pflegevater u. s. w. Andere Male ist er wieder sehr ängstlich,
m Hülfe, behauptet, er werde von 2 Männern überfallen.
Anfang August ist er gelegentlich unrein.
eren Verlaufe des August macht sich eine rasch zunehmende
Schwäche bemerkbar. Ende desselben Monats ist er bereits
nd schwach auf den Beinen, dass er sich kaum aufrecht
n. Er klagt über „Schmerzen bei Abführung der Organe", wenn
u Stuhle gehe, könne er nichts machen, im Bette könne er den

Stuhlgang nicht halten. Kothartige Dünste. Widerlich nach Pe
schmeckende Speisen. Hört seine Gedanken sich zurufen. Klagt, dass
durch schwarze Vögel geängstigt werde. die auf seine Augen zugefloger
und fürchterlich lärmten (mouches volantes?).

Die Sprache des Patienten ist monoton, langgedehnt, äusserst ma
Aussehen wird immer fahler, wachsartiger. Schleimhäute äu
blass.

Vom Anfang September ab treten bei gleichzeitig eintretender R
somatischen Erscheinungen ganz in den Vordergrund. Die Sc
der unteren Extremitäten hat so zugenommen, dass Patient nur mit
stützung von zwei Wärtern sich mühsam fortbewegen kann. Ohne
stützung gelassen, sinkt er sofort zusammen. Der Gang ist ausges
atactisch-paretisch. In der Rückenlage können die Beine nur mit
Mühe ein wenig von der Unterlage emporgehoben werden. Die Lageer
dung ist an den U. E. grob gestört. Die Hautsensibilität ist obje
Wesentlichen intact (?), subjectiv bestehen vielfache Klagen über Gef
Abgestorbensein etc., besonders in den Beinen. Das Kniephänom
rechts geschwunden, links fraglich. Auch an den oberen Ex
täten ist deutliche Ataxie nachweisbar, wenn sie auch lange nicht s
gradig ist wie an den unteren. Die Lageempfindung erscheint hier
Wesentlichen intact.

Gegen Ende September wird folgender Status aufgenommen: Sc
und Blässe hat sichtlich zugenommen, trotz genügenden Essens. Es
eine enorme Empfindlichkeit gegen jede Berührung von Knoc
Musculatur entwickelt. Beim Kauen des Brodes hat Patient Schmerzen
reiche der unteren Zahnreihe.

Der Gang ist nahezu vollkommen unmöglich (bei doppelter Unterst
und bietet das Bild extremster atactischer Parese. Die Schrit
ganz unregelmässig und entbehren jeglicher Regulirung. Die Füsse
am Boden geschleift, die Kniee mitunter deutlich überstreckt. Beim Ur
ist Patient nur mit grösster Mühe dazu im Stande, das eine Bein hin
anderen hervorzuholen, so dass er eine Zeit lang mit gekreuzten Beinen
ebenso bleibt beim Gehen wiederholt der eine Fuss hinter dem anderen

In der Rückenlage manifestirt sich die hochgradige Parese in g
Maasse. Beide Beine können nur mit sichtlicher Anstrengung um ein
von der Unterlage erhoben, auch nur mit Mühe — ohne Erheben des F
in den Knien gebeugt werden. Das Kniephänomen fehlt rechts,
ist es, wenn überhaupt, nur spurweise vorhanden; das Achilles
phänomen ist rechts deutlich, links = 0.

Die Sensibilität für Berührung mit der Fingerkuppe und der
spitze ist nicht nachweislich gestört, die Empfindungen werden
localisirt. Ebenso geht die Empfindung von Warm und Kalt gut von
und wird genau localisirt; leichte Hyperästhesie.

Der Muskelsinn ist an den U. E. dagegen in höchstem Maas
stört. Nicht nur werden passive Bewegungen in den Zehengelenke

ı, auch grosse Excursionen der Beine in den Hüftgelenken spürt Legt man die Beine kreuzweis übereinander, so weiss er davon Die dabei stattfindenden Berührungen nimmt er wahr.

bestehen lebhafte Schmerzen in beiden Beinen, die den Nachts nicht schlafen lassen.

be Kraft der O. E. ist dynamometrisch = 0. Beim Versuch lem Zeigefinger der anderen Hand zu berühren, die Spitzen der teinander in Berührung zu bringen etc. tritt leichtes Schwanken Patient schiesst leicht am Ziel vorbei, tastet an der Wange, Hand umher. Es besteht also deutliche, wenn auch lange ıgradige Ataxie wie an den Beinen. Mit den linken Fingern, en Hand macht er bei geschlossenen Augen passive Bewegungen nger bezw. Hand noch richtig nach. Ebenso nimmt er passive n Ellbogen- und Schultergelenk als solche richtig wahr.

ibilität für Berührung mit der Fingerkuppe etc. ist an den O. E. nachweislich beeinträchtigt. Subjectiv giebt Patient an, nicht ın er mit den Fingerkuppen die Hohlhand bestreiche.

illen reagiren auf Lichteinfall sowohl wie bei Convergenzbe- Augenbewegungen sind frei.

ist nicht beschleunigt, im Uebrigen dem Kräftezustand ent-

peratur ist nicht erhöht.

h den Herrn Anstaltsapotheker Dr. Wulff vorgenommene Urin- ergiebt keine pathologischen Bestandtheile.

tklagen des Patienten erstrecken sich auf Schmerzen „überall, rper", besonders aber in den Beinen, und über allgemeine äche; die letztere kennzeichnet sich unter anderem auch in der usserordentlich matt, schwach, leise und undeutlich ist. Ferner ein allgemeines Gefühl von Todt- und Abgestorben- rs in den Beinen.

oder minder überall bestehende hochgradige Empfindlich- chten Druck besteht fort, Patient seufzt vor Schmerz oft laut

nreinigungen mit Koth und Urin haben im Laufe des September

ber nehmen die Klagen über Schmerzen im Rücken, in Armen . Fast überall, wo man den Patienten berührt, besteht enorme t, derart, dass Patient bei leichtem Druck vor Schmerz oft auf- genauere elektrische Untersuchung scheitert an dieser Empfind- ginnt alsbald nach Berührung mit der Elektrode zu wimmern und n möge ihn nicht quälen. Es lässt sich nur mit einiger Sicher- , dass im Tibial- und Peronealgebiete keine Entartungsreaction Störung der Lageempfindung an den U. E. hat schon Anfang nöglich noch zugenommen, sie besteht in Zehen-, Fuss-, Knie- k in denkbar ausgesprochenstem Maasse; gleichzeitig nimmt

die motorische Schwäche sichtlich zu. Gehen ist gänzli möglich, auch mit Unterstützung. Er kommt, unter beiden Schult gefasst, so gut wie garnicht von der Stelle, die Beine werden gleich zv übereinanderliegenden todten Körpern nachgeschleift.

Dabei ist das Gefühl für leichte Fingerberührungen sow für Nadelstiche noch überall gut (— nur die Gegend des linken Knöchels erweist sich für Berührung anästhetisch —), auch bei mehrfach holter Prüfung. Auch die Localisation erfolgt richtig. Am link besteht leichte Hyperästhesie.

Die Temperaturempfindung ist nicht gestört.

Auch an den O. E. besteht jetzt sehr ausgesprochene Ataxie Wesentlichen intacter Sensibilität für Nadel- und Fingerberührung.

Der Muskelsinn ist jetzt auch an den O. E. grob gestört. In di gegebene Körper (Drei-, Vierecke etc.) vermag Patient vermöge der Ab in keiner Weise zu erkennen. Subjectiv besteht lebhaftes Taubheitsge den Fingerspitzen. Vielfach treten Spontanbewegungen in Form einer Abduction am rechten Arm auf. Beiderseits wird Neuritis optica con

Mitte October muss Patient wegen seiner enormen Empfind gegen jedes Geräuch in einen Einzelraum verlegt werden.

Alle Analeptica etc. erweisen sich der stets zunehmenden Scl gegenüber als machtlos. Es tritt Decubitus ein.

Ende October sind die Beine vollkommen bewegungslo zeigen sich vorübergehende Oedeme an den Gelenken, besonders am und Kniegelenk links. Patient klagt viel über Schmerzen und Brenne sonders an einzelnen umschriebenen Stellen der U. E., so am linker Nunmehr ist auch die Sensibilität für Berührungen mit Fi Nadelkopf und -Spitze an den U. E. erloschen, auch auf de und an den Armen giebt Patient an, nichts zu fühlen.

Ataxie und Muskelsinnstörung, sowie die motorische Schwäche reiche der O. E. hat noch weiter zugenommen.

Patient ist ausser Stande, die Blase zu entleeren und muss kathe werden.

Puls und Respiration sind andauernd regelmässig. Die Nahrui nahme wird schlechter, der Verfall nimmt zu. Am 2. und 3. November abendliche Temperatursteigerungen bis 39—40° ein. In der Nacht vom den 5. November wird Patient comatös, worauf am Morgen des 5. No der Exitus letalis eintritt.

Anamnese (Ehefrau, mit dem Patienten seit April 1893 verheir Patient war früher Musiker (Trompeter), musste diesen Beruf aber au weil er zu oft Nasenbluten bekam. Seit 3 Jahren war er angestrengt Reichsdruckerei beschäftigt, hatte hier „viel mit Blei zu thun" (?) und seitdem stets über Schmerzen in den Augen (er arbeitete bei Gasglül auch viel über Kopfschmerzen, Schwindelgefühl und Appetitma Seit Anfang April 1894 litt er wiederholt an „Schwarzwerden vo Augen", wobei „alles mit ihm so herumging". Wegen „Magenkrai

ırmuth" wurde er auf 3 Wochen beurlaubt, erholte sich etwas
nde, erhielt Eisenpillen verordnet. Zu Hause wurde der Zustand
vieder schlechter. Gegen Ende Juni — nach der Entlassung aus
traten plötzliche Anfälle von Angst ein, bei denen er noch blasser
eiskalt anfühlte und wirr durcheinander sprach; nach einigen
n fühlte er sich wieder wohl und sprach klar.

au giebt ferner an, dass K., der früher ein gutes und frisches Aus-
t habe, auch wohlgenährt gewesen sei, seit seiner Beschäftigung in
ruckerei ein allmälig immer schlechter werdendes Aussehen an-
habe. Er wusste selbst nicht, was mit ihm los war, klagte viel
ınd, in dem er einen „Ausschlag" hatte, beim Zähnebürsten blutete
isch; letzteres war nach Aussage des Patienten „roh", die Zunge
. Ueblen Geruch aus dem Munde hat Referent nicht bemerkt. In-
tient mit Blei zu thun hatte, vermag sie des Näheren nicht an-
Er hatte manchmal Leibschmerzen, aber keine eigentliche Kolik,
g zu Durchfall als zu Verstopfung. Schon seit der Heirath (April 1893)
nt manchmal über ein Gefühl, als ob ihm die Beine bis an die
„todt", wie „abgestorben" wären. Auch die Finger waren ihm
so „kalt", so „todt". Ueber Schmerzen klagte er nicht; von
war nichts zu bemerken. Niemals bestanden Herz- oder Athem-
ı. Abgang von Würmern ist nie gesehen worden.

Schwestern des Patienten sollen, nach dessen eigener Angabe, an
ınlichen Anfällen gelitten haben.

ection (9 h. p. m.) ergiebt unter anderem schwache, sehr blasse
ır, alte Verwachsungen der ganzen linken Lunge und eines Theiles
Lunge mit dem Brustfell; schlaffe, brüchige Beschaffenheit des
s, hellbraunrothe Farbe des Herzfleisches; stark vergrösserte,
, dunkelbraunrothe Milz.

ı, Kleinhirn und verlängertes Mark bieten dem blossen Auge nichts
ebensowenig die Rückenmarkshäute. Die Substanz des Rücken-
on fester Consistenz. Auf Querschnitten quillt die weisse Sub-
hervor; die Zeichnung der grauen und weissen Substanz ist nicht
ferenzirt. Im oberen Halsmark finden sich in den Hintersträngen,
er Grenze der Goll'schen und Burdach'schen Stränge, 2 sym-
lagerte, stecknadelkopfgrosse grauverfärbte Stellen; die Pyramiden-
e erscheinen nicht ganz so weiss wie ihre Umgebung. Im Brust-
Lendenmark erscheinen die ganzen Hinterstränge stärker röthlich-
t als gewöhnlich.

ückenmark wurde in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet, sodann in
denen Höhen geschnitten und mit Carmin, Nigrosin, Hämatoxylin
al gefärbt.

makroskopisch lässt sich mit Leichtigkeit die hochgradige Ver-
s Rückenmarks in seiner ganzen Länge feststellen. Nur der unterste
t oberhalb des Filum terminale, bietet keine wesentlichen krank-
heinungen dar. Auf allen anderen Schnitten erkennt man mit

blossem Auge Stellen, die aus dem normal gefärbten Gewebe der weissen stanz sich herausheben durch ihr bei allen Färbungen gleichmässig weisses Aussehen, und andere Herde, die durch ihre dunkle (bei C und Nigrosin rothe bezw. blaue, bei Pal gelbe) Färbung hervortreten. Arten der Veränderung nehmen an Ausdehnung in der Richtung nach ol und erreichen etwa in der Höhe des oberen Brust- und unteren Halsmark höchsten Grad, um von da ab weiter aufwärts wieder etwas an Extensit zunehmen. Die Dunkelfärbung entspricht, wie das Mikroskop zeigt, eine dickung des Stützgewebes, einer Sklerose, die hellweissen Partien entsp der bekannten Quellung und Blähung, bezw. dem acuten Zerfall der Mark wodurch das bekannte maschen- und wabenartige Bild der betroffenen nerationsfelder zu Stande kommt.

An den Querschnitten des untersten Lendentheils sieht ma zwei etwa in der Mitte der hinteren Hälften der Hinterstränge gelegene, fähr parallel dem Medianseptum angeordnete, nicht ganz symmetrische gequollener und geblähter Fasern und kleinerer und grösserer Maschen m oben näher geschilderten Inhalte, gequollene Axencylinder (die Quellu theilweise eine enorme) etc. Man kann sehen, dass diese Felder aus kle Herden sich zusammensetzen, die zumeist um die Septen (Gefässe) gr sind und von da aus sich weiter zu verbreiten scheinen. Zwischen diese den befindet sich noch eine grosse Zahl normaler Fasern. Vielfach sieh in den Maschen und besonders in der Nähe der Gefässe zellartige G die wohl zweifellos den sogenannten Körnchenzellen zuzuzählen sein d und die, je nachdem sie in toto mehr oder minder verändert sind, eine oder weniger deutliche maschige Structur zeigen. Ihre Maschenräum theils regelmässig geformt und gleich gross (und dann von geringer Grösse ungleichmässig, zum Theil stark gequollen (wie durch aufgenommenen I Im Bereiche dieser erkrankten Partien sieht man die ersten Anfänge der gewebsneubildung (s. o.). An einzelnen der gleichen Höhe (d. h. dem Block) entstammenden Schnitten haben die erwähnten gequollenen Parti reits eine andere Lage, insofern einzelne von ihnen unmittelbar an die Peripherie heranreichen.

Im Bereiche der Lendenanschwellung sehen wir die hellw Maschenfelder in den Hintersträngen nach allen Seiten sich weiter ausd Im Grossen und Ganzen bleibt eine gewisse Symmetrie gewahrt, im Ein desto weniger. Auf der einen Seite ist auch die Bindegewebsverdichtung weiter vorgeschritten. Ein Saum an der hinteren Peripherie und an der Substanz sowie eine der Mitte der Medianlinie anliegende schmale Zon ben mehr verschont. Die Wurzeleintrittszone zeigt nur auf der einen Sei Anzahl gequollener Fasern, im Uebrigen zeigen die lateralen hin Abschnitte der Hinterstränge durchweg normale Fasern.

Hier sehen wir auch im Gebiete der Hinterseitenstränge, besond Pyramidenstränge, Gruppen gequollener bezw. zerfallener Fasern auftreten mehr als links, theils diffus zerstreut, theils um die einstrahlenden gelagert.

Im Vorderstrange treten nahe dem Medianspalt einzelne gequollene Fasern auf.

Etwas weiter oben, noch in der *Lendenanschwellung*, sehen wir beiderseits in der Mitte der dorsalen Hälften der Hinterstränge *sklerotische*, parallel der Medianlinie gelagerte Degenerationsfelder, seitlich sowie vorn und hinten um diese herum zahlreiche gequollene Fasern und Maschen, die sich besonders nach dem Knie des Hinterhorns hin erstrecken. Die Gebiete der Wurzeleintrittszone bleiben gänzlich verschont, ebenso die Partien an der hinteren Commissur, längs dem Rande des Hinterhornes und unmittelbar am Medianseptum (spindelförmiges Feld).

Im Bereiche der Hinterseiten- und Vorderstränge hat die Maschenbildung um sich gegriffen. Die *Hinterstränge* sind indess *weitaus am meisten ergriffen*, wie sich besonders deutlich bei makroskopischer Betrachtung zeigt, wo sie, mit Ausnahme der erwähnten äusseren und mittelsten Partien, insbesondere der Wurzeleintrittszonen bei *Pal*, in toto hellweiss, mit einem gelben Centrum erscheinen, während in den Vorder- und Seitensträngen nur oben eine leichte Aufhellung wahrzunehmen ist.

Auf der nächsten Schnitthöhe (*oberer Theil der Lendenanschwellung*) sind die Verhältnisse im Wesentlichen die *gleichen*, nur ist die Symmetrie der erwähnten sklerotischen Herde und der diese in Form zweier nach vorn und hinten convergirenden Felder umgebenden weitmaschigen Degenerationszonen im Einzelnen viel weniger ausgesprochen.

In der Schnitthöhe des sogenannten *Uebergangstheils* hat sich die Hinterstrangsdegeneration in dorso-lateraler Richtung ausgedehnt; nur der äusserste Winkel im hinteren äusseren Abschnitte der Hinterstränge (Wurzeleintrittszone) bleibt frei. Besonders in der gleichen Richtung hat auch die Sklerose erheblich zugenommen. Saum an der hinteren Peripherie der grauen Substanz und der Mittellinie (bis etwa zu deren vorderem Drittel) intact.

Die Seitenstrangsdegeneration (bes. PyS.) hat weiter erheblich zugenommen, trägt aber zumeist den acuten Charakter, lässt die Peripherie hier frei, ist rechts ausgebreiteter als links. Das Gleiche gilt von den Vordersträngen, wo beiderseits am Medianspalt Herde gequollener Substanz sich finden, rechts > links.

Im Bereiche des *unteren Brusttheils* sind die Hinterstränge *nahezu total* ergriffen; die Degeneration hat nach allen Richtungen sich weiter ausgedehnt, so dass die mehrfach beschriebenen intact gebliebenen Regionen auf winzige, besonders an der hinteren Peripherie ganz minimale Säume reducirt sind. Die *Sklerose* ist viel *umfangreicher* geworden und wird von einem nur noch sehr schmalen lateralen, unregelmässigen und einem breiteren dorsalen (bez. dorso-medialen) Maschengürtel umgeben, auch selbst vielfach von Maschen durchsetzt. Die Degeneration erstreckt sich somit auch auf die Wurzeleintrittszonen, von denen nur noch der alleräusserste Winkel einigermaassen verschont bleibt.

Ebenso sind die PyS. beiderseits nahezu total von der Quellung bezw. dem Zerfall der Fasern ergriffen. Die Degeneration erstreckt sich aber nicht

nur auf diese, sondern schickt Ausläufer weiter nach vorn und nach de pherie (Kl. S. Str.). Zahlreiche Körnchenzellen begleiten, wie imme Process. Zwischen dieser und der grauen Substanz besteht ein mehr ode der breiter Saum normaler Fasern.

In den Vordersträngen beiderseits, besonders rechts, am Mediansp steht diffuse Maschenbildung. Einzelne gequollene Fasern finden sich übrigen weissen Substanz zerstreut.

Etwas höher (immer noch im unteren Brusttheil) finden wi im Degenerationsfelde des rechten PyStr., dessen innere Hälfte einneh eine deutliche Wucherung des Zwischengewebes, die sich auch makrosk in Gestalt eines dunkelen — bei Carmin intensiv rothen — Fleckes v hellweissen Umgebung deutlich abhebt. Die übrigen Verhältnisse si gleichen. In dieser Höhe sieht man besonders zahlreiche Körnche überall (s. o.) in den Maschen des sklerosirten Gewebes, liegen, ohn man hier eine Beziehung derselben zu Gefässen wahrnehmen könnte.

Auch im mittleren Brusttheil ist keine wesentliche Veränderung z statiren. In den Hintersträngen sind die degenerirten Partien jetzt fast sklerosirt, und die Zonen an der hinteren Peripherie, den Hinterhörne der hinteren Commissur zeigen neben normalen viele — erstere am meis gequollene und zerfallene Fasern, am relativ besten ist immer noch der an dem Mittelseptum erhalten. In den sklerosirten Partien finden sic vorher, massenhafte „Körnchenzellen", die die meist runden M ausfüllen und sich in den verschiedenen Stadien der Umwandlung befin

Auch im linken Seitenstrang findet sich jetzt, zunächst an den S zartes frisches Bindegewebe. Die Degeneration der Seitenstränge ist ni symmetrisch in ihrer Ausdehnung, reicht hier z. B. rechts viel mehr i Kl.H.S.Str. hinein als links. Gleiche Unterschiede finden sich auf e derselben Seite an Schnitten, deren Schnitthöhe fast die gleiche ist. G gilt von den VoStr.

Etwas höher (noch im mittleren Brusttheil) ist links im Vorder strang ein selbstständiger kleiner hellweisser Herd entstanden. Eine Bi websneubildung hat in beiden PyStr. fast gar nicht stattgefunden. Br acuter Herd im rechten VoStrr. am Medianspalt.

Ein wenig weiter oben (oberhalb der Mitte des Brusttheils) i Asymmetrie der Degenerationsherde in den beiden Seitensträngen schon skopisch auf den ersten Blick deutlich ausgesprochen: der rechte ist vi gedehnter als der linke und betrifft ziemlich genau den ganzen Pyramidens auch noch einen Theil des Kleinhirnseitenstranges, er enthält hie u Streifen zarten neugebildeten Bindegewebes, in dessen Maschen immer ders zahlreiche Körnchenzellen sich vorfinden. Im linken Seitenstrang Degeneration erheblich weniger ausgedehnt als im vorigen Schnitt und aus mehreren getrennten Herden, deren grösste im Bereiche des PyS. während andere weiter vorn sich finden. Ebenso schiessen seitlich vo her erwähnten breiteren Herde rechts am vorderen Medianspalt k Herde auf.

ächstoberen dem oberen Brusttheil entstammenden Schnitten
Goll'schen Stränge in toto, besonders intensiv in ihren mitt-
sklerosirt. Von da aus erstreckt sich die Sklerose seitlich in die
en Stränge hinein in der Richtung nach dem Knie des Hinter-
eil auch in die Gegend der Wurzeleintrittszone. Im Ganzen frei
e dem vorderen Drittel der Hinterhörner anliegenden Zonen. Die
den Hintersträngen ist nahezu symmetrisch.
e rechte Hinterseitenstrang, insbesondere PyS. und KlSStr., ist
s grossen zusammenhängenden weissen Herdes degenerirt, der
die graue Substanz der Hinterhörner hinanreicht. Im linken
hlreiche geblähte etc. Fasern diffus zerstreut. Der rechte Vor-
t nach wie vor einen in der Form stets wechselnden Quel-

ren Halstheil sind die Verhältnisse in den Hintersträngen im
lie gleichen. Der grosse Herd im rechten Seitenstrang liegt hier
nen und hinten, als in der vorigen Schnitthöhe.
alb der Halsanschwellung sind die Goll'schen Stränge
to, aber nicht ganz gleichmässig, sondern mehr fleckig, am in-
er in den mittleren Partien sklerosirt. Die Sklerose in den Bur-
strängen ist weniger intensiv als in den vorigen Schnitten, desto
und gequollene Fasern finden sich in ihnen. Die Degeneration
tenstrang reicht hier wieder bis zur Peripherie. Links findet
strang wiederum ein dem rechten an Ausdehnung fast gleich-
zirk acuter Degeneration, nur dass sich in ihm noch einige Strei-
Fasern vorfinden. Beide Vorderstränge sind partiell ergriffen,
eutend mehr als der linke. Einzelne geblähte Fasern finden sich
berall in der weissen Substanz zerstreut.
iche der Halsanschwellung füllt ein grosser sklerotischer
hintere Drittheil der Goll'schen Stränge aus, nur ein schmaler
hinteren Peripherie ist weniger betroffen. Nach vorn hin bis zur
nissur nimmt die Sklerose zu Gunsten der Quellungsdegeneration
dach'schen Stränge sind abgesehen von einem schmalen Saum
en Hälfte der Hinterhörner in unregelmässiger Weise theils skle-
s von gequollenen Fasern zahlreich durchsetzt; im Allgemeinen
Sklerose mehr an die mittleren Partien; normale Fasern finden
lreich vor. Beide Hinterseitenstränge sind durchsetzt von Quel-
die hauptsächlich den Septen anliegen und besonders, aber nicht
, die PyS. betreffen, während die Peripherie freier bleibt. Be-
e Sklerose.
weiter oben ist die Affection der Hinterstränge eine sehr viel
etrische, aus sklerotischen und Quellungsherden gemischte; auf
eite ist die Wurzeleintrittszone stärker als auf der linken von der
ffen. Letztere hält sich im Uebrigen an die Grenzregion zwischen
rdach.
l in den Seitensträngen hat sich wieder wesentlich verändert:

rechts ausgedehnter frischer Randherd, diffus nach innen einstrahlend
nur kleinere zerstreute Herde. VoStr. im Wesentlichen wie unten.

Noch etwas weiter oben sind die Hinterstränge im Wesentli
gleicher Weise verändert, während in den Seiten- und Vordersträn
Localisation sich wieder verschoben hat (der linke Vorderstrang ist hi
mal). Im oberen Halstheil endlich sind die Hinterstränge ganz diffu
bereits sklerotisch, theils acut hellweiss degenerirt, so dass sie ein fl
Aussehen gewähren. Die Seitenstränge sind besonders an der Peripheri
weise stark ergriffen, von wo aus die gequollenen Fasern diffus nach in
verfolgen sind. Der Herd im rechten Vorderstrang hat sich verkleinert,
seitlich finden sich zersprengte kleinere Herde.

Zur Beurtheilung der Ganglienzellen standen nur Müller-Präpar
Verfügung. Die Hinterhornzellen zeigten keine Besonderheiten. Das Ve
der Vorderhornzellen scheint selbst auf den Querschnitten gleicher H
wechselndes zu sein, insofern als der Grad der Veränderung und die Z
von diesen ergriffenen Zellen verschieden sind. Im Allgemeinen läs
sagen, dass die Vorderhornzellen im oberen Brust- und Halsmark im h
Maasse befallen sind, als in den tieferen Höhen, und dass nur stets eine
geringe Zahl verändert war. Die Veränderung zeigte sich in Verarmung a
sätzen, Verkleinerung, Schrumpfung des Zellleibes, gelegentlicher T
desselben und Randstellung des Kernes. Hin und wieder wurde ein
gar nicht gesehen. Das Kernkörperchen bot keine Besonderheiten. V
sation fand sich nicht.

Die Zellen der Clarke'schen Säule zeigten auf allen Querschnitte
liche Verkleinerung und Schrumpfung, oft liessen sie keinen Kern erke

Was die Gefässe anlangt, so zeigten sie sowohl im Bereiche der
gewebsvermehrung als der acuten Degeneration, ebenso im Gebiete der Cl
schen Säule, die schon im Falle I. geschilderten Veränderungen.

Die Pia erschien in allen Höhen unverändert.

Die vorderen Wurzeln waren überall völlig intact. Die eben eing
nen sowie die eben eintretenden hinteren Wurzeln boten vorzügli
Lendenmark zum Theil das Bild der acuten Degeneration dar (Qu
Zerfall, Maschenbildung).

Hier konnte man auch in den dem Rückenmark unmittelbar an
den quergetroffenen hinteren Wurzelbündeln partielle acute Degeneration
welche oft ganz circumscript und durch einen Wall gewucherten Bindeg
von den übrigen, völlig intacten Fasern des Bündels getrennt war
dem Rückenmarke ferner liegenden hinteren Wurzelbündel zeigten sich i
Höhen durchaus unversehrt.

Die eingehend untersuchten peripheren Nerven zeigten keine Ve
rungen.

Es dürfte wohl keinem Zweifel unterliegen, dass die vorerwä
Fälle zur Kategorie von Spinalerkrankungen im Verlaufe letaler (

mien gehören, wie solche seit den grundlegenden Arbeiten
heim-Minnich in wachsender Zahl bekannt gegeben wurden.
nseren Fällen nahmen in den ersten Stadien der Erkrankung
me von Seiten des Rückenmarks völlig das Interesse für
spruch, wenn auch von Anfang an ein gewisser Grad von
r Blässe nicht übersehen wurde. Es sei aber ausdrücklich
ss zur Zeit, in welcher die spinalen Erscheinungen die Scene
en, der Gedanke an eine perniciöse Anämie durch die klinischen
nicht geweckt wurde; erst in den Endstadien der Erkrankung,
ämie immer höhere Grade erreichte, und die Blutuntersuchung
in Fall I. den charakteristischen Befund ergab, konnte es
veifel unterliegen, dass neben der Rückenmarkserkrankung eine
se Anämie vorhanden war. Das himbeergeléeartige Aussehen
enmarks, die Milzvergrösserung, sowie die auffallend starke
ng der Epithelien der Harncanälchen liessen die intra vitam
)iagnose: perniciöse Anämie zu Recht bestehen.
'hatsache, dass das Rückenmarksleiden bereits in voller Blüthe
das Allgemeinbefinden noch nicht auf eine zum Tode führende
derung hinwies, schliesst wohl die Annahme aus, dass das
rksleiden als Folge der perniciösen Anämie zu betrachten
vielmehr den Gedanken nahe, beide als den Ausdruck einer
en, uns allerdings völlig unbekannten Ursache aufzufassen.
swerth ist im Fall I. das häufige Auftreten eines Erysipels,
d man wohl diesem allein, trotz seines auffallenden Recidivirens,
hlaggebende Rolle in der Aetiologie der Rückenmarkserkran-
letalen Anämie kaum zuschreiben, wenn auch ein schädigender
m keineswegs abgesprochen werden soll. Noch weniger wird
'all II. dem Blei eine überwiegende Stellung in der Aetiologie
können.
den ersten Blick liegt die Annahme nahe, es könne sich bei
rankungsformen um Systemerkrankungen im eigentlichen
deln; aber man ist besonders auf Grund der Befunde von Früh-
nne) fast übereinstimmend zur Ueberzeugung gelangt, dass
e vorliegen, sondern dass es sich um einen ursprünglich in
Herden aufschiessenden Process handelt, der mit Vorliebe
tranggebiete in oft symmetrischer Weise befällt, dass diese
weiterem Verlauf des Processes confluiren und in bald mehr,
der ausgesprochener Vollständigkeit einzelne Stranggebiete in
len.
ocalisation der erwähnten Herde und, wie wir hinzufügen
ie später oft auffällige Symmetrie derselben hat man zumeist

in Zusammenhang gebracht mit der Gefässvertheilung. Zahl
Befunde an Frühfällen haben dargethan, dass ganz vorzugswei
die in's Mark einstrahlenden Septen herum die ersten degener
Veränderungen in Form circumscripter Herde auftreten. Ebens
sich die Thatsache erwiesen, dass in der überwiegenden Meh
aller Fälle diese Veränderungen zuerst im Bereiche der Hi
stränge auftraten, dass diese somit als Prädilectionsort ang
werden können. Die gleiche Entstehungsweise der Herde hat m
die anderen Markgebiete festgestellt. — Die beiden vorliegenden
stellen keine Frühformen dar, man wird aus ihnen besondere
schlüsse über die Entstehungsweise des anatomischen Pro
kaum erwarten. — In sehr ausgesprochener Weise sind in u
Fällen — sogar schon mit blossem Auge — zwei histologisc
schiedene Zustandsbilder zu unterscheiden: der acut degenerative
cess in den Nervenfasern und die stattgefundene Reaction von
des Stützgewebes in Form der Sklerose.

Bei dem im Text geschilderten Befunde einer deutlich symmetri
Sklerose im Bereiche der Hinterstränge (in beiden Fällen) könnte i
hin der Gedanke aufkommen, es habe sich hier um eine a
Degeneration der Nervenfasern gehandelt, nämlich um eine p
reine Atrophie (ohne Quellung etc.) mit reactiver Zwischenge
proliferation, also um einen Process, wie er vielfach als der Tabe
zu Grunde liegend angesehen wird. Abgesehen davon, dass uns Let
noch nicht unbedingt sichergestellt erscheint — dazu fehlt es a
nothwendigen Frühuntersuchungen —, lässt die Thatsache, dass w
unseren Fällen in unmittelbarer Nachbarschaft der Hinterstrangsskl
ja, gelegentlich innerhalb des Gebietes der letzteren selbst
Quellungsherde der beschriebenen Art finden, uns die Auffa
des ganzen Processes als eines im Wesen einheitlichen, nur z
verschieden weit gediehenen als die nächstliegende festhalten.
entspricht es auch, dass wir in den acuten Degenerationsherde
Seiten- und Vorderstränge, wie bereits oben geschildert, bald
bald weniger ausgebreitete Reaction von Seiten des Zwischenge
fanden. Vorausgesetzt, die Kranken wären länger am Leben gebli
so würde sich auch in diesen Gebieten aller Wahrscheinlichkeit
eine entsprechend symmetrische vollkommene Sklerose entwickelt h

Ob überhaupt und in welchem Grade die in den Hintersträngen
handene Sklerose auf Rechnung einer secundären aufsteigenden
neration gesetzt werden könne, dürfte schwer zu entscheiden sein
ist hier der Hinweis am Platze, dass Minnich unter dem Name
Hydrops der Markfasern offenbar analoge Processe beschrieben hat

wir sie im Bereiche der acut zerfallenen Markgebiete gefunden haben, wenigstens scheint dies aus den Abbildungen Minnich's hervorzugehen. Soweit wir erkennen, sieht Minnich diese Veränderung bei seinen Fällen als im Wesen von der eigentlichen Degeneration verschiedene Processe an und begründet diese Anschauung insbesondere mit der Disproportion zwischen klinischen Symptomen und anatomischem Befund. Er fasst diese Befunde als locales marantisches Oedem auf und schiebt ihre Enstehung auf die Zeit kurz ante mortem in der Agone oder auch post mortem, zum Theil auch auf den Einfluss der Härtungsflüssigkeit, in keinem Falle aber ausschliesslich auf die Härtung allein. Dass es sich in unseren Fällen um einen solchen, gewissermaassen nicht mehr zum ursprünglichen Wesen der Erkrankung gehörigen Befund handle, ist schon deshalb auszuschliessen, weil wir selbst da, wo Quellung und Blähung den denkbar grössten Umfang angenommen haben, in zweifelloser Weise eine Reaction des lebenden Gewebes gegen den Entartungsvorgang vorfinden in Gestalt des frisch wuchernden Stützgewebes, sowie der vorhin näher beschriebenen Zellen. Es ist demnach nicht zu bezweifeln, dass es sich hier um einen acuten, intra vitam einsetzenden Process handelt. Ueber etwaige zeitliche oder causale Beziehungen zwischen den in's Auge fallenden hochgradigen Veränderungen in den Stranggebieten und den sehr viel weniger augenfälligen partiellen Veränderungen der Zellen der grauen Substanz, wollen wir Bestimmtes nicht äussern (wir sehen dabei selbstverständlich ab von dem Befunde jener von uns oben beschriebenen Gebilde in und an den Vorderhornzellen). Nur soviel lässt sich mit Rücksicht auf den enormen Intensitätsunterschied in den Veränderungen der weissen und grauen Substanz sowie auf die veröffentlichten Frühfälle, von denen zwei erst jüngst auch nach Nissl mit negativem Resultat untersucht wurden (Nonne), mit Sicherheit behaupten, dass eine Erkrankung der grauen Substanz nicht als das primäre, die Strangdegenerationen erst nach sich ziehende Moment angesehen werden kann. Andererseits kann die bisher giltige Anschauung, dass die graue Substanz von Veränderungen frei bleibe, nicht mehr aufrecht erhalten werden.

Der Fall Rothmann's, unsere beiden Fälle sowie derjenige Teichmüller's stossen diese Annahme um. Der letztgenannte Autor macht in seinem Falle die fleck- und herdförmige Degeneration sowie die strangförmige Erkrankung der weissen Substanz ätiologisch abhängig von Blutungen. Die von Nonne beigebrachten Frühfälle sowie auch unsere beiden Fälle, in denen die Blutungen — soweit solche überhaupt vorhanden waren — durchaus unbeträchtlich und zweifellos völlig neben-

sächlich waren, geben indess für die Erklärung Teichmüller's
Stütze.

Kurz zusammengefasst geht auch unsere Meinung dahin, d
sich um einen in kleinen Herden aufschiessenden acuten bezw
acuten myelitischen Process handelt; diese Herde stehen zu der G
vertheilung in enger Beziehung und ergeben durch weitere Ausbr
und Confluenz immer grössere Degenerationsfelder, so dass schli
ganze Stranggebiete von dem Processe ergriffen sind. Dieser myel
Process ist nicht charakteristisch für Spinalerkrankungen im
laufe letaler Anämien. Schon von Lichtheim-Minnich wurd
sehr ähnliche Verhältnisse bei Cachexien verschiedener Herkunf
gewiesen, und wir selbst haben den oben beschriebenen acuten
nerationsprocessen sehr ähnliche in einem Falle multipler Carcino
obachten können.

Zum Schlusse sprechen wir unserem Chef, Herrn Professor Dr. M
für die freundliche Ueberlassung des Materials unseren besten Dan

---

Literatur-Verzeichniss.

1884. Leichtenstern, Ueber progressive perniciöse Anämie bei Tabe
ken. Deutsche med. Wochenschr. S. 849.

1887. Bäumler, Anna, Ueber Höhlenbildungen im Rückenmark. Deu
Archiv f. klin. Med. Bd. XL. S. 443.

1887. Lichtheim, Zur Kenntniss der perniciösen Anämie. Verhandl
des VI. Congresses für innere Medicin. S. 84.

1889. Lichtheim-Minnich, Verhandlungen der Naturforscher und
Heidelberg.

1889. v. Noorden, Charité-Annalen.

1890. Lichtheim, Ueber Veränderungen des Rückenmarkes bei Allg
erkrankungen. Verein für wissenschaftliche Heilkunde in König
Sitzung vom 28. October 1889. Centralblatt für allgemeine Path
pathol. Anat. Bd. I. S. 20.

1892/93. Minnich, Zur Kenntniss der im Verlaufe der perniciösen A
beobachteten Spinalerkrankungen. Zeitschr. für klin. Med. Bd
S. 25 und 264 und Bd. XXII. S. 60.

1892. v. Noorden, Charité-Annalen.

1892. Eisenlohr, Deutsche med. Wochenschr.

1892. v. Leyden, Zeitschr. für klin. Med. (chron. Myelitis).

1892. Bulloch, Brain ant winter part.

1893. Nonne, Dieses Archiv. Bd. XXV. S. 421.

1894. Bowmann, Brain part LXVI. p. 198.

beck, Inaugural-Dissertation. Göttingen.
ja, Neurol. Centralblatt. S. 695. (Ref.)
ıg, Inaugural-Dissertation. Leipzig.
e, Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. IV. S. 313.
University medical magazin. (The spinal cord lesions and sym-
of pernicious anaemia.)
nann, Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Band VII.
.
r, Inaugural-Dissertation. Berlin. Neurol. Centralblatt. 1896.
S. 124. (Ref.)
e, Neurol. Centralbl. No. 3. S. 137. (Ref.)
müller, Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Band VIII.
.

Erklärung der Abbildungen (Taf. IX.).

Färbung mit Jodgrün-Fuchsin. Vorderhornganglienzellen (Len-
eigenthümlichen in Scheiden liegenden stabförmigen Gebilden (a);
nem derartigen Körper liegende Aushöhlung (Scheide), in der ein
Gebilde gelegen haben mag. Die Zellen zeigen theils gänzlichen,
en feinkörnigen Zerfall der Granula, in der mittleren Zelle ist der
nden.
on Zeiss.

Behandlung nach Marchi, Nachfärbung mit basischem Fuchsin.
nit Gitter (Netz-) Structur, je eine Masche im degenerirten Strang-
lend. a Kern, b Vacuole. Das Gitterwerk hat man sich als im
Umgebung noch erheblich zarter vorzustellen, als es auf der
m Ausdruck kommt.
on Zeiss.

XVII.

Aus dem Laboratorium der Klinik für Nerven- und G
steskranke des Prof. Anton in Graz.

Ueber die Bedeutung des Balkenmangels in menschlichen Grosshirne.

Von

Dr. **H. Zingerle,**
Assistent der Klinik.

(Hierzu Tafel X.)

In dem Bestreben nach Erschliessung des complicirten Aufbaues uns Seelenorganes macht sich die Erkenntniss kund, dass vorzugsweise diesem Wege der Einblick in das innige Zusammenspiel der einzel Theile desselben möglich ist. Die letzten Jahrzehnte haben in di Richtung weitgehende Fortschritte gezeitigt, ungenaue Beobachtung oft mehr philosophischer Ueberlegung entsprungene Anschauungen richtigt und auf Grund genauen Studiums des Gehirnes ein Verständ seiner Functionsäusserungen, der psychischen Vorgänge, im gesun und kranken Zustande angebahnt. Auf demselben Wege sind wir Einsicht gelangt, dass zwischen innerer Structur des Gehirnes und de äusserer Formgestaltung streng gesetzmässige Beziehungen bestehen, selbst in den anscheinend regellosesten Bildungen ihren Ausdruck finde

Trotz der so grossartigen Fortschritte ist jedoch die Frage über Verlauf und die Anordnung der Leitungsbahnen im Gehirne noch la nicht als abgeschlossen zu betrachten. Inwieweit die Meinungen dar abweichen, beweist die neueste Arbeit Flechsig's[2]), der, entge

---

1) Es verdient hervorgehoben zu werden, dass schon Jörg in seiner gezeichneten Arbeit (Die Bedeutung des Balkens. München 1855) diesen danken geäussert hat.

2) Flechsig, Gehirn und Seele. 1896.

gen Anschauungen, den Associationsbahnen und den Pro-
ıen getrennte Rindengebiete zuweist.

allgemein vertretenen Ansicht, dass höhere psychische
ur durch das einheitliche Zusammenarbeiten beider Hemi-
glich werden, musste sich naturgemäss das Interesse dem
indungssysteme, dem Balken zuwenden. Bei den Säugern
nden, nimmt seine Mächtigkeit mit der aufsteigenden Ent-
Am vollkommensten gebildet ist er beim Menschen und
wohl mit Berechtigung annehmen: es besteht ein gewisser
ng zwischen der geistigen Stufe, auf der eine Thierclasse
r Ausbildung des Balkens[1]).

nnpunkt der Frage über die Bedeutung dieses Systemes
lem in der Erforschung des Faserverlaufes innerhalb der
, da wir aus diesem einen Rückschluss auf die Function zu
chtigt sind.

die jüngste Zeit galt der Balken gemeinhin als ein Com-
em, das gleichsinnige Rindenstellen beider Hemisphären ver-

er von Hamilton[2]) neuerdings vertretene Ansicht Fovilles',
ken eine Kreuzung der Fasern aus der inneren Kapsel dar-
e sich niemals grössere Geltung verschaffen und wurde
örg[3]) zurückgewiesen.

t[4]) und nach ihm Schnopfhagen[5]) waren die ersten,
rund eingehender Untersuchungen an mikroskopischen Durch-
d Abfaserungspräparaten die Behauptung aufstellten, dass
callosum neben Commissurenfasern auch Associationsfasern
en, und dadurch die bisherigen Anschauungen über die Be-
elben, sowie über die Art und Weise der functionellen Ver-
ider Gehirnhälften wesentlich erweiterten.

ebnisse der experimentellen Untersuchung am Thiergehirne
hoffte Bestätigung dieser Ansicht nicht gebracht[6]). Es darf

Jerheimer, Lehrbuch der vergleichenden Anatomie der Wirbel-
ch Meynert.
tur und funct. Bedeutung des Balkens. 1894. Proceeding of the

Studien über die Associationsbündel d. Hirnmantels. Wien 1892.
Entstehung der Windungen des Grosshirnes. Jahrbücher f. Psy-

atoff, Secundäre Degenerationen und Durchschneidung des Bal-
el, Neurol. Centralbl. 1898.

aber dabei nicht vergessen werden, dass die Verhältnisse im
gehirne nicht ohne weiteres auf das menschliche übertragen w
dürfen, und dass vielleicht ein Fortschritt in der Entwickelung im B
auch darin zu sehen ist, dass er neben Commissurenverbindung
Associationsleistung zu besorgen hat.

Es darf auch nicht verschwiegen werden, dass andere nan
Forscher wie Monakow[1]), Bechterew[2]) bisher dieser Ansicht Meyn
ihre Zustimmung versagten.

Bemerkenswerthe neue Resultate sind in den exacten Arbeite
Sachs[3]) hinsichtlich dieser Frage niedergelegt.

Nachdem er in einer Untersuchung über den Bau des Hinterh
lappens im menschlichen Gehirne den Verlauf der Balkenfasern ge
beschrieben hatte, und dabei neuerdings die Richtigkeit der Anschau
Burdach's zu beweisen suchte, dass die das Hinterhorn zu inners
hüllende Markschichte dem Balken zugehört, konnte er an nachfolg
Untersuchungen pathologischer Fälle[4]) gleichzeitig mit Anton[5]) den
ren Nachweis bringen, dass bei Erweichungen im Balken keine aussch
lich symmetrischen Degenerationen eintreten, und dass der Hinterh
lappen der einen Hemisphäre durch den Balken mit dem anderse
Schläfenlappen verbunden wird.

Gehirnmissbildungen mit vollständigem oder theilweisem Mang
Balkens wurden in relativ grosser Anzahl zur Untersuchung h
gezogen. Abgesehen davon, dass dieselben einen Einblick auf den
fluss des Balkens auf die äussere Formgestaltung, speciell den Wind
typus des Gehirnes vermittelten, führten sie zur Aufdeckung eines
Faserzuges (fronto-occipitales Associationsbündel, Onufrowicz),
dessen Verlauf und Bedeutung im normalen Gehirne gerade derzei
hafte Discussion geführt wird.

Die Balkenfrage ist an derselben insoweit betheiligt, als ein
der Autoren (Onufrowicz, Muratoff, Déjerine etc.) die Ma
hüllung des Unter- und Hinterhornes nur aus diesen Fasern ge
annimmt, wogegen Flechsig und Vogt dafür eintreten, dass
Tapetum des Unter- und Hinterhornes keine einheitliche Faserlage
stellen, sondern neben Balkenfasern auch solche anderer Herkunf
halten.

1) Experiment.-path. Unters. etc. etc. Fall II. Dieses Archiv 23.

2) Die Leitungsbahnen des Gehirns. Leipzig 1894.

3) Das Hemisphärenmark des menschl. Grosshirnes. I. Leipzig 18

4) Neurol. Centralbl. 1895, No. 21 und Arbeiten aus der psych.
in Breslau. II. Leipzig 1895.

5) Zur Balkendegen. im menschlichen Grosshirne. Jahrb. f. Psyc

Kenntniss über den genaueren Faserverlauf in den vorderen
ilen sind noch sehr lückenhafte. Auch darüber, mit welcher
in der Rinde seine Fasern zusammenhängen, existiren nur
en.

ähne ich nur kurz, dass Rossi[1]) eine Verbindung der
llen durch den Balken annimmt; Kölliker[2]) konnte bei
ine Fasern zum Theil bis in die grösseren Pyramidenzellen,
in polymorphe Zellen verfolgen. Ausserdem sollen sich
an der Bildung des oberflächlichen grauen Fasergewirres

nischen Untersuchungen konnten durch die Natur der Ver-
e genauere Einsicht über die Bedeutung dieses Systemes
lichen. Zum Theil betrafen die beobachteten Fälle Indi-
ausgesprochenen anderweitigen Hemmungsbildungen des Ge-
Theil solche mit weitgehenden Veränderungen auch in der
kmasse, in Folge von Erweichung, Tumoren, die Symptome
welche nicht der Balkenläsion entsprachen.

tsache, dass in einzelnen Fällen von Fehlen des Balkens
Bethätigung möglich war, gestattete die eine Schluss-
lass ein gewisser, wenn auch herabgesetzter Grad von In-
bei bestehen kann, wobei jedoch die interessante Frage erst
lgt werden muss, ob in solchen Fällen nicht auf anderen
wenigstens theilweise Substituirung der functionellen Ver-
eider Hemisphären stattgefunden hat.

nptomatologie von Läsionen, die den vollentwickelten Gehirn-
ffen, blieb jedoch so völlig im Unklaren, dass noch Gowers[3])
ten Auflage seines Lehrbuches sagen konnte: „wir wissen
hts von irgend welchen Erscheinungen, welche das Resultat
der Balkenfasern sind".

ll nur in Kürze andeuten, dass Wilbrandt darauf hin-
at, dass Verletzungen des Balkens unter Umständen sich
achen müssen, wenn gleichzeitig eine localisirbare Verletzung
n Hemisphäre stattgefunden hat.

herigen Ergebnisse der experimentellen Durchschneidung des
Thieren sind völlig negativ.

rvello di un idiota. Il manicomio moderno IV. 3. Zeitschr. für

db. der Gewebelehre. 1896.
rbuch der Nervenkrankheiten. 1892.

Koranyi[1]) konnte nach Durchschneidung des Balkens an gar keine merklichen Störungen beobachten, wenn die Hemisphä verletzt blieben.

Bei elektrischer Reizung der Oberfläche des unverletzten Ba traten doppelseitige Bewegungen auf, die an der entsprechende ausbleiben, wenn eine motorische Zone exstirpirt wird. Mo Schäfer schliessen daraus, dass der Balken Commissurenfase beiden motorischen Centren enthalte.

Die Entwicklung des Balkens beginnt nach der übereinstim Angabe aller Autoren [Reichert[3]), Mihalcovics[4]), March im 4. Fötalmonate an den unmittelbar vor der embryonalen S platte liegenden Theilen der Hemisphärenwand, indem dieselben nähernd dreieckiger Ausdehnung verwachsen, woran aber die ce Partien des Dreieckes nicht betheiligt sind" (Mihalcovics). W aber Mihalcovics auf Grund seiner Erfahrungen dafürhält, d Entwicklung mit dem Knie des Balkens beginnend nach rückwä schreitet, nimmt Marchand und Reichert an, dass derselbe als ganzes angelegt wird und nur eine allmälige Grössenzunahme

Ueber die Entwicklung der Fasern innerhalb der Hemis selbst liegen wenig Befunde vor. Es scheint, dass dieselben er dem 4. Monate des extrauterinen Lebens ihre Markumhüllung e Mingazzini weist darauf hin, dass zur selben Zeit auch das T markhaltig wird.

Bevor ich über die Untersuchung des nachfolgenden Fal richte, fühle ich mich verpflichtet, Herrn Professor v. Kolisko Ueberlassung des wohlconservirten Gehirnes, wodurch die Bear desselben wesentlich erleichtert wurde, sowie meinem hochve Lehrer, Herrn Professor Anton, für die stetige freundliche Unters und die vielfachen Anregungen meinen besten Dank auszudrücke

---

1) Ueber die Folgen der Durchschneidung des Hirnbalkens. Ref. Centralbl. 1890.

2) Mott und Schäfer, On resulting from faradic excitation of pus callosum in Monkey's Brain 1890. (Neurol. Centralbl. 1890.)

3) Bau des menschl. Gehirnes. Leipzig 1859.

4) Entwicklungsgeschichte des Gehirns. Leipzig 1877.

5) Entwicklung des Balkens. Archiv für mikroskopische An 1891.

6) Das Gehirn wurde von Herrn Professor Anton auf der Versa deutscher Naturforscher in Frankfurt (1896) einer kurzen Besprechung zogen.

rifft das Gehirn eines $3\frac{1}{2}$jährigen Knaben Anton Wolf, welcher ember 1894 in die Abtheilung des Herrn Prof. Monti in Wien wurde.

n verworrenen Angaben der Mutter konnte Folgendes in Erfahrung den:

abe war schon seit Langem krank und des Oefteren von epilep-llen befallen. Er wurde mit der Flasche aufgezogen und hatte iugling „Fraisen"-Anfälle zu überstehen.

geistigen Entwicklung sei er in auffälliger Weise gegenüber seinen zurückgeblieben. Aufgefallen ist der Mutter ferner das rasche es Kopfumfanges im ersten Lebensjahre. Seit einer Woche soll auch schon früher öfters über heftige Kopfschmerzen klagte, be-ierzen gelitten haben, welche er vorzugsweise in die Gegend des s verlegte. — In der Nacht häufiges Aufschreien, jede Nahrung gert. — In den letzten Tagen traten mehrfache allgemeine, klo-nische Krämpfe auf, welche mit Bewusstseinsstörung einhergin-nem solchen Anfalle wurde das Kind in's Spital gebracht.

ersuchung ergab folgenden Befund:

gut genährter Knabe, von gracilem Knochenbau, deutlich rachi-und Thoraxbildung, sowie Anschwellung der Epiphysen der Röh-— Zur Zeit der Aufnahme liegt das Kind in tiefem Coma, mit tirne, fest geschlossenen Augen, deren Pupillen ad maximum er-und auf einfallendes Licht kaum mehr reagiren. — Der Mund st geschlossen, die Zähne mit Fuligo bedeckt. — Die sichtbaren sehr blass. Die Färbung des Gesichtes eine wechselnde: bald bald flüchtige Röthe. — Die Athmung oberflächlich, sehr seicht; es Aufseufzen.

ls klein, die Pulswelle leicht unterdrückbar. Die Zahl der Schläge radig arhythmisch.

den Ellbogengelenken bestehen Contracturen; die Daumen sind die Hohlhand eingeschlagen, die Hände selbst in den Handge-flectirt.

domen eingesunken. — Die Beine im Hüft- und Kniegelenk stark ie Füsse stehen in Spitzfussstellung; Dorsalflexion nur mit grosser h. Cremasterreflex und Patellarreflex beiderseits lebhaft gesteigert. eau'sche Phänomen lässt sich unschwer hervorrufen. — Ueber en zahlreiche consonirende Rasselgeräusche. Herz normal. In-lvi.

rufe reagirt das Kind nicht mehr, nur bei tiefen Nadelstichen action. — Patient erwacht nicht mehr aus dem Coma und stirbt ag desselben Tages[1]).

[1]) Mittheilung der Krankengeschichte verdanke ich der Güte des Herrn . Leider ist es mir nicht gelungen, eine Ergänzung der Anamnese aters des Kindes zu erfahren.

Die Obduction wurde am 19. September von Herrn Prof. Kolis
genommen und entnehme ich dem Protokoll Folgendes:

Körper von entsprechender Grösse, kräftig gebaut, gut genährt
Schädel hydrocephalisch geformt, Hals kurz, Brustkorb gewölbt, A
flach. Schädelnähte durchweg wohlerhalten, mit Worm'schen Knochen
Lambdanaht. Seine Innenfläche fest mit der Dura mater, namentlich
linken Seite verwachsen. Durch die Mitte des linken Scheitelbein
ches auch stärker gewölbt ist, als das der anderen, zieht ein etwas leis
vorspringender, vollkommen knöcherner verheilter Knochensprung, der
Sagittalnaht beginnend, in der Mitte der Schuppennaht endigt.
Sprunge entsprechend in etwa handflächengrosser Ausbreitung an der
fläche der Dura eine osteophytische bei 3 Mm. dicke Platte aufliege
sehr blutreich und theilweise braunpigmentirt erscheint. An der Innenfl
Dura mater über der linken Hemisphäre eine 1 Mm. dicke blasse Pseudom
liegend, die durch Serum von der Innenfläche abgehoben ist; durch
wird die eine Hemisphäre etwas in der Gegend des Scheitelbeines com
Das der Schädelvergrösserung entsprechend vergrösserte Gehirn von
blutarmen Häuten bedeckt, mit wohl entwickelten, nur etwas abgeplattet
dungen versehen, besitzt einen nur bis in die Gegend des Fusses der St
dungen reichenden, schmalen, dünnen Balken, so dass im übrigen B
der Balkenstelle die Kammerhöhle offen zu Tage liegt.

Vom Fornix ist nur die rechte Hälfte normal gebildet.

Die Kammern mächtig erweitert, mit klarem Serum erfüllt, mit
verdickten, sammtartig granulirten Ependym ausgekleidet. — Der linke
mus opt. stärker vorspringend, sonst die Ganglien normal geformt. D
stanz des Gehirnes blutarm und etwas ödematös, ebenso des Kleinhirne
und Medulla oblongata.

Die basalen Gefässe zartwandig. An den Halsorganen nichts Ab
Lungen ödematös, Herz contrahirt; Leber, Milz und Nieren mässig bl

Beide Hemisphären wurden in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet

Die genaue makroskopische Beschreibung wurde erst nach der I
vorgenommen. In Folge dessen konnten einzelne Details, wie die Ob
der Insel etc. nicht mehr mit der wünschenswerthen Genauigkeit wied
ben werden.

An der Basis des Gehirnes finden sich keine auffälligen Verände
Die Gehirnnerven entsprechen ihrer normalen Lage und Zahl. Die N
torii erscheinen etwas plattgedrückt.

Die grösseren Gefässe sind weniger verdickt, bemerkenswerthe Al
täten im Verlaufe derselben fehlen. Der Querschnitt der linken A
cerebri zeigt sich deutlich kleiner, als der der rechten. D
chen Gehirnhäute an der Convexität adhäriren nirgends an der Rind
Arachnoidea der med. und convexen Hemisphärenfläche vereinigen sic
der linken Mantelkante zu einer senkrecht emporsteigenden Falte, von d
mehr zu constatiren ist, ob sie an der Dura mater angeheftet war.

Die linke Hemisphäre (Taf. X., Fig. 1 und 2) weicht in ihrer

Gestaltung und in der Lagerung der einzelnen Theile zu einander in auffälligem Grade von dem rechten Gehirne ab. Sie erscheint im Ganzen, besonders aber im Stirnlappen grösser, als die rechte.

Vermuthlich durch ungünstige Lagerung während der Härtung ist sie mit ihrem vorderen und hinteren Pole gegen die Medianlinie verbogen. In Folge dieser Verbiegungen wurden auch keine Maasse mehr aufgenommen.

Der Dickendurchmesser erscheint verkleinert. Von den einzelnen Lappen ist der Stirnlappen am besten entwickelt. Seine basale Fläche ist stark schief nach aussen gestellt, die Spitze des verschmälerten Schläfelappens liegt mit dem Stirnpole in einer horizontalen Ebene.

Der Occipitallappen ist abgestutzt, nicht wie gewöhnlich in eine Spitze auslaufend.

An der medialen Fläche liegt das Seitenhorn und der grösste Theil des Hinterhornes in Form einer langgestreckten seichten Grube von rhombischer Gestalt völlig geöffnet zu Tage. Aus dem Grunde dieser springen die in ihrer äusseren Form nicht wesentlich veränderten basalen Ganglien (der Thal. opt. und Nuc. caud.) unbedeckt hervor.

Die mediale Wand des mächtig nach oben und hinten erweiterten Hinterhornes fehlt nahezu vollkommen.

Seine hintere Begrenzung bildet ein breiter Randwulst (R., Fig. 1), der von unten her, unmittelbar aus dem Gyrus hippocampi sich fortsetzend, nach auf- und vorwärts umbiegt und dabei die obere Begrenzung des Seitenventrikels bildet.

Ein im erweiterten Unterhorn vorspringender Wulst scheint dem Pes hippocampi zu entsprechen.

Die med. Wand des Vorderhornes ist vollständig erhalten.

Das Ependym der Ventrikel ist hochgradig verdickt, gekörnt, mit weisslich glänzenden Narbensträngen durchzogen, die sich netzförmig verflechten. Diese Veränderung ist in den vorderen Antheilen des Seitenventrikels deutlich geringer ausgeprägt.

Längs des früher erwähnten Randwulstes setzt sich das Ependym in die weichen Gehirnhäute fort, so dass die Trennung mit der Scheere erfolgen muss. Der Uebergang ist jedoch kein gleichmässiger, oder plötzlicher; sondern allmälig verdünnt sich das umgeschlagene Ependym und nimmt das Gepräge der weichen Gehirnhäute an.

Vom Balken ist nur der vorderste Antheil, dem Knie desselben entsprechend, als eine im gehärteten Zustande 1 Ctm. breite, 2 Ctm. lange Masse, querdurchschnittener Fasern vorhanden. Nach rückwärts schliesst dieselbe unmittelbar an den früher erwähnten Randwulst an, der sich bei näherer Besichtigung in seiner Formation folgendermaassen darstellt: Um den eigentlichen, vom Gyrus fornicat. gebildeten Randwulst ist vom erhaltenen Balkenreste nach rückwärts eine dünne Fasermasse nach aufwärts umgeschlagen, die als eine Fortsetzung des Balkenrestes erscheint, und den Gyrus forn. völlig verdeckt. An seiner medialen Seite ist dieser Zug von dem in die Arachnoidea übergehenden Ependym gänzlich überzogen, an der lateralen Seite wird er von

der Hemisphärenrinde durch ein Sept. der Arach. getrennt. Wie weit sic Fasern nach rückwärts erstrecken, kann ohne Durchschnitte nicht entsc werden. Von dem sehr dünnen, bis zum Querschnitte der wohl entwi vorderen Commissur reichenden absteigenden Theile des Balkenkn heben sich nach oben einige membranöse Fetzen, wohl die Reste des ein handenen Sept. pelluc.

Die (sehr schmächtige) C. mollis und Commiss. post. sind erhalten Fornixkörper fehlt vollkommen. Eine unmittelbar hinter der vorderen missur an der vorderen Fläche des Sehhügels aufsteigende faltige Erh entspricht dem Reste des aufsteigenden Fornixschenkels.

An der medialen Fläche fällt die Verkrümmung des Hinterhauptsla noch mehr in's Auge, an welcher keine der typischen Furchen selbst die F. calcarina mit Sicherheit nachgewiesen werden kann. Dieselben im Gegensatze zu denen des Stirnlappens kurz, erscheinen seicht und von kommen unregelmässigem Verlaufe.

Am Stirnlappen erkennen wir eine wohl ausgeprägte F. calloso-ma lis, die im rückwärtigen Theile ihres horizontalen Verlaufes durch ei Windungszüge überbrückt wird.

Die parieto-occipitale Furche ist in Folge des Defectes eines Theil med. Hemisphärenwand nur in ihrem oberen Verlaufe vorhanden.

Die an der med. Seite des Schläfelappens, dessen Uncus zungen zugespitzt aussieht, einzige typische Furche, die F. hippocampi, grenz einförmig gebildeten G. hippoc. ab, an dessen oberem freiem Rande eine gewebige Membran an Stelle der Fimbria hängt. Zu bemerken ist noch die im normalen Gehirne regelmässige Verklebung beider Windungsblätt Gyr. hippocampi hier nicht zu Stande gekommen ist.

Im Allgemeinen lassen die meisten Furchen an der medialen F ebenso wie an der convexen eine radiäre Verlaufsrichtung erkennen.

An der Convexität sind dieselben zahlreicher, einzelne sind grössere Tiefe auffallend.

Das Anfangsstück der Sylv.-Spalte (Taf. X., Fig. 2) steigt nahezu recht an; das Endstück erscheint schmächtiger, als die meisten der in si strahlenden radiären Furchen des Stirn- unh Scheitellappens, von den auffälligsten eine den Stirnlappen durchquerende tiefe Furche erscheint, denselben in zwei ungleich grosse Bezirke theilt. Sie macht den Eindruck besonders mächtig ausgeprägten vorderen Astes der Fiss. Sylvii.

Aus der vorderen Centralfurche entspringen ausserdem zwei den nor Stirnfurchen entsprechende nach vorne.

Die basale Fläche des Stirnlappens ist reichlich durch atypische gegliedert. Ein Sulc. olfactorius ist vorhanden.

Die in ihrem unteren Theile sich gabelig theilende Centralfurche m unter einem nahezu senkrechten Winkel in die Sylv.-Spalte und setzt ob der Mantelkante, wie sämmtliche dieser radiären Furchen, eine deutliche kerbung.

Die Insel wird durch die umgebenden Gehirntheile vollkommen ge

an der convexen Seite werden die Furchen am Scheitel-, Schläfe-
auptslappen zum grössten Theile schmäler und unregelmässiger,
nicht ohne grosse Mühe und in unwiderleglicher Weise einzelne
ausgebildeten verfolgen lasse. Die Fissura Sylvii theilt sich in
ücke büschelig auf in eine Anzahl radiärer Sulci, von denen der
ppen zunächst gelegene, als breitester gegen die übrigen abste-
allmälig verjüngend zum Hinterhauptspole zieht.
daher auch nicht möglich, den Scheitellappen gegen den Schläfe-
rmaler Weise abzugrenzen.
er erwähnten Furche am Schläfelappen parallel verlaufende ent-
eicht der II. T. F.
Windungszüge werden durch seichte Rinnen überbrückt, die me-
efässen entsprechen.
schreibung der rechten Hemisphäre (Taf. X., Fig. 6) be-
mich der Kürze halber vorzugsweise auf diejenigen Punkte, in
vom Bau der linken Hemisphäre abweicht.
terschied in den äusseren Formverhältnissen, im Vergleiche mit
auffälliger.
drocephalus int. ist deutlich geringer ausgeprägt, die mediale
interhornes völlig intact.
genfurche hat ihren ringförmigen Verlauf, wie er im embryonalen
bei Balkendefecten des Oefteren beschrieben worden ist, beibe-

salganglien liegen ebenfalls in grösserer Ansicht frei. Am Thal.
in stärkeres Vorspringen des Pulvinar bemerkenswerth. Das Epen-
hier verdickt und gekörnt, jedoch nicht so hochgradig verändert,
d schlägt sich nirgends auf die Rinde über. Der Balkendefect ist
entsprechend dem der linken Hälfte. Erhalten ist nur das Balken-
einen dünnen absteigenden Theile; seine Fasermasse liegt einge-
schen Fornix und Gyrus calloso-marginalis. Nach rückwärts setzt
so in eine dünne, nach aufwärts geschlagene Faserplatte fort, die
Höhe des Pulv. thal. opt. unter dem Randwulst des Gyr. fornicat.
ihrer medialen Seite ist diese Faserplatte zum Unterschied von
pendym vollkommen unbedeckt. — Ein Splen. c. call. fehlt voll-

rnix ist in seinem ganzen Verlaufe entwickelt. Der Körper des-
durch das Ependym mit dem Randbogen und nach vorne mit dem
ente fest zusammen. An seiner Oberfläche lässt sich ein schmä-
Faserzug erkennen, der durch eine seichte Rinne von einem brei-
en Bündel getrennt ist [1]).
ner Umbiegungsstelle in's Unterhorn bleibt zwischen demselben

g (l. c.) beschreibt in einem seiner Fälle ein ähnliches Verhalten.
e Frage hier nicht zu entscheiden, ob dieser neben dem Fornix ver-
serzug dem Fornix longus entspricht.

und dem Hemisphären-Randbogen eine trichterförmige Grube frei, aus
Tiefe mit einem dünnen Stiele der Gyr. hippocampi entspringt.

Unmittelbar hinter der C. ant. erhebt sich unter dem Ependym de
steigende Theil des Fornix, der dem Balkenreste so dicht anliegt, das
einem Septum pelluc. nichts mit Sicherheit nachgewiesen werden kann.
einem eigentlichen Foramen Monroi kann nicht gesprochen werde
längs des ganzen Seitenventrikels unterhalb des Fornix der Zugang zum v
Ventrikel offen steht.

Die Furchenbildung ist an der ebenfalls in ihrem Dickendurchmesse
schmälerten Hemisphäre eine reichlichere als normal. Die Hauptfurchen s
durch viele secundäre in gegenseitiger Verbindung. Die radiäre Verlauf
tung ist ausgesprochen.

An der medialen Fläche können die typischen Furchen sämmtlic
Leichtigkeit nachgewiesen werden. Der Sulc. calloso-marginalis wird in s
horizontalen Antheile durch mehrere Verbindungszüge überbrückt. An
der Fissura calcarina treffen wir zwei parallel vom Occipitalpole bis
Ventrikel den G. fornicatus durchfurchende Sulci, zwischen denen eine sc
Windung sichtbar ist, welche mit der identisch ist, die im normalen Ge
ganz versteckt in der Fiss. calcarina liegt. In die obere Furche, die durc
Auseinanderdrängen der F. calcarina entstanden ist, mündet die parieto-oc
Furche ein.

Dasselbe Verhalten konnte auch Jörg[1]) in seinem Falle constatire
den übrigen Fällen von Balkenmangel ist darauf, wie mir scheint, zu
geachtet worden, obwohl speciell das Gehirn von Kaufmann, soweit es
aus der Zeichnung überhaupt ersehen lässt, ähnliche Verhältnisse darb
Es ist wohl sicher anzunehmen, dass dieser Befund kein zufälliger, so
mit dem Balkenmangel in einem gewissen Zusammenhange ist. Ich ve
jedoch derzeit keine nähere Erklärung darüber zu geben.

Der sonst normal gebaute G. hippocampi setzt sich nicht direct aus
G. fornicatus fort, sondern entspringt als selbstständiger Windungszug au
früher erwähnten Grube. Bemerkenswerth ist ferner, dass schon im Ber
des Präcuneus der Hemisphär.-Randbogen durch mehrere radiäre Furchen
ständig durchschnitten wird. Die Furchung am Schläfelappen zeigt im Ueb
keine Störung, auch nicht an der convexen Fläche. Die obere Lippe d
Sylvii wird durch radiäre einstrahlende Furchen durchzogen. Eine den S
lappen durchquerende F., wie links, fehlt hier. Die drei Stirnwindungen
gut ausgeprägt.

Auch der S. praec. und S. centr. münden direct in die Sylviispalte
begrenzen die vordere Centralwindung als ein rechteckiges Rindenfeld, we
durch eine quere Furche in zwei Abtheilungen zerfällt.

Der Scheitel- und Hinterhauptslappen sind in ihrer Formirung ebe
nicht wesentlich verändert.

Am hinteren Ende des erweiterten 3. Ventrikels spannt sich die hi

1) l. c.

Commissur aus. Von der Zirbeldrüse und deren Habenul. kann nichts aufgefunden werden. Die C. genic. erscheinen, ebenso wie links, in ihrer Gestalt unverändert. Der Gehirnstamm wurde durch die Lagerung während der Härtung nach links gedreht und etwas verbogen.

Im nicht so hochgradig erweiterten 4. Ventrikel weist das Ependym auch entzündliche Veränderungen auf.

Die Striae acust. sind kaum noch nachzuweisen. Zu beiden Seiten der Raphe erheben sich die Fun. ter.

Das Kleinhirn ist entsprechend gross, deutlich in Ober- und Unterwurm gegliedert; die Furchung beider Hemisphären ist normal. Der Nucleus dent. erscheint etwas kleiner als gewöhnlich.

Die linke Grosshirnhemisphäre wurde nach Einbettung in Celloidin in mikroskopisch durchsichtige Frontalschnitte zerlegt. Die Färbung geschah mit Hämatoxylin (Pal) und Nigrosin.

Mikroskopische Untersuchung.

Auf allen Durchschnitten macht sich ein auffälliges Missverhältniss zwischen der weissen Markmasse und dem Rindengrau zu Gunsten des letzteren bemerkbar. Im Vergleiche mit Normal-Gehirnen erscheinen die weissen Marklager der Windungen nahezu um die Hälfte verschmälert; die eng zusammengepressten Furchen schneiden viel tiefer ein, als es die oberflächliche Betrachtung am gehärteten Präparate vermuthen liess.

Der theilweise Zusammenhang dieses Befundes mit Fehlen eines so mächtigen Fasersystemes, wie es der Balken darstellt, ist wohl naheliegend.

A. Stirnlappen.

Im Vergleiche zu den übrigen Gehirntheilen weist derselbe die geringgradigsten Veränderungen auf.

Die Fasern aus dem erhaltenen Balkenknie, dessen absteigender Theil auf den Durchschnitten noch deutlicher seine Verschmälerung erkennen lässt, strahlen in horizontaler resp. schief auf- und absteigender Richtung an die mediale Seite des erweiterten Vorderhornes, ziehen zum Theil im Bogen über das Ventrikeldach, zum Theil gegen die Basis des Stirnlappens. Auf Durchschnitten durch die vorderen Abschnitte des Vorderhornes (Taf. X., Fig. 3) biegen die Fasern auch um die obere und untere Kante des Ventrikels an die äussere Seite desselben über; auch ist deutlich zu beobachten, dass Fasern um die Spitze des Vorderhornes nach aussen umbiegen und daselbst eine kurze Strecke nach rückwärts verlaufen.

Auf diese Weise wird das Vorderhorn durch die Balkenstrahlung innen, oben und vorne wie durch eine Kappe eingehüllt, welche nur in den vordersten Abschnitten auch auf die äussere Seite übergreift.

Nach rückwärts treffen wir lateralwärts an Stelle der dunkel tingirten Balkenfasern eine Schichte von zu grösseren Bündeln vereinigten Faserquerschnitten, welche sich durch ihre hellere Färbung abheben und nach vorne in

der Balkenstrahlung verschwinden. Aus ihnen entbündeln sich in r
parallelem Verlaufe Faserzüge gegen die Rinde. Zwischen diesen eb
schriebenen Strahlungen und dem verdickten Ependym, das an seiner
fläche Auflagerungen eines lockermaschigen, mit Pigmenthäufchen durch
Bindegewebes erkennen lässt, breitet sich das centrale Höhlengrau a
lichtere Zone aus, die an der medialen Wand am schmalsten ist und
förmig zugespitzt tief in das basale Marklager hinabreicht. Es enthält
sich vielfach verflechtende Faserzüge, sowie an der lateralen Wand nach
von den reihenförmig angeordneten, verdickten Gefässquerschnitten ein S
feinster quergetroffener Fasern aus dem Schwanzkernbündel.

Es scheint, dass das bei niederen Wirbelthieren weit mächtiger entw
centrale Höhlengrau auch hier eine krankhafte Zunahme erfahren hat.

Im lateralen Marklager des Stirnlappens sind ausserdem noch zwei
systeme deutlich abgrenzbar.

1. Nach aussen von den hellgefärbten Querschnitten und der B
strahlung eine Schichte zarter, dunkler, von welchen aus auch im bogenfö
Zuge Fasern über das Dach des Ventrikels zur medialen Fläche und Stir
verlaufen. Nach rückwärts setzen sich dieselben in die Ausstrahlu
vorderen Schenkels der C. i. fort.

Durch eine lichtere Zone trennen sich 2. lateral von diesen schi
steigende Faserzüge, die aus den unteren convexen Rindengebieten z
oberen und medialen sich entbündeln. Sicher haben wir hier einen, die lat
und medialen Rindengebiete des Stirnlappens verbindenden Associati
vor uns (transversal. Associationsb. des Stirnlappens).

Das in seinem aufsteigenden Theile die Balkenstrahlung klammer
umgreifende **Cingulum** ist von da nach rückwärts deutlich zu verfolge

An der Oberfläche der auf den Balken hinübergreifenden Rinde des
calloso-marginalis erscheinen in zarten Querschnitten die Fasern des L
Streifens, welche ganz vorne mit dem Cingulum Verbindungen einzu
scheinen.

Auf Schnitten durch das hinterste Ende des erhaltenen Balkenreste
rade in den vordersten Partien des Seitenventrikels (Taf. Xa., Fig. 7) lieg
dünnen Reste der in normaler Richtung verlaufenden Balkenfasern, ein V
von **quer und schräg getroffenen Fasern auf**, die sich direct au
Balkenreste, eingehüllt vom Ependym und Arachnoidea nach rückwärt
setzen. Die Fasern dieser Schichte erstrecken sich bis zur oberen Ven
kante, erhalten aber dabei eine mehr schiefe Richtung und biegen auc
das Ventrikeldach auf die obersten Partien der lateralen Wand um.

Die letzterer anliegenden früher beschriebenen Querschnittsbünd
fronto-occip. Assoc. Zuges sammeln sich jetzt in der Ecke zwischen Sc
kern und Strahlung der Corona radiata zu einem dichter zusammenhäng
Stratum, werden aber vom Höhlengrau durch die feine Faserlage des Sch
kernbündels geschieden. Nach unten zu grenzen sich diese quergeschni
Faserzüge nicht scharf von dem vorderen Schenkel des C. int. ab. Aus
verlaufen quer durch die aufstrebende Stabkranzstrahlung Fasern zu der

vexen Rindengebieten, ausserdem solche in schrägem Zuge nach unten aussen, die bis in die äussere Kapsel mit Leichtigkeit verfolgt werden können.

Die Projectionsstrahlung tritt, da die Durchflechtung mit Balkenfasern ausgeblieben ist, in ihrem Verlaufe scharf hervor.

Der schon makroskopisch beschriebene Rest des Septum pelluc. ist vollkommen faserlos.

Die vorderen Antheile des Corp. striat. (N. caud. und Linsenkern) sind von entsprechendem Baue. Es sei noch bemerkt, dass auch basalwärts aus dem vorderen Schenkel der C. interna Faserzüge in die Rinde austreten.

Die vordere Commissur strahlt in breitem Zuge zwischen unterer Fläche des Linsenkernes und dem, im Vergleiche mit normalen Gehirnen an weissen Markfasern verarmten Riechfelde ein. Die Abzweigung aus derselben in das Riechfeld ist gut entwickelt.

Die Fasern des Riechfeldes zerklüften dasselbe und ein Theil derselben erscheint in Zusammenhang mit den Fasern der C. externa.

Der verschmälerte, auf seinem Durchschnitte dreikantige Tractus olfactarius ist an seiner Oberfläche von einer dünnen Schichte markhältiger Fasern überzogen. Nur die medialwärts gerichtete Fläche des Dreikants bleibt davon frei.

In der vorderen lateralen Ecke der Substantia perforata ant. an der Oberfläche der Rinde gelegene Faserzüge gehören der lateralen Wurzel des Riechnerven an, die mit dem Uncus und Nucl. amygdalae in Beziehung steht. Eine mediale Wurzel ist nicht nachweisbar, was durch das Fehlen des Septum pelluc. erklärlich ist.

Die graue Masse des Tuber ciner. erscheint massiger als gewöhnlich. Ein auffälliger Unterschied in der Grösse beider Tract. olfactorii besteht nicht.

II. Scheitellappen.

Der Querschnitt des Seitenventrikels zeigt in Folge der hochgradigen Erweiterung eine längsovale Gestalt.

Der aus dem Balken nach rückwärts sich fortsetzende Faserzug verschmälert sich zu einer dünnen, ganz um den Gyrus fornicatus hinaufgeschlagenen Platte, deren längs verlaufende Fasern über die obere Ventrikelkante nicht mehr hinaus verfolgt werden können (Taf. Xa., Fig. 8).

In den Uebergangsschnitten vom Stirn- zum Scheitellappen erstreckt sich aus ihnen ein lichtes, faserloses Degenerationsfeld von halbmondförmiger Gestalt nach aufwärts in das angrenzende Cingulum. Dasselbe verschwindet schon wieder auf Schnitten durch den vorderen Scheitellappen.

Die Fasern aus den Querschnittsbündeln des F. fr. o. an der lateralen Ventrikelwand nehmen jetzt eine auch mehr schräge Richtung von oben innen nach unten aussen ein, wodurch eine Verbreiterung der ganzen Schichte erfolgt. Aus derselben steigen noch immer breite Züge in die äussere Kapsel ab, indem sie dabei die viel dunkler gefärbte Stabkranzstrahlung schräg durchflechten.

Gegen die laterale obere Ventrikelkante zu, nach aufwärts werden die Fasern dieser Schichte immer spärlicher und treffen schliesslich in einem lichter

gefärbten Felde mit einem Theile der aus dem medialen Längszuge ein
lenden zusammen.

Je mehr wir uns auf den Durchschnitten den hinteren Sehhügelant
nähern, um so deutlicher wird die schräge Verlaufsrichtung dieser Fas
nach unten aussen, die Schichte erreicht eine noch zunehmende Breite
2 mm) und wird dabei auch gegen das Dach des Ventrikels zu faserreich

Mit dem Ende des Thalamus opticus hat die Mehrzahl der Faser
Längsrichtung von oben nach unten. Sie fliessen nach abwärts mit den
sammen, welche als innerster Belag die laterale Seite des Unterhorne
kleideten.

Die zarten Fasern des Schwarzkernbündels sind auch in der ganzen
des Scheitellappens in der hier schmäleren grauen Bekleidung des S
ventrikels nachweisbar. Aus ihnen wird der angrenzende Kopf des Nucl.
mit einer dünnen Markkapsel umhüllt.

Bemerkenswerth erscheint das Verhalten der medialst gelegenen
züge der Stabkranzstrahlung (Taf. Xa., Fig. 9), welche von den übrige
sern durch ihre dunklere Färbung sich abheben und von denselben durc
lichtere Zone getrennt sind.'

Dieselben lassen sich in ihrem weiteren Verlaufe in der inneren
nicht genau verfolgen; an manchen Schnitten ist jedoch ersichtlich, das
ihnen solche zugesellen, welche den Kopf des N. caudatus durchziehen.
wahrscheinlich, dass diese Fasern zum Haupttheile aus der Gitterschich
Sehhügels stammen. Es würden dieselben sodann die Rindenverbindung
Ganglion (vielleicht auch des N. caud.?) im Scheitelhirne darstellen.
das Ventrikeldach biegen auch Fasern medial bis in die unmittelbare
des Cingulums und scheinen direct in das Marklager des Gyrus calloso-
einzustrahlen.

Der Projectionsstrahlung liegen nach aussen schräg und längs get
Faserzüge auf, die aus den Windungszügen der convexen Seite beständig
züge abhalten und nach vorne keine scharfe Abgrenzung gegen die Associa
strahlung des Stirnlappens zulassen, sondern im continuirlichen Ueber
aus derselben erscheinen. Sie gehören dem Bogenbündel an.

III. Schläfelappen.

Die Spitze des erweiterten Unterhornes wird durch Blutgerinnsel
füllt. Die Verarmung an weisser Markmasse sowie das tiefe Einschneid
Furchen fällt hier besonders in's Auge.

Die Ausstrahlung der vorderen Commissur breitet sich an der lat
Fläche des wohlformirten Mandelkernes aus, der vorne mit den grauen M
der Substantia innominata und des Linsenkerns zusammenfliesst.

Die Querschnitte der Fasern des Fasc. uncinat. sammeln sich um da
klüftete basale Ende des Claustrums.

In den mittleren und hinteren Unterhornabschnitten gruppirt sic
Markmasse zu drei abgegrenzten Schichten (Taf. Xa., Fig. 10). Die äus
derselben besteht aus den quergetroffenen Fasern des unteren Längsbü

welche vorne bis an die Basis des Claustrums reichen, in den hinteren Partien, entsprechend den Durchschnitten durch das sägeförmige Ende des Linsenkernes, nach oben an das Bogenbündel continuirlich übergehen.

Nach einwärts vom F. long. inf. liegen die lichter gefärbten Projectionsfasern, welche um die Basis des Unterhornes mit dem F. long. i. auch an die mediale Seite umbiegen. Die directe Einstrahlung des Hirnschenkelfusses in den Schläfelappen zeigt keine bemerkenswerthen Veränderungen.

Die innerste, direct unter dem Ependym gelegene Schichte nimmt die im normalen Gehirne vom Tapetum des Schläfelappens besetzte Stelle ein. Der Faserverlauf in derselben ist schief von aussen oben nach innen unten. Die mediale Wand des Ventrikels entbehrt dieses Faserzuges. Auffallend erscheint der Zusammenhang dieses Stratums mit Faserzügen, die sich in Folge ihrer schlechteren Färbbarkeit um so deutlicher gegen die umgebenden Markmassen abheben. Auf einem Schnitte durch die Ausstrahlung der vorderen Commissur in den Schläfelappen (Taf. Xa., Fig. 9) grenzt sich im Winkel, den Claustrum und basale Linsenkernfläche zusammen bilden, ein viereckig gestaltetes Feld quer getroffener Fasern ab, welchem aussen die zarten und dunkel tingirten Querschnitte des Fasciculus uncinatus anliegen, als deren unmittelbare Fortsetzung nach hinten es bei oberflächlicher Betrachtung erscheint.

Die Continuität dieses Feldes geht auf rückwärtigen Schnitten dadurch verloren, dass die einstrahlenden Stabkranzfasern dasselbe durchqueren, in eine Anzahl von kleineren Bündeln zerlegen.

Nach abwärts, gegen den Ventrikel zu, treten aus diesen Bündeln längs- und schräggeschnittene Fasern, die die Projectionsfasern in nahezu rechtem Winkel durchflechten, zum Tapetum des Schläfelappens (wobei ich jedoch betone, dass ich dies nicht vollkommen mit dem normalen Tapetum identisch halte), welches einen Theil seiner Fasermassen aus ihnen bezieht.

Mit dem Aufhören des Linsenkernes und dem Kleinerwerden des Sehhügels kommen diese Querschnittsbündel aus ihrer ursprünglichen Lage unterhalb der äusseren Kapsel näher der Gitterschichte zu liegen, nehmen aber an Zahl ab, je faserreicher das Tapetum wird. Unmittelbar vor dem Ende des Pulvinar thal. opt. treffen wir noch wenige lichtgefärbte Querschnitte, mitten unter den dunklen Fasern der Sehstrahlung zum Hinterhauptslappen, und aus ihnen Fasern sich nach abwärts entbündelnd. An der Stelle, wo die Fasern des fr. o. Längszuges mit dem Tapetum des Unterhornes zusammenstossen, hat dieses Bündel als gesonderte Schichte aufgehört. Ich habe die Beschreibung dieses Faserfeldes nirgends erwähnt gefunden, trotzdem ich ähnliches auch im normalen Controllgehirne wieder auffinden konnte; die Fasern sind an solchen jedoch viel zarter, aber von demselben Verlaufe und im Zusammenhang mit dem Tapetum des Unterhornes, wie ich nach Allem annehmen muss.

Sachs scheint dieselben der Projectionsstrahlung zuzurechnen. Die Lage dieses Faserfeldes, sein Hineinreichen in die äussere Kapsel, spricht wohl ebenso sicher gegen diese Annahme, wie der Umstand, dass sein Beginn schon an Durchschnitten nachgewiesen werden kann, in welchen die grauen Massen des Mandelkernes mit denen des Linsenkernes noch zusammenhängen. Die

Querschnitte haben ausserdem im Vergleiche mit den umgebenden Mar eine charakteristisch andere Färbbarkeit und sind auch unter andere schnitten leicht abzugrenzen.

Ich neige mich am ehesten der Ansicht zu, dass wir es hier, ana Befunde im Scheitellappen, mit einem längsverlaufenden Associations thun haben, der Stirn- und Schläfelappen gegenseitig verbindet. Ein gen von Fasern der äusseren Kapsel in dieses Feld konnte ich nirge Sicherheit ersehen, kann aber die Möglichkeit, dass dies wirklich sta nicht mit Bestimmtheit ausschliessen.

Abgesehen davon, dass ein Uebertritt von Fasern in das Tape Bestimmtheit stattfindet, scheint sich mir die Zusammengehörigkei Schichten auch aus anderen Ueberlegungen zu ergeben. Das besc Faserfeld ist am mächtigsten an Schnitten, auf welchen das Tapetum n dünn ist. Mit der Massenzunahme der Fasern in letzterem wird es c lich faserärmer, und erschöpft sich vollständig an der Vereinigungss Tapetums des Unterhornes mit dem des Seitenventrikels.

An der medialen Wand des Unterhornes ist im Allgemeinen eine tion der weissen Markbekleidung bemerkbar.

Die Formation des Ammonshornes ist in den vordersten Abschnitt gestaltet, klumpig und an der dem Ventrikel zusehenden Fläche voll faserlos. Es steht dieser Befund wohl im Zusammenhange mit dem des Fornix, von dem keine Fasern mehr erhalten sind. An Stelle der steigt ein vollkommen faserarmer Membranzipfel empor.

An der äusseren (dem Ventrikel abgewendeten) Fläche ist no deutliche, primitiv gebaute Fascia dentata, in Form einer schmalen, ha förmig gebogenen Rindenmasse mit oberflächlichem Markbelage erkenn

IV. Hinterhauptslappen.

Dadurch, dass der grösste Theil der medialen Hinterhornwan müssen die medial verlaufenden langen Bahnen (d. Cing. u. der Striae I um in den Schläfelappen zu gelangen, mit dem Randwulste weiter na wärts ziehen, als es ihrem normalen Verlaufe entspricht. Aus de Grunde erstreckt sich auch die Formation des Gyrus hippocampi weit rückwärts in den Hinterlappen.

An seiner Umbiegungsstelle bildet der Randwulst eine ganz kurze eine mediale Begrenzung des Hinterhornes.

Mit dem Beginne des Occipitallappens hat sich der aus dem Bal nach rückwärts sich fortsetzende Faserzug völlig erschöpft. Die ihm gende Rindenmasse beginnt sich aber gleichzeitig zu verbreitern. Unterseite sammeln sich an Stelle der früher quergetroffenen Faserzüge und Längsschnitte, deren Masse nach rückwärts zunehmend, sich ne verflicht und nach abwärts zapfenartig vorspringt (Taf. Xa., Fig. 11). diese Faserzüge, deren grösste Zahl mit dem Randwulste in den Schläf umbiegt, zum Haupttheile aus dem Cingulum stammen, wird durch Fo ersichtlich:

Entsprechend dem Auftreten derselben verschmälert sich in rascher Folge das Cingulum, ohne dass eine entsprechend rasche Faserabgabe an die Rinde ersichtlich wäre. Dasselbe rückt dabei im Ganzen etwas tiefer aus seiner bisherigen Lage; aus ihm strahlen Fasern in schräg absteigender Richtung aus, in den zapfenartigen Querschnitt, welcher ausserdem noch einen Zuzug von Fasern aus dem innersten Stratum an der lateralen Ventrikelwand erhält, indem dies über das Ventrikeldach an die mediale Seite umbiegt.

Es ergiebt sich daraus das interessante Ergebniss, dass Cingulum und der fronto-occipitale Associationszug, d. h. die beiden medialen langen Associationssysteme in diesem Gehirne zu einem Stratum zusammentreten.

An der Umbiegungsstelle des Wulstes nach abwärts wird in Folge der innigen Durchflechtung der Züge eine faserige Verlöthung des oberen und unteren Antheiles der medialen Hemisphärenwand daselbst erzeugt.

Diese grösstentheils zum Cingulum gehörigen Fasern setzen sich nun zum Theile in die innerste Schichte der erhaltenen medialen Ventrikelwand nach rückwärts fort.

Ein anderer Theil der Fasern verläuft mit dem Randwulste nach abwärts und nach vorne in den Schläfelappen, woselbst wir sie in das Marklager des Gyrus hippoc. verfolgen können. Sie bilden die Hauptmasse des Cingulums in seinem normalen Verlaufe.

Ausserdem erstreckt sich noch ein dünner Faserbelag auf die graue Platte, die sich vom absteigenden Randwulste nach rückwärts ausbreitet und die Rindentheile des Occipitallappens medial verdeckt.

Die Lancis.-Streifen mit der darunter gelegene ngrauen Substanz biegen an der lateralwärts sehenden, der Occipitalrinde zugewendeten Fläche der erwähnten grauen Platte nach abwärts; an der Stelle, wo sich aus dem absteigenden Randwulste der Gyrus hippocampi fortsetzt, kommen dieselben als Fascia dentata an die Oberfläche des G. hippocampi zu liegen.

Im lateralen Marklager haben sich mit dem Beginne des Hinterhornes die Faserzüge folgendermassen geschichtet: zu innerst, unter dem Ependym liegt eine nahezu 2 Mm. breite, sich oben und unten verschmälernde Faserplatte, als directe Fortsetzung der vereinigten Associationsbündel aus der Wand des Seitenventrikels und dem Tapetum des Unterhornes. Dieselbe verschmälert sich continuirlich nach rückwärts, ist gegen das Ependym höckerig contourirt. Die Fasern in derselben sind vorwiegend längs und schräg getroffen. Nach aussen liegen zunächst die lichtgefärbten Querschnitte der Projectionsstrahlung in den Hinterhauptslappen, und schliesslich das untere Längsbündel, welches auf Schnitten unmittelbar hinter dem Pulvinar thal. opt. nach oben vom Bogenbündel nicht abgegrenzt werden kann.

In Folge der colossalen Erweiterung des Ventrikels haben sämmtliche drei Schichten eine starke Streckung in senkrechter Richtung erlitten, und zeigen auf Frontalschnitten in ihrem mittleren Theile eine beträchtliche Verdünnung. Entsprechend dieser Verdünnung ist an einzelnen Stellen das gesammte Marklager, gerechnet vom Ependym bis zur Rinde, nur 4 Mm. dick.

Das Stratum sagitt. (Wernicke) und der Faserzug, den Sachs a
tum cun. transversi beschreibt, sind vorhanden.

Auf einem Schnitte, unmittelbar vor dem Ende des Hinterhornes
dasselbe eine längsgestellte schmale Spalte dar. Im lateralen und m
Marklager grenzen sich drei Faserschichten ab, die an der oberen und
Kante des Spaltes mit einer deutlichen Verbreiterung in einander übe

Im medialen Marklager bilden dieselben jedoch nur einen dünnen S
— in nahezu übereinstimmender Weise wie im normalen Gehirne —,
es hier nicht zur Bildung eines Calcar avis gekommen ist, die dies Ve
erklären würde.

Zur Ergänzung des makroskopischen Befundes, bei welchem eine
Fissura calcarina sich nicht nachweisen liess, zeigt sich hier von der m
Fläche her einschneidend eine breitere Furche, die einen kleinen
dungszug umschliesst, und deren umgrenzende Rinde einen deutlichen
large'schen Streifen enthält. Dieselbe Furche kann nur als Rest der
calcarina gedeutet werden; es ist also ein Theil des Sehfeldes erhalt
blieben.

Dem oberen Ende des F. long. inf. sitzt eine Kappe quergetr
dünner Fasern auf, der hintere Antheil des Str. cun. transvers. (Sach
rallele Längszüge an dessen äusserer Seite entsprechen noch dem sa
Marklager (Wernicke).

V. Die basalen Ganglien und die Insel.

In Folge der Dickenabnahme der Hemisphäre springen die basale
glien stärker gegen den Ventrikel zu vor; das Pulvinar thal. opt. gren
scharf ab.

Die Lagerung der einzelnen Kerne im Sehhügel ist wie gewöhnlich.
das Centre med. (Luys) wird an der äusseren Fläche des inneren Kerne
lich sichtbar. Auf Durchschnitten durch die vordersten Partien des ä
Kernes wird derselbe durch schollige, wirr sich kreuzende Faserzüge
brochen, die sich nach rückwärts gegen die obere und äussere Periphe
Thal. opt. sammeln und sich dadurch als zum wohlausgebildeten Strat
nale gehörig erweisen.

Die Taenia medull. ist verschmälert. An ihrem hinteren Ende s
aus dem schmächtigen Gangl. habenulae Fasern des Meynert'schen B
an der medialen Seite des rothen Kernes basalwärts. Der Linsenkern mit
scharf abgegrenzten drei Gliedern wird noch in der Gegend des Beginn
Thal. opt. durch eine Spange grauer Substanzen mit dem Schwanzker
bunden.

Aus seinen Laminae medullares sammeln sich die Fasern der Linse
schlinge, die bogenförmig das basale Ende der inneren Kapsel umgreife
salwärts schliesst sich ihr der sogenannte untere Stiel des Thalamus an,
Fasern aus dem Schläfelappen an dem Querschnitte der vorderen Com
vorbei, die Regio innominata durchziehen.

Im vorderen Schenkel der Capsula int. hebt sich ein Faserzug hervor (Taf. X., Fig. 4), der in den oberen, dem Kopf des Schwanzkernes angrenzenden Theilen derselben entspringend, nach abwärts zieht und sich schliesslich in der Regio innominata der Faserung der Aura lenticularis zugestellt. Die längsgetroffenen Fasern dieses Zuges heben sich schon ohne Lupenvergrösserung in der übrigen Kapselstrahlung scharf ab; sie werden noch verstärkt durch Züge aus den inneren zwei Gliedern des Linsenkernes.

Wir werden nicht fehl gehen, wenn wir diesen Faserzug als einen Theil des Verbindungssystems des Nucleus caudatus und lenticularis zu den Ganglien des Zwischenhirnes auffassen, welches von Edinger[1]) im Gehirne von Vertebraten genauer studirt wurde und nach seiner Angabe „die Kerne des Thal. opt. und der Regio subthalamica, auf das Engste mit dem Vorderhorn ganglion verknüpft".

Kölliker[2]) misst diesem „basalen Vorderhirnbündel" eine Bedeutung für die unwillkürlichen motorischen Leistungen bei[3]).

Weiter nach rückwärts, etwas vor Beginn der C. mammillaria treffen wir die besenförmige Auffaserung des Feldes H_1 (Forel) in dem basalen äusseren Sehhügelkern und in der Lamina med. externa. Durch einen lichten bandförmigen Streifen, der von der Gitterschichte herabzieht, wird dasselbe vom Felde H_2 getrennt, welches der dorsalen Kapsel des wohlentwickelten Corpus Luysi sich anschliesst und theils im basalen Theile der inneren Kapsel sich auffasert, theils in die Linsenkernschlinge übergeht.

Auf den Schnitten durch die caudalen Abschnitte des Corpus Luysi hat die Vereinigung der Felder H_1 und H_2 zum Felde H stattgefunden, dessen Fasern bis in die Haubenregion an die laterale und dorsale Fläche des rothen Kernes verfolgt werden können.

Entgegen der Angabe Monakow's[4]), der die Fasern des Feldes H_2 als einen Theil der Linsenkernschlinge zum Tuber cin. bezeichnet, findet sich in unserem Falle Forel's[5]) Ansicht bestätigt, der dasselbe aus tieferen Haubenregionen sich entwickeln lässt (Haubenbündel des Linsenkernes, Kölliker[6]).

Die Insel liegt ganz verborgen in der Tiefe der Sylvi'schen Spalte, zeigt einfachen, jedoch nicht hochgradig von der Norm abweichenden Windungstypus. —

Von Frontalschnitten weiter rückwärts wird dieselbe nach aussen vom Hemisphärenmark ganz umhüllt, und dadurch erscheint dieselbe abgeschnürt, wie eine Heterotopie grauer Substanz (Taf. Xa., Fig. 10).

---

1) Verhandl. der anat. Gesellschaft auf der 8. Versammlung in Strassburg. 1894.

2) Handbuch der Gewebelehre II.

3) Vgl. darüber auch Anton: Ueber die Betheiligung der grossen basal. Gehirnganglien bei Bewegungsstörungen. Jahrb. f. Psych. 14.

4) Unters. über die Haubenregion etc. 1895. Berlin.

5) Unters. über die Haubenregion etc. Dieses Archiv. VII.

6) l. c.

Bei Betrachtung des Baues der Gebilde an der Hirnbasis muss
wähnen, dass die Corpora mammillaria bei Abtrennung des Hirnschenl
leider mit durchschnitten wurden, wodurch die Untersuchung dersell
erschwert wurde. Soweit es noch zu constatiren möglich war, zeigte s
hochgradiger Unterschied in der Grösse beider, wie es durch das Fel
linken Fornix zu erwarten stand.

Die oberflächliche Markzone am linken C. m. ist entschieden hoc
vermindert. Aus demselben steigt das wohlentwickelte Vic d'Az
Bündel zum vorderen Sehhügelkerne empor.

Spärliche Reste eines Faserzuges markiren an der medialen Flä
Sehhügels im Ventrikelgrau die Ueberbleibsel der aufsteigenden Fornixsä
auf Durchschnitten durch die vordersten Sehhügelantheile ihr Ende er

Das Chiasma nerv. opticorum ist normal formirt.

An seiner dorsalen Fläche breitet sich die Meynert'sche Comm
Höhlengrau aus: ihre Fortsetzung kann bis an die Basis des Linsenker
folgt werden, indem sie als ein dünnes Bündel dem Tractus aufliegt.

Der aus dem Chiasma sich entwickelnde Tractus opt. endet zun
im herzförmig gestalteten, durch weisse Massen geschichteten Corpus g
zum Theile umziehen seine Fasern die Peripherie dieses Ganglions u
laufen normal gegen das Pulvinar.

Aus dem ebenfalls nicht veränderten C. gen. inter. steigen Faser
in die Haubenregion.

Dem etwas verschmälerten Hirnschenkelfusse liegt dorsal die Subs
Sömmeringii auf.

In der Haubenregion fehlen alle gröberen Veränderungen.

Die Fasern der hinteren Commissur strahlen bogenförmig zu beide
des Aquaeductus Sylv. vorbei in die Haube.

Der Aquaed. S. ist etwas verengt, aber durchgängig.

Aus der Bindearmkreuzung durchziehen die Fasern den rothen K
dessen dorsaler Fläche das hintere Längsbündel sich entwickelt, welc
da ab nicht mehr isolirt verfolgt werden kann.

Die linksseitigen 2 Hügel sind in Folge der Härtung etwas verzogen
scheinen (vielleicht auch in Folge der Schiefschnitte) links etwas abgep

Die Strahlung aus dem hinteren Zweihügel zur unteren Schleife
erkennbar.

Die obere Schleifenbahn, sowie die übrigen Gebilde der Brüc
Medulla oblongata sind beiderseits gleich entwickelt.

Das Rückenmark stand mir leider nicht zur Verfügung.

Die Untersuchung der Rinde geschah mit Nigrosin, Carmin, van
und Hämatoxylin (Weigert). In Folge der Härtung in Müller'scher
keit konnte die Nissl'sche Methode nicht mehr angewendet werden.

Es zeigte sich, dass sämmtliche Zellschichten vorhanden sind. —
Schichte der grossen Pyramidenzellen ist eine solche kleinerer einges
die sich als ein dunklerer Streifen abhebt. — Die Zahl der zelligen E
scheint nicht vermindert. — Jedoch erscheinen dieselben meistentheil

gequollen, nahezu rund und lassen zum Theil nur spärliche kurze Fortsätze erkennen, zum Theil haben sie dieselben ganz verloren. — Der granulirte Kern grenzt sich scharf gegen das Protoplasma ab und enthält ein deutliches Kernkörperchen. — Das spärliche ebenfalls stark granulirte Protoplasma ist nach aussen von einem breiten hellen Hofe begrenzt.

Neben diesen veränderten Zellen sind aber auch noch gut erhaltene Ganglienzellen von normalem Aussehen in allen untersuchten Rindenstücken wahrzunehmen. — Im Fusse der 3. Stirnwindung heben sich grosse Pyramidenzellen ab, deren Fortsätze auf weite Strecken des Gesichtsfeldes zu verfolgen sind.

Die Gliazellen scheinen vermehrt, ebenfalls von einem lichten Hofe umgeben, das Grundgewebe bildet einen dichtfaserigen Filz, der sich von der Norm kaum unterscheidet. Die perivasculären Räume der wenig verdickten Gefässe sind erweitert.

Neben der Verminderung der in die Rinde einstrahlenden Markfasern fällt auch sonst die weitgehende Verarmung der Rinde an markhaltigen Fasern in's Auge. Das supra- und intraradiäre Flechtwerk sind spärlich. — Die Tangentialfaserschichte ist relativ am besten erhalten. Nur in der Rinde der Fissura calcarina findet sich noch ein deutlich entwickelter Vic d'Azyr'scher Streifen.

Dieser Befund lässt also für den Balkenmangel nichts Charakteristisches erkennen, sondern ist völlig gleichartig dem, der bei den verschiedenen Formen der Idiotie gefunden wurde.

B. Die rechte Hemisphäre.

Dieselbe wurde nach vollendeter Härtung in Müller'scher Flüssigkeit in Frontalschnitte zerlegt und makroskopisch untersucht. Auf einem Schnitte durch die Mitte des erhaltenen Balkenrestes, welcher gerade vor den Beginn des Thal. opticus fällt, liegt dem Balken dorsal ein querovales Bündel auf, welches in Müller'scher Flüssigkeit dunkel sich gefärbt hat und aus querdurchschnittenen, also von vorne nach rückwärts verlaufenden Fasern besteht. Nach oben wird es vom Gyrus fornicat. durch eine Furche getrennt, reicht etwas in das Hemisphären-Mark hinein und liegt dabei direct unter dem Cingulum.

Der weitere Verlauf dieses Bündels im Stirnlappen, den ich hier gleich einschalten will, ist ein derartiger, dass auf einem Durchschnitte unmittelbar hinter dem aufsteigenden Theile des Gyrus calloso-marginalis dasselbe als ein längsovales dünnes, 2 Mm. breites, 5 Mm. langes Feld zwischen den nach vorne ziehenden Balkenfasern und dem Gyrus calloso-marginalis sich abgrenzt, wobei es nach oben dem Cingulum direct anliegt. Auf einem Schnitte nahe der Spitze des Vorderhornes, ca. 1 Cm. nach vorwärts, sind diese Fasern in der übrigen Markmasse verschwunden und nicht mehr isolirt nachweisbar.

An der lateralen Ventrikelwand zieht analog der linken Seite unter dem Ependym bis zum Schweifkernkopfe herab ein schmaler dunkler Streifen von ebenfalls quergetroffenan Fasern. — Derselbe erscheint im Winkel zwischen

Kopf des N. caudatus und Stabkranzstrahlung am breitesten, verjün gegen das Ventrikeldach.

Der auch hier steil ansteigende vordere Schenkel der inneren durchzieht das wohlgeformte Corp. striatum, an dessen Basis der Que der vorderen Commissur sich abhebt.

Zwischen letzterem und dem Mandelkern ziehen aus der Regio inn ein lichter Faserzug zum Schläfelappen.

Entsprechend der Mitte der basalen Ganglien (Schnitt durch die C. Tafel X. Fig. 5) ist nach dem Aufhören des Balkenrestes nur das Bünde verlaufender Fasern übrig geblieben, welches schon etwas verkleine Ventrikeldach unmittelbar aufliegt. In seinem medialen Theile ist es Gyrus calloso-marginalis nach aufwärts geschlagen.

Der rundliche Querschnitt des verschmälerten Fornix wird dur Ependym an der unteren Fläche dieses Bündels fixirt.

Die inneren Glieder des Linsenkernes sind etwas verschmälert.

Zwischen dem Claustrum und der basalen Linsenkernfläche hebt si an dieser Hemisphäre ein dunkles Feld ab.

Die 3 Schichten an der lateralen Wand des Unterhornes sind lei grenzbar, aber auffällig dünn.

Der dritte Durchschnitt wurde durch das Pulvinar thalami optici a

Der an Stelle des Balkens nach rückwärts verlaufende Längszug nahe um die Hälfte seiner ursprünglichen Masse reducirt, seine Fasern um das Dach des zu einem Längsspalte ausgezogenen Ventrikels auch an laterale Seite.

Im lateralen Marklager ist die Schichtung nicht so deutlich ersi wie wir es links constatiren konnten. Es besteht aus einem breite längsgetroffener Fasern, von denen sich nach aussen die dunkler ge Associationsstrahlungen des Bogenbündels abheben.

Das Ammonshorn wölbt sich an der medialen Wand im Unterh die Fimbria ist faserhaltig.

Auf einem Durchschnitte durch den Beginn des Hinterhornes, unm an der Umbiegung des G. fornicatus zeigen sich folgende Verhältnisse:

Im oberen Theile der medialen Wand des Hinterhornes verläuft d setzung des Längszuges aus dem Balken nach rückwärts. — Es ist die somit durch die ganze Länge der Hemisphäre vorhanden.

Im mittleren und unteren Theile der Wand liegt der durchschnitte des G. hippocampi mit dem Durchschnitte des Cingulums.

Im lateralen Marklager ist die Dreischichtung wieder deutlich ge

Das innerste Faserblatt besteht aus vorwiegend längsgetroffenen welche oben und unten an die mediale Seite umbiegen.

Zusammenfassung.

Der im vorliegenden Falle zur Entwicklung gekommene cephalus internus, dessen ungleich stärkere Ausbildung in der

Hemisphäre gewiss beachtenswerth ist, trägt zweifellos die Kennzeichen eines auf entzündlicher Grundlage entstandenen.

Neben allgemein diffuser Verdickung des Ependyms ist dasselbe von stellenweisen Bindegewebswucherungen in Form von erhabenen Knötchen besetzt (Ependymitis granulosa); im linken Hinterhorne bilden sich verflechtende Narbenzüge eine netzförmige Zeichnung. Noch nachweisbare Blutaustritte an die Oberfläche und zwischen die neugebildeten Bindegewebszüge weisen auf die entzündlichen Gefässveränderungen hin.

Bei Mangel irgend welcher hervorstechenderen Anomalien im Gefässverlaufe müssen wir wohl mit der im linken Gehirne deutlich nachweisbaren grösseren Intensität der entzündlichen Veränderungen die stärkere Ausbildung des Hydrocephalus daselbst in Zusammenhang bringen.

Einseitiges Ueberwiegen der Ventrikelerweiterung ist mehrfach beobachtet worden, z. B. von Monakow[1]). Zur Erklärung für das Zustandekommen dieser Entzündung reicht das seinerzeitige Trauma vollkommen aus. — Dass dasselbe eine bedeutende Schädigung setzte, beweist die Fractur im linken Scheitelbeine mit der ausgedehnten meningealen Blutung.

Wir wissen, dass schon nach geringeren Schädeltraumen sich 2 bis 3 Tage Hirnödem entwickelt[2]), zum Theile gewiss als Ausdruck einer Gefässalteration, in deren Anschluss Entzündungserscheinungen, sei es an den Meningen oder im Plexus auftreten können.

In auffälligem Missverhältnisse stehen in diesem Falle die hochgradigen Veränderungen in den hinteren Gebieten der linken Hemisphäre, gegenüber denen im Stirnlappen.

Gewiss wurde dies durch die nachweisbar stärkere Entzündung rückwärts nicht allein bewirkt.

Es ist wohl wahrscheinlich, dass die mediale Wand des Hinterhornes dem Flüssigkeitsdrucke um so weniger Widerstand zu leisten befähigt ist, wenn durch das gleichzeitige Fehlen eines Fasersystemes, wie es der Balken ist, die Dicke derselben bedeutend vermindert wird.

Eine vielleicht früher bestandene Obliteration und Abschliessung des Ventrikels in Folge der Entzündung, wodurch nach Ziegler[3]) ebenfalls ungleichmässige Erweiterung im Ventrikel zu Stande kommt, kann in diesem Gehirne nicht nachgewiesen werden.

---

1) Experimentelle und patholog. Untersuchungen etc. Fall II. Dieses Archiv Bd. 23.

2) Bourneville und Leflaire, Virchow und Hirsch. 1884. II.

3) Lehrbuch der pathol. Anatomie. 1886.

Im Weiteren ist nun die Frage zu erörtern, inwieweit die sons
Veränderungen mit dem Hydrocephalus zusammenhängen.

Das bei Balkendefecten stetige Vorkommen der Ventrikelerweit
hat ursprünglich die Meinung erweckt, dass durch letztere imme
Ursache des Balkenmangels gegeben sei. — Die Ueberlegung aber,
mit dem Ausfalle des Systems der Balkenfasern eine Abnahme de
sammten weissen Marklagers der Hemisphäre stattfindet, lässt di
nahme zu, dass durch die grössere Höhlung eine Zunahme von Fl
keit secundär bewirkt wird.

Hitzig[1]) betont in Uebereinstimmung mit Sander[2]), dass
„entzündliche Veränderungen innerhalb der Schädelhöhle sehr woh
anderen ätiologischen Momenten gleichzeitig bestehen können, w
die Balkenanomalien und andere erklären". Als wichtiger Facto
die Entstehung solcher Missbildungen haben sich neben anderen
zeitige Gefässanomalien gezeigt. Trotzdem sind in der Literatur
Anzahl von Fällen mit Balkenmangel bekannt, bei welchen der H
cephalus für die Entstehung desselben verantwortlich zu mache
(Knox, Huppert, Anton, Virchow).

Auch in unserem Falle sind ausser der entzündlichen Vent
erweiterung keine Momente auffindbar, welche den theilweisen Ba
mangel erklären könnten.

Im Verlaufe eines acuten Hydrocephalus kommt es ausser de
filtration in das Ependym auch zu Erweichungen und Druckatrophi
umgebenden Gehirnfasermassen, nicht allzu selten aber im Corpus
sum und Fornix[3, 4]). Erst nachträglich tritt an Stelle der erwei
nervösen Elemente eine bindegewebige und gliomatöse Wucherung
Jedenfalls ist der Balken, welcher mit seiner Ausbreitung ebe
nächste Umgrenzung der Gehirnhöhlen abgiebt, jenes Fasersystem, we
durch vermehrten Druck der Flüssigkeit in den Ventrikeln am näc
in Mitleidenschaft gezogen wird.

Ja es ist wahrscheinlich, wie sich Anton geäussert hat, das
psychischen Symptome, welche einen Hydrocephalus begleiten,
specielle Reduction dieses Fasersystemes zum Theile erklärt we
können.

Die ganze Configuration des vorliegenden Gehirnes im Einkl
mit der relativ guten Entwicklung des Balkenknies beweisen, das

---

1) Ueber Atrophie des Balkens. Ziemssen's Handbücher. XI. 2.
2) Ueber Balkenmangel. Dieses Archiv Bd. I.
3) Rosenthal, Klinik der Nervenkrank. 1875.
4) Schmidt's Jahrbücher. 148. S. 30.

Schädigung erst in einem Zeitpunkte eingesetzt hat, in welchem der Ausbau desselben in seinen Hauptzügen bereits beendet, und auch die hinteren Balkentheile gewiss schon gebildet waren.

Die schon bestandene Vereinigung beider Hemisphären ist zum grössten Theile durch eine Erweichung oder Atrophie gelöst worden; durch eine solche ist auch der Fornix zerstört worden, dessen früheres Vorhandensein wir noch an dem degenerirten Fimbriareste, sowie den spärlichen Fasern im Grau des 3. Ventrikels nachweisen können.

In Folge der Continuitätsunterbrechung sind nun die Fasern des Balkens in beide Hemisphären hinein degenerirt — entsprechend dem Gesetze: — „ausser Function gesetzte Bahnen degeneriren, selbst wenn ihre nutritiven Centren noch intact sind“[1]).

Forel[2]) nimmt an, dass selbst Balkenagenesien auf solche Weise vorgetäuscht werden können.

Muratoff[3]), der seine auf experimentellem Wege erzielten Erfahrungen so deutet, dass „ein Theil der Balkenfasern sein trophisches Centrum in der linken Hemisphäre, ein anderer in der rechten habe“, stellt sich mit dem erwähnten Gesetze, dessen Giltigkeit für das ganze Centralnervensystem nachgewiesen ist, in Widerspruch, wenn er nur die Degeneration solcher Fasern annimmt, welche von ihren trophischen Centren getrennt sind.

Hier schon etwas vorgreifend, will ich bemerken, dass mir die Thatsache, auf welche sich Muratoff vorzugsweise stützt: „Zerstörung eines Rindentheiles bei gleichzeitiger partieller Durchschneidung des Balkens erzeugt in der betreffenden Hemisphäre eine stärkere Degeneration von Balkenfasern, als eine alleinige Durchschneidung des Balkens“, eine viel natürlichere Erklärung zuzulassen scheint.

Jeder Rindenbezirk enthält ausser den Fasern aus dem seiner Höhe entsprechenden Balkenabschnitte, d. h. den Commissurenfasern, auch solche, die aus vorderen oder rückwärtigen Balkentheilen in die Hemisphäre eintreten. Es entspricht dies unserer Ansicht, dass der Balken auch Associationssystem ist.

Bei Zerstörung eines Rindenbezirkes muss nun durch das Mitzugrundegehen dieser ausser Function gesetzten Associationsfasern des Balkens eine stärkere Degeneration in der lädirten Hemisphäre zu Stande

1) Marinesco, Theorie des Neurons. Ref. in Erlenmeyer's Centraltralblatt. 1896.

2) Dieses Archiv.

3) Secundäre Degeneration nach Durchschneidung des Balkens. Mendel, Neurol. Centralbl. 1893.

kommen. — In der gesunden Seite bilden dagegen nur die Commi
fasern ein stärkeres Degenerationsfeld, während die Association
zu verschiedenen Rindenbezirken degeneriren und dabei in der
Markmasse nicht nachweisbar verschwinden.

Ausserdem erzeugen Rindenzerstörungen gewiss auch Degener
in anderen Fasersystemen, die von den Balkenfasern nicht deutlich
getrennt werden können — Fasciculus subcallosus! — und w
ein Plus von Degeneration der Balkenfasern nur vorgetäuscht wi

Anamnestisch haben wir gar keine Anhaltspunkte über de
punkt, in welchem das Kind das Schädeltrauma erlitten hat. D
wickelung des Balkens beginnt im 4. Fötalmonate und ist m
8. Monate beendet[1]). — Die Säulchen des Fornix bilden sich
6. Monate.

Alles verweist uns somit dahin, die Einwirkung der Schädl
erst in den späteren (nach dem 5. Monate) Fötalmonaten anzun

Gegenüber der Frage, ob vielleicht das Trauma erst nach d
burt stattfand, lassen sich neben dem radiären Furchungstypu
andere Veränderungen in diesem Gehirne erkennen, die für den
der Schädigung während des intrauterinen Wachsthums sprechen
das Abschnüren von Rindengebieten der Insel.

Heterotopien und Wucherungen von grauer Substanz bei
bildungen, besonders auf entzündlicher Grundlage sind mehrfa
schrieben worden[2]).

Bemerkenswerth erscheint noch das auffällige Ueberwieg
grauen Substanz gegenüber der weissen Markmasse, welches V
hältniss im linken Gehirne noch deutlicher ausgeprägt erscheint
rechten.

Eine Erklärung dieser Thatsache giebt uns die Erfahrung, d
den verschiedensten krankhaften Processen die weisse Substan
stärker in Mitleidenschaft gezogen wird, weil eben die Rinde
Blutzufluss auch von den pialen Gefässen unter günstigeren Ernäh
bedingungen steht. Bei Störungen der Markentwicklung kann d
daher um so leichter ein ungehindertes vermehrtes Wachsthu
weisen[3]), das in excessiven Fällen so weit gedeiht, dass Mikrog
Stande kommt[4]).

---

1) Marchand l. c.

2) Kundrat, Die Porencephalie.

3) Griesinger (1876) erwähnt ungewöhnlichen Reichthum von
Substanz im Gehirne von Idioten.

4) Anton, Störungen im Oberflächenwachsthum. Zeitschr. f. ra
kunde. 1896.

Wahrscheinlich ist jedoch die Rinde dabei insofern verändert, als das Zwischengewebe vermehrt ist und die zelligen Elemente verändert und atrophisch sind. Auch in meinem Falle sind die Verhältnisse ähnlich, die zelligen Elemente der Rinde haben weitgehende Veränderungen erfahren, die wohl nicht auf den Balkenmangel allein zu beziehen sind.

Die von Chiari[1]) bei hochgradigem Hydrocephalus beschriebenen Störungen im Wachsthum des Kleinhirnes und der Medulla oblongata fehlen in diesem Falle vollständig.

Das Hauptinteresse beansprucht derselbe in Hinsicht auf die secundären Veränderungen, die durch den partiellen Balkenmangel zu Stande gekommen sind.

Bezüglich der Literatur verweise ich auf die genaue Zusammenstellung und Ordnung der Fälle von Balkenmangel in der Arbeit von Onufrowicz[2]), zu dessen Ergänzung ich hier nur den zweiten Fall Anton's[3]) anführen will, der diesem Autor vollkommen entgangen ist. Er betraf einen vollkommenen Balkenmangel bei einem 14 tägigen Kinde mit Hydrocephalus internus, der als Ursache der Missbildung angenommen wird. Fehlen der vorderen und mittleren Commissur, des Septum pelluc. und der Corpora mammillaria. Der Fornix verläuft als dünne Platte, nur durch eine seichte Rinne von der Längsfaserung des Randbogens getrennt. Die Nervi Lancisii sind vorhanden. — An der medialen Hemisphärenfläche tief einschneidende radiär angeordnete Furchen. — Sulcus und Gyrus calloso-marginalis fehlt. An der convexen Rinde Mikrogyrie. — Ausserdem weitgehende Verbildung des Kleinhirnes, Verschmälerung des Hirnschenkelfusses. In der Rinde Verbreiterung der Zwischensubstanz.

Die seither beschriebenen Fälle sind an anderen Stellen schon mehrfach referirt und führe ich dieselben nur namentlich an, da ja die wichtigeren Ergebnisse im Folgenden ohnedies Erwähnung finden müssen. Die Zahl derselben ist eine relativ kleine — im Ganzen 5 — Virchow[4]), Kaufmann[5]), Deny[6]), Mingazzini[7]), Hochhaus[8]). Die meisten derselben wurden auch an Durchschnitten untersucht.

---

1) Veränderungen des Kleinhirnes etc. Akademie d. W. LXIII. 1895.
2) Das balkenlose Mikrocephalengehirn. Hofmann, Dieses Archiv. 18.
3) l. c.
4) Neurol. Centralblatt. 1887.
5) Dieses Archiv Bd. 18 und 19.
6) Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière. 1888.
7) Internat. Monatsschr. f. Anatomie und Phys. 7. 1890.
8) D. Zeitschr. f. Nervenheilkunde. 4. 1893.

Die von Onufrowicz angeführten äusseren Merkmale an b
losen Gehirnen sind an diesem Gehirne nicht sämmtlich ausg
was dadurch verständlich wird, weil eben der Balkenmangel n
partieller ist. Der Sulcus calloso-marginalis ist sowohl in seinen
zontalen, als auch im aufsteigenden Verlaufe deutlich ausgebild
Die Continuität des G. fornicatus wird erst in den hinteren An
von radiären Furchen unterbrochen.

Der Fornix der rechten Seite ist vollständig isolirt. Das
der Lyra kann wegen der linksseitigen Fornixdegeneration nicht
tracht gezogen werden.

Anton[1]) hat darauf aufmerksam gemacht, dass in Folge des B
mangels die Bogenfurche ihre ringförmige Gestalt beibehält, we
durch den wachsenden Balken die Längsstreckung derselben ges
dies sehen wir auch hier im rechten Gehirne deutlich ausg
ebenso wie es in den meisten Fällen aus den Abbildungen zu e
ist. Dieser Punkt ist daher jedenfalls den von Onufrowicz angeg
Merkmalen des Balkenmangels anzufügen. Dieser Autor hat auc
auffallenden radiären Windungstypus dadurch zu erklären versucht
die fötalen totalen Radiärfurchen in ihrer ursprünglichen Anla
halten bleiben, während im normalen Gehirne von diesen nu
F. calcarina und parieto-occipitalis persistiren.

Die weitere Angabe Onufrowicz's über das Deutlichwerden
„fronto-occipitalen Associationszuges" führt uns auf die Bespre
der Markfaserung dieser Hemisphäre. Er beschreibt ein vom St
den Hinterhauptslappen verlaufendes Faserbündel, das, aus langen
bestehend, diese beiden Lappen associativ verbindet. — Dasselb
in seinem Falle der medio-dorsalen Fläche des Seitenventrikel
„Es wird im normalen Gehirne durch die Balkeneinstrahlung so
verdeckt, dass es schwer auffindbar ist".

Seit diesem von Kaufmann und Hochhaus bestätigten B
hat sich die Aufmerksamkeit diesem Fasersystem zugewendet u
liegen die verschiedensten Angaben vor.

Muratoff[2]) beschreibt im Balken verlaufend als Fasciculu
callosus ein System von Längsfasern, das er in 3 Theile zerlegt: 1.
horizontal unter dem Balken gelegenen, 2. einen absteigenden äu
Theil, im Winkel zwischen Stabkranz und Balkenfaserung und 3.
unteren Theil, der den Basalganglien aufliegt.

Dasselbe sei identisch mit dem fronto-occipitalen Bünde

---

1) l. c.
2) l. c.

Onufrowicz und stelle eine lange Faserbahn dar, welche nicht allein den Stirn- mit dem Hinterhauptslappen, sondern auch die Rinde sämmtlicher Lappen einer und derselben Hemisphäre verbindet.

Auch Dejerine[1]) beschreibt im normalen Gehirne einen längsverlaufenden Associationszug, der an der äusseren Wand des Seitenventrikels nachgewiesen werden kann und durch die Projectionsstrahlung vom F. arc. sup. getrennt wird.

Bechterew giebt an, dass diese Fasern des F. front. occ. später markhaltig werden, als die Faserzüge der benachbarten weissen Substanz und des Balkens.

Sachs, der das Vorhandensein einer langen Associationsbahn zwischen Stirn- und Hinterhauptslappen leugnet, wollte diese Fasern ursprünglich ganz als eine Associationsstrahlung des Nucleus caudatus auffassen. In einer neuerlichen Untersuchung[2]) lässt er einen Theil dieser Fasern (die lateral gelegenen) aus der Capsula int. entstehen, indem ein Theil der Projectionsfasern aus derselben nach vorne umbiegt und erst später in die Kreuzung mit den Balkenfasern eintritt. Er steht somit auf einen ähnlichen Standpunkt wie Flechsig[3]), der den ganzen F. subcallosus zum Stabkranz rechnet.

Vogt[4]) hat auf Grund vergleichend anatomischer Untersuchungen diesen Faserzug an der dorso-lateralen Wand des Seitenventrikels beschrieben und konnte aus demselben auch Züge in die Capsula externa zu den Inselwindungen verfolgen.

Auch Bianchi[5]) fand bei experimenteller Abtragung des Stirnlappens „der Lage des fronto-occipitalen Längsbündels entsprechend bis in's Operculum parietale verfolgbare Degeneration longitudinal verlaufender Fasern“.

In unserem Gehirne findet sich in Fortsetzung aus dem Balkenrudimente, in beiden Hälften ein Längsfaserzug, rechts etwas massiger als links. Derselbe verläuft an Stelle des Balkens zwischen Gyrus fornicatus und dem Ependym nach rückwärts, hängt auch mit der Markmasse der Hemisphäre direct zusammen. Der Fornix der rechten Seite schliesst sich nach unten zu an denselben an.

Durch Vergleich mit den Abbildungen bei Kaufmann, Onufrowicz, Hochhaus ist leicht zu ersehen, dass dieses Bündel in seiner Ge-

---

1) Anatomie des Centres nerveux. 1895.
2) Centralblatt für Nervenheilkunde. 1896.
3) Neurol. Centralblatt. 1896.
4) Ibidem 1895.
5) Ref. Centralblatt f. Nervenheilkunde. 1896.

staltung und seinem Verlaufe mit deren fronto-occipitalem Associa
zuge eine nahezu vollkommene Uebereinstimmung aufweist.

Auch hier sind durch das Fehlen des Balkens lange längsverlau
Bahnen isolirt worden. Der Grössenunterschied zwischen rechts und
erklärt sich durch den Defect im rechten Hinterhauptslappen, wo
eine Degeneration von Fasern zu Stande gekommen ist.

Dass trotzdem im linken Gehirne ein so beträchtlicher A
dieses Faserzuges vorhanden ist, beweist wohl, dass derselbe nich
Stirn- und Hinterhauptslappen allein verbindet, sondern auch B
aus anderen Rindengebieten enthält.

Auch rechts verschmälert sich dieses Bündel nach rückwärts
beständige Faserabgabe und tritt schliesslich zwischen Gyrus forn
und dem absteigenden Fornix an die mediale Wand des Hinterh

In dem kurzen Degenerationsfelde ist ausserdem ersichtlich,
im Gebiete des Scheitellappens eine Verbindung mit dem Cingulu
steht, also ein Zusammenhang zweier langer Associationssystem
medialen Hirnmantels; zum Hemisphärenmarke biegt dies Bündel
das Ventrikeldach an die laterale Seite desselben und geht contin
in die Faserschichte über, welche sich daselbst unter dem Epe
ausbreitet und welche ebenfalls bis in den Stirnlappen verfolgt w
kann. In demselben liegen, wie es scheint, die Faserquerschnit
der lateralen Vorderhornfläche und aus ihnen entbündeln sich Züg
convexen Rinde.

Nach rückwärts nehmen die Fasern einen immer mehr sch
Verlauf und bilden schliesslich an der lateralen Hinterhornwand
dem Ependym eine breite Schichte von vorwiegend längsgeschnit
Fasern, die an Stelle der lateralen Forcepsschichte im unversehrte
hirne zu liegen kommt.

Der ununterbrochene Zusammenhang der beiden eben beschrie
Fasersysteme zeigt, dass dieselben einem langen Associationszug
gehören. Wir finden hier damit zugleich eine Bestätigung der A
Muratoff's, dass ein Theil der Fasern des „Fasc. subcallosus" hori
mit dem Balken verläuft, der andere Theil aber der lateralen Vent
wand und dem N. caudatus anliegt.

Im Falle von Onufrowicz sind diese Antheile des Associa
zuges in viel engerem Zusammenhange, und bilden ein mehr compa
Bündel, weil der Ventrikel nicht so hochgradig erweitert war.
unserem Falle ist durch die Erweiterung des Ventrikels zugleich
Streckung nach oben eingetreten, in Folge deren die Abgrenzu
Theile viel deutlicher wurde.

Die Anordnung ist in dem Falle von Kaufmann dem unse

sehr ähnlich. — Er macht jedoch von dem Faserzuge an der lateralen Wand des Seitenventrikels keine Erwähnung. — In seinem Verlaufe durch den Scheitellappen treten aus dem lateralen Theile des Associationsbündels, ganz entsprechend den Angaben Vogt's, continuirlich Fasern in die Capsula externa.

Die Annahme von Sachs, dass alle diese Fasern in die äussere Kapsel aus dem Schwanzkernbündel stammen, kann ich nicht bestätigen. Es sind verhältnissmässig breite Züge, die ihre Entbündelung aus dem fronto-occipitalen Associationsbündel deutlich erkennen lassen und noch an Schnitten getroffen werden, an welchen der N. caudatus sowie seine Associationsstrahlung an Grösse sehr reducirt sind.

Die Unversehrtheit der äusseren Kapsel zeigt übrigens, dass dieselbe gewiss nicht einen so reichlichen Zuzug von Balkenfasern erhält, wie Schnopfhagen[1]) angenommen hat. — Derselbe hat wohl an seinen Abfaserungspräparaten die Fasern aus dem fronto-occipitalen Associationsbündel mit Balkenfasern verwechselt.

Ueber den weiteren Verlauf der Fasern in der Capsula externa vermag ich keine bestimmten Angaben zu machen. Dass ein Theil derselben in die Insel ausstrahlt, wie Vogt angiebt, ist nicht auszuschliessen. Sicher strahlen aber auch solche in das Putamen des Linsenkernes ein. Jedenfalls scheint es, dass die Capsula externa ebenfalls keine einheitliche Faserbahn darstellt. Dieselbe hängt an vorderen Schnitten mit der Faserung der Hirnschenkelschlinge zusammen, was bekanntlich zur Annahme Meynert's geführt hat, dass die Haubenstrahlung durch die äussere Kapsel theilweise in die Insel sich fortsetzt.

Ob auch ein Uebergang in das an der Basis des Linsenkernes gelegene rhombische Querschnittsfeld stattfindet, muss, wie früher erwähnt, vorläufig dahingestellt bleiben. — Auffällig bleibt immerhin, dass sich letzteres gegen das hintere Ende des Linsenkernes in den unteren Theilen der äusseren Kapsel ausbreitet.

Mit Rücksicht auf die Lage und den Verlauf dieses Faserfeldes konnte ich schon bei der Beschreibung erwähnen, dass ich dasselbe für ein Verbindungssystem des Stirn- und Schläfelappens halte, analog dem Fascic. fronto-occip. zwischen Stirn- und Hinterhauptslappen.

Die Deutung dieses Bündels als eines zum Linsenkerne gehörigen Associationsstratums wird dadurch unmöglich, dass es einerseits nach rückwärts weit über denselben hinausreicht, andererseits gerade in den vorderen Antheilen dieses Ganglions, in welchen dasselbe sehr mächtig entwickelt ist, nicht isolirt nachgewiesen werden kann. — Es legt sich

1) Die Windungen des Gehirnes. 1891.

scheinbar an den Fasc. uncinatus an. Als sicheres Ergebniss de[r Unter-]
suchung scheint mir, dass es nach abwärts seine Fasern zum g[rössten]
Theile in jene Schichte des Schläfelappens übertreten lässt, wel[che ge-]
wöhnlich vom Tapetum gebildet wird.

Unser Fall bestätigt also frühere Befunde bei Balkenmange[l, dass]
sowohl im Schläfe- als auch im Hinterhauptslappen an Ste[lle des]
Tapetums und der lateralen Forcepsschichte Faserzüge erhalten [sind,]
welche gegen die übrige Markmasse sich deutlich abgrenzen. [Im]
Hinterlappen sind dieselben eine directe Fortsetzung des fronto-[occip.]
Längszuges: im Schläfelappen stammen sie aus dem fronto-t[empo-]
ralen Associationsbündel.

Onufrowicz hat die Herkunft dieser Fasern im Tapetun[n nicht]
weiter verfolgt, sondern äussert sich nur: „Das Tapetum des S[chläfe-]
lappens wird in meinem Falle nicht vom Balken gebildet".

Es frägt sich nun, inwieweit sind diese Befunde auf das n[ormale]
Gehirn übertragbar?

Onufrowicz hat aus seinem Fall den Schluss gezogen, das[s auch]
bei wohlentwickeltem Balken die laterale Forcepsschichte alle[in vom]
fronto-occipitalen Associationszuge gebildet werde, wogegen S[achs[1]]
noch immer betont, dass nur Balkenfasern in derselben und im Ta[petum]
des Schläfelappens verlaufen[2]).

1) l. c.

2) Anmerkung. Sachs[3]) hat für seine Ansicht, dass die Befu[nde bei]
Balkenmangel, speciell im Falle Kaufmann, so zu deuten seien, d[ass die]
Balkenfasern vorhanden seien, aber als atypisches front.-occip. Bündel [in den-]
selben Hemisphären von vorne nach hinten verlaufen, den Beweis ni[cht er-]
bracht. — Die Verwerthung des Befundes[4]), dass bei dem einblasigen G[ehirne,]
welches Monakow auf der Naturforscherversammlung in Frankfurt 18[96 de-]
monstrirte, die Stabkranzfasern des Sehhügels — bei Verkümmerung des [Gross-]
hirnes — einen atypischen Weg gegen die Hirnbasis nahmen, ersche[int mir]
für diese Frage wohl etwas zu unsicher. Die Wachsthumsvorgänge, d[ie sich]
während so früher Entwickelungsphasen im Gehirne, besonders was d[ie An-]
lage der Faserbahnen betrifft, abspielen, entziehen sich wohl derzeit ei[ner ge-]
naueren Einsicht. Bei aller Vorsicht, die man bei Verwerthung der [Unter-]
suchungsergebnisse von Entwickelungsstörungen im Gehirne übt, mus[s man]
denselben jedenfalls einen Werth beimessen, wenn, wie gerade in der [obigen]
Frage, Befunde am entwickelten Gehirne vorliegen, welche sich mit fr[üheren]
übereinstimmend erweisen.

Für den vorliegenden Fall sei es übrigens noch einmal betont, d[ass wir]
es mit einer mindestens nach dem 5. Monate entstandenen Läsion des h[...]

3) Das Hemisphärenmark. Leipzig 1892.

4) Monatsschrift f. Neurol. und Psych. 1897. I.

Eine vermittelnde Stellung nimmt Vogt[1]) ein, der beide Systeme bei der Bildung des Tapetums und der lateralen Forcepsschichte sich betheiligen lässt. Und zwar soll die Hauptmasse der Associationsfasern medial von der Balkenstrahlung liegen und dem sagittalen Schleier (Sachs) entsprechen. Ein ähnliches Verhältniss bestehe im Tapetum.

Auch Mingazzini[2]) nimmt jetzt an, dass das Tapetum (wobei er auch darunter die laterale Forcepsschichte mit einbegreift) aus zwei Fasersystemen besteht, von denen eines dem Balken angehört.

Aus allen diesen Befunden geht wohl mit Sicherheit hervor, dass die Meinung Sachs's den thatsächlichen Verhältnissen nicht völlig entspricht. — Andererseits ist die Auffassung, die Onufrowicz, Kaufmann etc. äussern, in dieser Fassung nur für ihre Fälle gültig.

Die Befunde von Sachs und Anton bei Läsionen des Balkens zeigen wohl unwiderleglich, dass im Tapetum und in der lateralen Forcepsschichte Balkenfasern verlaufen, und dass dieselben entarten können, ohne dass eine Verletzung des fronto-occipitalen Associationsbündels vorliegt.

Es scheint mir daher aus allem die Folgerung gerechtfertigt zu sein, dass die innerste Markumhüllung des Ventrikels nicht von einer einheitlichen Faserschichte gebildet ist, sondern dass in der lateralen Forcepsschichte und im Tapetum neben den Balkenfasern noch lange Associationsfasern derselben Hemisphäre vertreten sind, welche den Hinterhaupts- und Schläfelappen vorwiegend mit dem Stirnlappen verbinden.

Gegenüber Vogt muss nach den Ergebnissen unserer Untersuchung jedoch bemerkt werden, dass ein Umbiegen der Fasern des fronto-occipitalen Associationsbündels mit dem Schweifkerne nach abwärts in den Schläfelappen nur zum geringen Theile stattfindet, sondern dass ein fronto-temporaler Associationszug direct aus Stirn- in den Schläfelappen zieht (vielleicht auf dem Wege der Capsula externa?).

Ueber die Lagerungsverhältnisse dieser Fasern zu den Balkenfasern wissen wir, abgesehen von den Vermuthungen Vogt's, nichts Bestimmtes.

Balkens zu thun haben; das Bestehenbleiben des radiären Furchungstypus kann dagegen nicht in's Feld geführt werden, da um diese Zeit die radiären Furchen noch nicht völlig ausgeglichen sind, andererseits die calloso-marginale Furche in unserem Gehirne schon vollständig entwickelt ist. — Demnach entfällt auch wohl die Annahme, dass die Balkenfasern einen atypischen Verlauf nehmen.

1) l. c.

2) Schriftliche Mittheilung.

Ueber die Faserung an der medialen Wand des Hinterhornes
wir Folgendes angeben: Im rechten Gehirne setzt sich der an
des Balkens verlaufende obere Antheil des F. fronto-occipit.
mediale Wand fort, verstärkt durch Zuzüge aus der lateralen S
Im linken Gehirne ist derselbe mit dem Defecte der Hemisphär
degenerirt; dieser obere Antheil des Associationszuges scheint
vorzugsweise der Verknüpfung der medialen Rindentheile zu
und zeigt dadurch um so deutlicher seine Zusammengehör
mit dem Cingulum, mit dem er ja auch in Faserverbi
steht.

Ferner ist besonders im linken Gehirne zu ersehen, da
Cingulum an die mediale Wand des Hinterhornes Fasern abgie
es auch Vogt[1]) beim Menschen schildert. Erfahrungsgemäss
bei Wahrnehmung von Gerüchen geradezu zwangsmässig ein Auf
der optischen Erinnerungsbilder. Vielleicht geschieht auf diesen
die directe Verknüpfung von optischen Vorstellungen mit Geruch
nehmungen derselben Hemisphäre.

Schliesslich sei noch auf Folgendes aufmerksam gemacht.

Durch das Fehlen der aus der anderen Hemisphäre einstra
Fasern wird das Verhältniss der Associationssysteme zu den Stra
des Projectionssystemes leichter überschaubar.

Es zeigt sich dabei, dass in allen Lappen die einstrahlend
letzterer medial und lateral von Associationszügen begrenzt wir

Die medialen werden, ausser dem Cingulum, hauptsächli
fronto-occipitalen und fronto-temporalen Associationsbündel gebil
stellen die längsten Bahnen dar, die die einzelnen Gehirnlappen
seitig verbinden. — Wir konnten aber auch nachweisen, das
Züge zum Theile untereinander enge Verbindungen aufweisen, d
berechtigen, von einem medialen oder inneren Associationsbl
sprechen. Seine Fasern begrenzen im Vereine mit den Balk
lungen die Ventrikelwandungen. Die langläufigsten derselben
zur Verbindung des Hinterhauptslappens mit dem Stirnlappen.
Annahme widerspricht vollkommen der Ansicht von Sachs, das
lich nur der Schläfelappen mit allen übrigen Gehirnlappen dire
bindungsbahnen besitze. — Die Wichtigkeit, die dem Schläfelap
möge seiner Antheilnahme an den sprachlichen Leistungen zu
findet ja trotzdem noch in der reichlichen Verknüpfung mit den
Gehirntheilen ihren anatomischen Ausdruck.

Auch im lateralen Marklager konnte schon hervorgehoben

1) l. c.

dass die daselbst verlaufenden Associationsbahnen nur künstlich eine scharfe Abgrenzung von einander zulassen.

Die Associationsfaserung des Stirnlappens setzt sich continuirlich nach rückwärts in das Bogenbündel fort, welches in den hinteren Scheitellappen-Antheilen nach abwärts mit dem unteren Längsbündel zusammenfliesst.

So sehen wir auch lateral der Projectionsstrahlung entsprechend der medialen Seite ein äusseres Associationsfaserblatt anliegen, welches die kürzeren Associationsfasern führt.

Zwischen diese beiden Faserblätter erscheint die compacte Masse der Projectionsfasern wie hineingeschoben. Am besten findet dies Verhältniss seinen Ausdruck auf Schnitten unmittelbar hinter dem Putamen des Sehhügels. Aussen von der Projectionsstrahlung liegt durch die ganze Höhe der Hemisphäre das zusammenhängende untere Längsbündel und Bogenbündel, innen unter dem Ependym der vereinigte Fasc. fronto-occip. und fronto-temporalis. Zwischen diesen schmalen Faserstreifen liegt die hellere Projectionsschichte.

Gegenüber der unbewiesenen Ansicht Hamilton's und Foville's will ich nur constatiren, dass die innere Kapsel nicht bemerkenswerth verändert ist.

In kurzer Zusammenfassung sind die anatomischen Ergebnisse unseres Falles folgende:

1. durch das Fehlen der Balkenfasern tritt ein langes Verbindungssystem zwischen Stirn-, Scheitel- und Hinterhauptslappen (fronto-occipital. Assoc.-Bündel, Onufrowicz, F. subcallosus, Muratoff) und zwischen Schläfe- und Stirnlappen (F. fronto-temporalis) deutlich hervor;
2. eine Markbekleidung der Ventrikel ist trotz des Balkendefectes vorhanden. Am Hinterhorn wird dieselbe zum grössten Theile von der Fortsetzung des fronto-occipitalen Bündels gebildet, im Schläfelappen vom fronto-temporalen;
3. das Cingulum giebt einen Theil seiner Fasern zur medialen Wand des Hinterhornes ab;
4. die langen Associationsbündel sind ein Bestandtheil eines zusammenhängenden medialen Associationsstratums, zu welchem auch das Cingulum zu rechnen ist;
5. die kürzeren Associationssysteme im lateralen Marklager bilden ein äusseres Associationslager, dessen einzelne Züge nur künstlich von einander abgegrenzt werden können;
6. ein Zug des basalen Vorderhirnbündels verläuft auch beim

Menschen durch den vorderen Schenkel der Caps. int
den Ganglien des Zwischenhirnes.

Ueber die Symptome bei Balkenmangel vermag auch unser F
wenig wie die meisten der bisher untersuchten einen Aufschl
geben. —

Der hochgradige entzündliche Hydrocephalus im Vereine m
übrigen Verbildungen, unter welchen ich besonders das Missverh
der Markmasse zur Rinde hervorheben möchte, sind allein sc
Stande, die vielseitigen Ausfallserscheinungen, die Idiotie und a
Krampfanfälle zu erklären.

Trotz des Defectes im Bereiche des linken Cuneus ist über
rungen bei dem Kinde nichts bekannt. Es stimmt dies überein m
anatomischen Befunde, welcher keine hochgradigen secundären
derungen in den centralen Sehstrahlungen, im Pulvinar und
opticus erkennen liess.

Für die Physiologie des Gehirnes scheint mir die vorliegen
tersuchung manches Verwerthbare zu enthalten. Sie bringt wo
sicheren Nachweis, dass die directe functionelle Verknüpfung d
zelnen Gehirnlappen eine viel innigere ist, als es den bisherig
schauungen entsprach, und dass die Bevorzugung einzelner Gehir
z. B. des Schläfelappens in dieser Hinsicht nicht zutrifft.

Flechsig[1]) nimmt an, dass die Projectionsfasern und Associ
strahlungen in grösstentheils getrennten Gehirnbezirken ihre En
finden. Er unterscheidet sonach Projections- und Associationsc
„deren Thätigkeit im Wesentlichen darin besteht, die Erregungsz
verschiedenartiger Sinnessphären zu associiren". Er unterscheid
verschiedene Rindenbezirke, in denen nur Associationsfasern v
sind, und zwar ein frontales oder vorderes, ein insuläres oder m
und ein parieto-occipito-temporales oder hinteres grosses Associ
centrum.

Dementsprechend gebe es auch keine langen Bahnen, die de
lappen mit dem Hinterhauptslappen oder Schläfelappen verbinde
dern die Uebertragung der Sinnesreize wird grösstentheils ve
durch kurze Associationsfasern aus den Sinnessphären in die A
tionscentren. — Durch die Vermittlung der Körperfühlsphäre
vielleicht Stirnhirn und hinteres grosses Associationscentrum aufei

In wie weit stimmen nun unsere Resultate mit denen von Fl
überein? Eine Eintheilung der Rindenoberfläche in der Weise
die Projectionsfasern an gewissen Territorien in grösserer Anza

1) Gehirn und Seele. Leipzig. 1891.

treten sind, kann von Flechsig gewiss nicht in Abrede gestellt werden. Die Annahme von Projectionscentren, als Ausdruck eines stärkeren Reichthums an Projectionsfasern hat daher gewiss seine Berechtigung. Die klinischen und experimentellen Untersuchungen stimmen damit andererseits überein, dass Läsionen bestimmter Rindengebiete keine nachweisbaren Symptome von Seite der Sinnes- und Bewegungsnerven erzeugen, dass es sogenannte „stumme Gehirntheile“ giebt, bei deren Verletzung nur die feinere psychologische Untersuchung Defecte erkennen lässt.

Bezüglich der einzelnen Details kann ich auf Grundlage vorliegender Untersuchung nicht näher darauf eingehen, ob und in welcher Ausdehnung Faserzüge aus der Stabkranzstrahlung in die Bezirke der postulirten „Associationscentren“ einstrahlen und dort enden. Es lässt sich aus dem Faserfilze, der in die Rinde einstrahlt, wohl nicht die Herkunft derselben mit Sicherheit bestimmen.

Von hervorragender Wichtigkeit für die ganze Erklärung des Vorstellungsablaufes im Gehirne ist die andere Frage, in welcher Verbindung die Sinnessphären untereinander stehen. Flechsig hat für seine Annahme, dass dies hauptsächlich durch eingeschobene Schaltstücke geschieht, einen unwiderleglichen Beweis wohl noch nicht erbracht. Wenn er z. B. einen Theil der bisher als Associationsfaserung bezeichneten Systeme (unteres Längsbündel) dem Stabkranz zurechnet, so bedarf dies gewiss noch sehr exacter Nachprüfung. Die klinischen Befunde lassen dieselbe vorderhand nicht so ohne weiteres bestätigen. Unser Fall lässt ferner sicher constatiren, dass die Vertheilung der Associationsfaserung den Angaben Flechsig's nicht entspricht. Wir sahen erstens eine lange Verbindung zwischen Stirn- und Schläfelappen einerseits und Hinterhauptslappen andererseits, wobei speciell wahrgenommen werden konnte, dass mit dem Defecte in der Sehsphäre ein Theil dieser Fasern atrophirt.

Des Weiteren ergab sich der auffällige Zusammenhang der inneren und äusseren Associationssysteme unter einander, welche auch durch die ganze Länge der Hemisphäre der Projectionsfaserung innen und aussen sich anlegten, so dass durch nichts eine Bevorzugung einzelner Rindengebiete bei der Anlage der Associationsfaserung zu erkennen ist.

Es scheinen demnach die von Flechsig als Sinnessphären angesprochenen Bezirke wohl reichlichere Associationsfasern zu enthalten, und zwar nicht nur kurze, welche eine directe Verknüpfung mit den benachbarten Rindengebieten vermitteln, sondern auch solche, welche das Gebiet der postulirten Associationscentren durchlaufen, ohne in denselben eine Unterbrechung zu erleiden.

Es sei hier noch darauf hingewiesen, dass — wie die anatomischen

Befunde gezeigt haben — auch durch den Balken eine Verbindu
verschiedenen Sinnessphären direct zu Stande kommt, z. B. de
sphäre der einen Hemisphäre mit der Hörsphäre der anderen, da
in der Verbindung beider Hemisphären untereinander das Princip
falls nicht ausgeprägt ist „Die Verarbeitung der Sinneseindrüc
schieht in gesonderten Associationscentren".

Die Bedeutung des fronto-occipitalen Associationsbündels lieg
nicht nur in einer ausschliesslichen Verknüpfung des Stirn- und
hauptslappen, dasselbe scheint vielmehr auch das Scheitelgehi
einzubegreifen, wie dies auch Muratoff annimmt.

Auf diesem Wege ist eine directe Uebertragung von Reiz
der Sehsphäre auf die motorischen Centren des Scheitel- und St
pens möglich, gleichzeitig auch eine Verknüpfung von Gesicht
nehmungen mit Bewegungsvorstellungen. In wie weit dies, b
Frage über das geordnete Functioniren der Muskulatur der Au
Betracht kommt, lässt sich bei Mangel von vollkommen einwur
Befunden nicht mit Sicherheit bestimmen.

Bekannt ist, dass Wernicke das untere Scheitelläppchen
sonderes optisch motorisches Feld angesprochen hat. Flechsig
dagegen eine corticofugale Bahn aus der Sehsphäre selbst an, di
zur selben Zeit markhaltig wird, wie die eigentlichen Sehfasern
Bahn vermittle zum Theil Anreize zu den Augenmuskelkern
Augenbewegungen und Kopfbewegungen können aber auch von d
torischen und Hörsphäre angeregt werden).

Weiter ist wohl daran zu denken, dass dieser Faserbahn
Fähigkeit des Schreibens eine gewisse Bedeutung zukommt. An
sten erschiene dies beim einfachen Abschreiben, Abzeichnen,
ohne Verständniss zu Stande kommen kann, ohne dass dazu so
cirte Associationen nöthig sind, wie sie sich beim verständigen
ben abspielen. Letzteres geschieht ja in den meisten Fällen unt
wirkung des Schläfelappens, durch gleichzeitiges Wachrufen der
bilder.

Es ist ferner zu berücksichtigen, dass bei Erkrankungen, b
chen die Verbindung zwischen Hinterhaupt- und Schläfelappen
brochen sind, nicht nothwendigerweise die Fähigkeit des Sch
zeitig erlischt, z. B. bei der subcorticalen Alexie, selbst wenn
die Uebertragung von Reizen aus der rechten Sehsphäre in Fo
weichung im Splenium unmöglich geworden war[1]). Es zeigt die

1) Redlich, Ueber die sogenannte subcort. Alexie. Jahrb. f.
und Neurol. XIII.

selbst die Fähigkeit des verständigen Schreibens nicht unbedingt an das gleichzeitige Aufleben der Klangbilder gebunden ist, und dass in solchen Fällen die Erregung der Bewegungsvorstellungen auf einem anderen Wege, als auf dem Umwege des unteren Längsbündels zu Stande kommt. Durch die Kenntniss des fronto-occipitalen Associationszuges gewinnen wir vielleicht für diesen Vorgang ein Verständniss.

Ich verweise noch darauf hin, dass auch Fälle bekannt sind, bei welchen bei Vorhandensein einer optischen Aphasie, die Kranken die Namen der gesehenen Gegenstände schreibend finden konnten. Sommer[1]) hält zur Erklärung dessen die Annahme einer directen Verbindung des „Centrums" der Objectvorstellungen mit dem „Centrum" der Schreibbewegungsvorstellungen für nothwendig.

Um die Function des fronto-temporalen Bündels besser zu verstehen, müssen jedenfalls erst Befunde abgewartet werden. Ich möchte nur hier auf eins hinweisen. Flechsig macht folgende Angaben: Im ersten Monate wird aus der 3. Stirnwindung eine Bahn markhaltig, welche nach rückwärts zur äusseren Kapsel und von da zur Substantia perforata anterior gelangt. Gleichzeitig wird ein Faserzug markhaltig, welcher aus der I. Schläfenwindung her zur Basis des Linsenkernes gelangt, und sich in der Subst. innominata da verliert, wo der vorerwähnte Zug aus der 3. Stirnwindung zu enden scheint.

Flechsig spricht sich darüber nicht aus, ob mit Sicherheit ein directes Uebergehen beider Fasersysteme ineinander auszuschliessen ist. Wäre letzteres der Fall, so wäre die Uebereinstimmung des Verlaufes mit dem fronto-temp. Associationsbündel nicht auszuschliessen. — Auch dieses gelangt aus dem Schläfelappen an die Basis des Linsenkernes, verläuft durch die unteren Antheile der Caps. externa nach vorne.

Freilich wäre noch in unserem Falle diesem Bündel eine grössere Rindenausbreitung zuzuschreiben. Sicher müsste ihm aber eine spec. Bedeutung für die Verknüpfung der Hörsphäre mit dem motorischen Sprachfelde zugeschrieben werden.

Erklärung der Abbildungen (Taf. X. und Xa.).

A. e. sup. und inf. = Aeusseres Associationsstratum, oberer und unterer Antheil.
A. L. = Ansa lenticularis.
A. m. = Mediales Associationsstratum (Fasc. fronto-occipt.).
C. a. = Commissura ant.
C. c. = Corp. callosum.
Ce. = Caps. externa.

1) Centralblatt f. Nervenheilkunde. 1894.

Cg. = Cingulum.
Ch. = Chiasma n. opt.
C. i. = Caps. int.
C. L. = Corp. Luysi.
Cl. = Claustrum.
C. m. = Corp. mammillare.
C. r. = Corona radiat. Crt. = Corona rad. temp., Cro. = Corona r occipitalis.
F. = Fornix.
F. arc. = Fasc. arcuat.
F. d. = Fascia dentata.
FH_1, FH_2 = Feld H_1 und H_2 von Forel.
F. l. i. = Fasc. long. inf.
fro. = Fasc. fronto-occipitalis.
frt. = Fasc. fronto-temporalis.
fu. = Fasc. uncinatus.
G. cm. = Gyr. calloso-marginalis.
J. = Insel.
L. K. = Linsenkern. I, II, III die 3 Glieder des Linsenkerns.
L. m. e. Lamina med. externa.
N. A. = Nucleus amygdal.
N. c. = Nucleus caudatus.
P. p. = Pes pedunculi.
S. n. = Subst. nigra.
Str. L. = Striae Lancisi.
Str. s. i. = Stratum sag. int.
Str. pr. = Stratum propr.
Th. o. = Thal. opt.
T. a. = Tub. ant.
Tap. = Tapetum des Schläfelappens
Tr. opt. = Tractus opticus.
V. a. = Vicq d'Azyr'sches Bündel.
Z. i. = Zona incerta Forel.

Figur I. Rechte Hemisphäre, mediale Fläche.

Figur II. Frontalschnitt durch den Stirnlappen unmittelbar hinte erhaltenen Balkenreste.

Figur III. Schnitt in der Höhe des Chiasma n. opt.

Figur IV. Schnitt entsprechend dem C. mammill. und der Ausstr der vorderen Commissur in den Schläfelappen.

Figur V. Schnitt durch die hintersten Antheile der Insel.

Figur VI. Schnitt durch den Hinterhauptslappen entsprechend der biegen des Randwulstes (R) nach abwärts.

Figur II—VI. in $1^1/_2$ facher Vergrösserung.

XVIII.

Aus der psychiatrischen Klinik zu Marburg (Prof. Tuczek).

Casuistische Beiträge zur Differentialdiagnose zwischen Lues cerebri diffusa und Dementia paralytica nebst einem anatomischen Befunde.

Von

Dr. **Carl Wickel,**

Assistenzarzt an der psychiatrischen Klinik zu Tübingen, vordem Volontärarzt an der Irrenheilanstalt zu Marburg i. H.

(Hierzu Tafel XI. und 12 Holzschnitte.)

Es ist eine bekannte Thatsache, dass ausserordentlich viele ätiologische Beziehungen zwischen Lues und den Erkrankungen des Centralnervensystems bestehen. Nach dem heutigen Stande der Wissenschaft sind es zwei Arten, auf welche die Lues vernichtend auf das Centralnervensystem einwirkt. Einmal durch anatomisch nachweisbare Processe von specifisch syphilitischem Charakter, dann durch ein von den Vermittlern des syphilitischen Processes hervorgerufenes chemisches Gift[1]): specifische Erkrankung und postsyphilitische Degeneration.

Zu den Erkrankungen der letzteren Art wird die Tabes dorsalis und die Dementia paralytica gerechnet. Beiden ist ein Zugrundegehen markhaltiger Fasern gemeinsam und zwar nach Ansicht der meisten Forscher als primärer Process[2]). Es wird bei diesem Vorgang eine Giftwirkung angenommen, wie wir sie zum Theil ähnlich folgenschwer nicht nur im Gefolge anderer Krankheiten, wie Diphtherie, Influenza, Lyssa, Lepra, Typhus, Rheumatismus articulorum acutus, Diabetes, Urämie antreffen, sondern auch nach der alimentären, medicamentösen, professionellen Aufnahme von Giften; so nach dem Genusse von verdorbenem Mais, von Mutterkorn, nach Intoxication mit Alkohol, Blei,

1) Strümpell, Neurol. Centralbl. 1889. S. 547.

2) a) Arbeiten von Froriep, E. Horn, Jacoby, Steinthal, Rokitansky, Türk (Tabes). — b) Tuczek, Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur Pathologie der Dementia paralytica. Berlin 1884.

Opium resp. Morphium, Bromkalium, Atropin, Curare, Digitalis, Stry
Arsen.

Ja, Alkohol, Blei, Morphium, Bromkalium, Atropin können
der Dementia paralytica ähnliche Krankheitsbilder hervorrufen, s
man beispielsweise von einer Pseudoparalysis alcoholica spricht.
Genuss von Mutterkorn beim Ergotismus[1]), der Genuss von verdor
Mais bei der Pellagra[2]) hat, nach Untersuchungen von Tuczek
generation in den Hintersträngen des Rückenmarks bezw. comb
Strangerkrankungen zur Folge. (Vergl. auch die kürzlich aus de
chiatr. Klinik zu Marburg hervorgegangene Dissertation von W
muth: „Ueber paralyseähnliche Intoxicationspsychosen“, Marburg

Chronischer Alkoholismus, chronische Bleiintoxication werden
fach als Ursache chronischer Myelitiden angesehen. Während
früher die Dementia paralytica und die Tabes dorsalis ätiologisch
schliesslich auf Erkältung, geistige Ueberanstrengung, geschlechtlich
cesse, Traumen zurückführte, wurde mit der Zeit bei beiden Erkrank
ein immer höherer Procentsatz früherer Syphilis statistisch festge

So fand Mendel[3]) bei Paralyse 75 pCt. vorausgegangener
Die Angaben anderer Autoren schwanken zwischen 21 pCt. (Oberste
und 77,2 pCt. (Rockwell). Rumpf[4]) fand bei seinen Fällen 78
90 pCt. Bei der Tabes dorsalis constatirten Fournier und E
91 pCt. der Fälle vorausgegangene Lues; andere Forscher geben
86 pCt. an. Die Zahlen sprechen hier so beweisend, dass an
gischen Beziehungen zwischen Lues einerseits, Dementia paralytic
Tabes dorsalis andererseits nicht gezweifelt werden darf, wenn wi
nicht daraus die Berechtigung ableiten dürfen, in der Syphili
einzige Ursache für diese Erkrankungen zu suchen, d. h. ohne Inf
keine Paralyse, keine Tabes. Mit Sicherheit geht nur hervor,
Lues unter den ätiologischen, vielleicht prädisponirenden Moment
erster Stelle rangirt.

Wie überall fehlten auch hier die verschiedensten Ansichten
sowohl hinsichtlich der Tabes dorsalis wie der Dementia paral
welche uns besonders beschäftigen wird. Schon vor nahezu 20 J

---

1) Tuczek, Ueber die Veränderungen im Centralnervensystem, s
in den Hintersträngen des Rückenmarks, bei Ergotismus. Archiv für
Bd. XIII. 1882. Bd. XVII.; desgl. Walker (ibid. Bd. XXV.).

2) Tuczek, Klinische und anatomische Studien über die Pel
Berlin 1893.

3) Mendel, Die progressive Paralyse der Irren. Berlin 1880.

4) Rumpf, Die syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems.
baden 1887.

vertrat Kjelberg die Anschauung, dass die Paralysis generalis sich niemals in einem Organismus entwickele, welcher völlig frei sei von ererbter wie erworbener Lues. Andere glaubten in der Lues nur ein prädisponirendes Moment oder ein zufälliges Zusammentreffen zu sehen. Fournier und Schüle unterschieden zwischen der gewöhnlichen Paralyse und einer Pseudoparalysis syphilitischen Ursprungs. Als charakteristisches Symptom für die letztere führten sie das Fehlen der Grössenideen an. Gowers[1]) ist der Ansicht, dass typische wie atypische Formen der Paralyse sicher unabhängig von Lues vorkommen, glaubt jedoch, dass Lues bei jeder unterscheidbaren Abart verhältnissmässig häufig zu finden sei.

Als zweite Art, auf welche die Lues schädigend auf das Centralnervensystem einzuwirken im Stande ist, wurden ächt specifische Veränderungen angeführt, und zwar sind diese Processe, welche auf Lues zurückgeführt werden, recht mannigfacher Art. Vor allem kommen Gummata in Betracht mit vorzugsweisem Sitz an den Meningen und da wieder vorzugsweise diffus an der Basis: Meningitis basilaris gummosa diffusa. Die Gummata können grösseren oder kleineren Umfang haben, bald von rundlicher Gestalt, bald mehr flächenhaft die Meningen infiltrirend. Der Prädilectionssitz ist zwischen und vor den Hirnschenkeln. Ihre schädigende Wirkung besteht vor allem in Druckwirkung, Umspannen von Nerven, besonders Augenmuskelnerven und von Gefässen, Eindringen der Infiltration in Scheiden und Wände derselben. Oppenheim[2]) hat das Vorkommen miliarer Gummata am Ependym der Seitenventrikel erwähnt. Ferner finden wir als ächt specifische Veränderung die Arteriitis syphilitica, mit deren Erforschung sich vor allem Heubner, Baumgarten, Friedlaender, Marchand[3]), Rumpf[4]), Siemerling[5]), Oppenheim[6]), Wendeler[7]), Graf[8]) beschäftigten. Dieselbe wird theils als von der Innenfläche der Gefässe ausgehend angenommen (Heubner);

1) Gowers, Syphilis und Centralnervensystem. Deutsch von Dr. Lehfeldt. Berlin 1893.

2) Oppenheim, Die syphil. Erkrankungen des Gehirns. Wien 1896.

3) Marchand, Artikel „Arterien“ in Eulenburg's Realencyklopaedie. Wien und Leipzig 1885.

4) l. c.

5) Siemerling, Archiv für Psych. Bd. XXII.

6) l. c.

7) Wendeler, Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. LV.

8) Graf, Arbeiten aus dem pathol. Institut zu Marburg, herausgegeben P. Marchand. (Abdruck aus „Beiträge zur pathol. Anatomie und zur allg. Pathologie“, herausgegeben v. Ziegler. Bd. XIX.)

theils ausgehend von den äusseren Schichten, also Beginn unter Bilde einer ächt luetischen gummösen Periarteriitis, wobei dann Intima durch Gewebsneubildung sich ebenfalls betheiligt (Baumgart Die klinischen Symptome dieser Veränderungen sind bekannt; sie sehr variabel, je nachdem es sich um unvollständige oder vollstän passagere oder dauernde Behinderung des arteriellen Blutzuflusses han Rupturen, Aneurysmenbildung an den so veränderten Gefässen sind n selten.

Es ist nun bei dem so hohen Procentsatz vorausgegangener bei Paralyse ein natürlicher Vorgang gewesen, nach ächt specifis Veränderungen auch bei dieser Erkrankung zu fahnden und zu versuc mit solchen die bei Dementia paralytica bekannten typischen Befunde, allem den Faserschwund in der Grosshirnrinde, in Einklang zu brin

Rumpf kam auf Grund des von ihm erhobenen Befundes 3 mikroskopisch von ihm untersuchten Paralytikergehirnen: — „h gradige Erkrankung sämmtlicher feinen und feinsten Gehirnarterien Venen, fibrilläre Streifung der Wand mit einer reichlichen Durchsetz mit Zellen" — in diesen Fällen zu dem Schlusse, die gefundene Ge veränderung als primär und den Untergang der Rindenfasern und anderen paralytischen Befunde (Lymphstauung etc.) als secundär, Folgeerscheinungen zu betrachten. Aber auch er glaubt, dass Syphilis nicht als einzige Ursache der progressiven Paralyse der I anzusehen ist, „es wird sich dem einzelnen Falle gegenüber im darum handeln, ob in ihm die Lues beschuldigt werden darf".

Nach Gowers[1]) kann die Neigung zu Degeneration neben der ganischen Veränderung einhergehen, manchmal wird die Degenera vielleicht wirklich durch die organische Veränderung angeregt. Gow lässt demnach Degeneration und organische Veränderung im Allgemei nebeneinander bestehen.

Die Frage, ob nicht das chemische Gift es ist, welches sowohl Faserschwund der Grosshirnrinde wie die Zelleninfiltration der Gef wände verursacht, muss offen bleiben.

Was nun das klinische Bild der Dementia paralytica und dasje ausgebreiteterer ächt syphilitischer Veränderungen anlangt, so bieten auf somatischem wie psychischem Gebiete manche Aehnlichkeiten. hat selbst von paralyseähnlichen Krankheitsbildern auf luetischer Gru lage (Pseudoparalysis syphilitica) gesprochen. Vor allem sind es Veränderungen am Sehapparat und die Abnahme der psychisc

1) l. c.

Leistungen, welche die Aehnlichkeit bedingen, ferner Erregungs-, Depressions-, apathische Zustände, welche im Gefolge beider Erkrankungen vorkommen.

Es giebt jedoch eine Reihe differential-diagnostischer Unterschiede, deren wichtigster der Verlauf der Krankheit ist. Die Dementia paralytica führt in der Regel innerhalb weniger Jahre zum Exitus letalis. Auf Fälle mit protrahirtem Verlauf, wo 10 Jahre lang Störung in der Reaction der Pupillen „der erste klinische Ausdruck der beginnenden organischen Gehirnerkrankung war, welche in ihrer Weiterentwicklung 10 Jahre später das klinische Symptomenbild der unzweifelhaften progressiven Paralyse hervorrief“, hat in letzter Zeit besonders Thomsen[1]), dann auch Siemerling[2]) hingewiesen. Ersterer beobachtete in 2 Fällen im Wesentlichen eine einseitige Pupillenstarre mit Mydriasis und leichter Convergenzbeschränkung bei fast normaler Accommodation, normalem Augenspiegelbefund und normalem Verhalten der Augenbewegungen, als isolirten Symptomencomplex zu einer Zeit völliger Gesundheit, 10 resp. 11 Jahre vor dem Ausbruch der manifesten Paralyse. Der diffusen Lues cerebri mangelt der rasche progressive Verlauf, rechtzeitig eingeleitete specifische Kuren können selbst zur Heilung führen. Auf somatischem Gebiete treten die Herderscheinungen in den Vordergrund, welche sich besonders durch ihren passageren Charakter auszeichnen. Die Demenz ist verschiedenen Grades, mehr stabil, nicht wie bei der Paralyse gradatim zur völligen Verblödung führend. Die Störungen in der Reaction der Pupillen, welche sich hier mehr mit Störungen in der Function der Augenmuskeln vergesellschaftet finden, sind zum Theil denen bei Dementia paralytica gleich, zum Theil zeigen sie ein wechselndes Verhalten.

Einen kleinen Beitrag zur Differentialdiagnose zwischen Dementia paralytica und Lues cerebralis diffusa hoffe ich durch Mittheilung von 6 Fällen[3]) zu leisten, welche in der Marburger Anstalt beobachtet wurden, und deren Veröffentlichung Herr Professor Dr. Tuczek, Director der Anstalt, mir zu erlauben die Güte hatte. Die Augenuntersuchungen sind ausgeführt durch Herrn Professor Dr. Uhthoff, Director der Augenklinik, jetzt in Breslau, und Herrn Dr. Th. Axenfeld, Privatdocent,

---

1) Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. LII.

2) Berliner klin. Wochenschr. 1896. No. 44.

3) Dieselben wurden von Prof. Tuczek im ärztlichen Verein zu Marburg besprochen und zum Theil vorgestellt (s. Berliner klin. Wochenschr. 1896. No. 17).

Assistent **der Augenklinik, jetzt Professor in Rostock. Beiden H**
erlaube **ich mir an dieser Stelle meinen besten Dank dafür a**
sprechen.

Fall I.

R. L., 55 Jahre alt, verheiratheter Arbeiter aus W. Rec. 25. 8.
Hereditär für Seelenstörung belastet. Leidet seit Jahren an
Flechte der Hohlhand. Kinderlose Ehe. Beginn der psychis
Erkrankung Mitte 1892 mit zeitweiser Erregung, Gedächt
schwäche, Sorglosigkeit, Euphorie. Im weiteren Verlauf
progressive Demenz; sich gleich bleibende mässige gei
Schwäche: Gedächtnissschwäche für neue Eindrücke, Leic
müdbarkeit, labile Stimmung. Passagere rechtsseitige Pares
Gebiete des Facialis und der Extremitäten, zeitweises Auft
articulatorischer Sprachstörungen, theilweise Steigerung
Sehnenreflexe, keine Analgesie. Seit $^3/_4$ Jahren nicht apo
tiform aufgetretene, seitdem gleichgebliebene aphasische
rungen, mit entsprechenden Lese- und Schreibstörungen.
lung der Hautaffection unter specifischer Therapie.

Anamnese: Ueber den Vater des Patienten ist von psychischen E
kungen nichts bekannt. Die Mutter soll sehr aufgeregt gewesen sein. Ei
der ist geisteskrank und befindet sich in der Pflegeanstalt zu Haina.

Ueber Kindheit und Entwickelungsgang des Patienten fehlen näher
gaben. Er lernte als Schlosser, war fleissig und arbeitsam, kein P
Eine syphilitische Infection hat angeblich nicht stattgefunden. Jedoch i
Ehe des Patienten kinderlos, und seit einigen Jahren soll er an einer F
leiden, welche besonders die Hohlhand befällt.

Vor etwa einem Jahre fiel Patient seiner Umgebung durch zeitweili
geregtes Wesen auf; er vernachlässigte seine Kleidung, wurde für sein
liegenheiten interesselos, vergesslich, euphorischer Stimmung, unternahm
kehrte Handlungen. So trat er unter Anderem, ohne sich zu verabsch
und ohne sich mit hinreichenden Geldmitteln zu versehen, eine Reise
Amerika an, liess sich aber wieder leicht davon abbringen.

Status praesens: Kräftiger Mann, etwas unter Mittelgrösse, w
nährt, Körpergewicht 157 Pfund, lebhaft geröthete Gesichtsfarbe, die S
ist etwas überhastet, ohne deutliches Silbenstolpern. Die Augenmuskeln
tioniren gut. Die Pupillen sind etwas unter Mittelweite, beiderseits
gross und reagiren prompt auf Lichteinfall und Accommodation. Die
wird gerade hervorgestreckt, zittert etwas. Die Sensibilität ist ohne St
ebenso die Motilität: speciell keine auffälligen Coordinationsstörungen.
Romberg'sches Symptom. Das Kniephänomen und die übrigen Reflex
von mittlerer Intensität.

Patient ist gesprächig, launig, unbekümmert um sein Geschick;

orientirt über sein Alter und seine Familie. Er giebt an, beim Militär Unteroffizier gewesen, seit 1869 verheirathet zu sein. Mit seiner Frau habe er sich gut vertragen, Kinder hätten sie nicht bekommen. 1870 sei er mit seiner Frau nach Amerika ausgewandert, habe daselbst viel Geld verdient, welches aber wieder aufgegangen sei. Nach vielen Jahren in die Heimath zurückgekehrt, habe er nichts mehr gearbeitet, seine Frau habe ihm das nöthige Geld gegeben. Wieviel er besitze, wisse er nicht, aber wenig sei es nicht. Appetit, Stuhl und Schlaf sei bei ihm in Ordnung gewesen, überhaupt sei er sehr gesund, brauche nie etwas einzunehmen, könne täglich 10 Stunden laufen und grosse Wetttouren unternehmen. Auf dem rechten Auge sehe er schon lange schlechter.

August—December 1893. Patient befindet sich in gleichmässig euphorischer Stimmung, hat an Allem Freude, ist sehr gesprächig, zeigt keinerlei Beschäftigungstrieb. Wie viel Vermögen er besitze, wisse er nicht, das sei Sache seiner Frau. Er habe auch nie zu viel Geld ausgegeben, wie diese behaupte. Zuweilen drängt Patient nach Hause, bald um bei einem Fahnenweihfest die Schützengilde zu commandiren, bald bei einem Termin als Zeuge zu fungiren. Verschiedentlich will er nach Marburg, um einen vergnügten Tag zu verleben, um Einkäufe zu machen, denn, wenn „Er“ gehe, bekomme er Alles geschenkt. Von diesen, wie auch von allen seinen Wünschen, lässt er sich jedoch leicht abbringen.

Januar—Juli 1894. Es fällt auf, dass Patient schwieriger auszusprechende Worte nicht ohne erhebliches Silbenstolpern nachsprechen kann. Einfache Rechenexempel löst er nur zum Theil richtig. Sein Gebahren ist gleichmässig euphorisch, schwachsinnig. Ohne sich um seine Umgebung zu kümmern, ohne lebhafter fortzudrängen oder lebhafteres Interesse für seine Familie zu zeigen, lebt er in den Tag hinein. Seine Stimmung ist stets eine gehobene; von seinen vielfachen Plänen lässt er sich stets mit leichter Mühe abbringen. Seine Zeit verbringt er mit Kartenspielen, zu einer geregelten Beschäftigung lässt er sich nicht anhalten.

August 1894. Psychisch ist bei dem Patienten keine wesentliche Veränderung zu constatiren. Auf körperlichem Gebiete macht sich eine Psoriasis palmaris an beiden Hohlhandflächen bemerkbar, welche trotz anhaltender Behandlung mit indifferenten Salben nicht zurückgeht.

27. September 1894. Augenuntersuchung: normale Verhältnisse.

10. October. Da sich die Hautaffectionen als unzweifelhaft syphilitisch darstellen, wird Kal. jodat. 2,0 pro die gegeben.

4. December. Während des Mittagessens wird es dem Patienten plötzlich übel, so dass er auf ein Sopha gelegt werden muss. Aussehen blass: rechter Facialis paretisch. Arm und Bein der rechten Seite sind in der Bewegung behindert. Beim Gehen hängt Patient nach rechts hinüber.

6. December. Die Lähmungserscheinungen mit Ausnahme der Parese des rechten Facialis sind fast ganz geschwunden.

23. December. Auch in der Facialisinnervation ist keine Differenz mehr nachzuweisen.

15. Januar 1895. Patient wird während des Essens ganz blass. liche Parese des rechten Facialis stellt sich wiederum ein, die Parese sowohl den Gesichts- wie den Stirnfacialis.

Februar—September. Patient zeigt das frühere Verhalten. nach Amerika gehen, um dort eine reiche Erbschaft anzutreten. In co Weise erzählt er Geschichten aus seiner Vergangenheit. Sein körperlich finden ist mit Ausnahme der fortbestehenden rechtsseitigen Facialispare blühendes, sein Gewicht ist allmälig auf 183 Pfund gestiegen. Die Ps palmaris besteht jedoch trotz Jodkali mit nur wenig wechselnder I tät fort.

10. October. Die Sprachstörungen machen sich viel deutlicher b bar. Bisweilen hat es den Anschein, als ob Patient an ihn gerichtete gar nicht versteht und zu Allem „Ja" sagt.

6. November. Erhebliche Verschlimmerung der Hautaffectionen. schen dem 2. und 3. Finger der linken Hand besteht ein nässendes mit bedecktes Ekzem, dessen Ränder gewulstet sind und serpiginöse For gen. Die Psoriasis palmaris ist beiderseits in erheblich verschlimn Maasse noch vorhanden. Auch an beiden Unterschenkeln finden sich E von anscheinend luetischem Charakter.

10. November. Nachdem Verbände mit indifferenten Salben keine rung herbeigeführt haben, wird eine Sublimatcur begonnen. Patient 2mal wöchentlich 0,01 intramusculär in die Glutäen.

2. December. Die Hautaffectionen haben sich erheblich gebesser Injectionen ertrug Patient ohne besondere Aeusserung von Schmerz. sische Störungen machen sich immer unzweideutiger bemerkbar.

Benennung vorgezeigter Gegenstände: (Brille) „Brille", (Ble „Schreibpapier", (Messer) „Messer", (Korkenzieher) „So" — macht dab drehende Bewegung — „Ding da, Ding da so machen". (Hands „Handschuhe". (Pfeife) „Ja". (Portemonnaie) „Portemonnaie". (Ein markstück) „10 Mark", (ein 20Markstück) „20 Mark". (Ein 10Mark „auch 20 Mark". Die Gesammtsumme der gezeigten Geldstücke giebt er an. Vorgesprochene Worte spricht er gut nach. Beim Lesen lässt er ei Worte aus, setzt andere hinzu. Von dem Inhalt des Gelesenen hat er an nend keine Ahnung.

(Monat?) „December", (Jahreszahl?) „Ich bin 50 Jahre alt". — sagt er — „95, 94". Es wird ihm Datum und Jahreszahl gesagt, er s sie richtig nach.

(Wie viel Bilder sind an der Wand?) „1, 2, 3 4 — 9" — zäh richtig zusammen, sagt dann „Alles, Alles".

(Datum?) „2. December 1895".

Es wird ihm eine kurze Gerichtsverhandlung vorgelesen, in welch gewisser Lindner verurtheilt wird. (Sind Sie der?) „So, so" (lacht ver nisslos). (Was ist Ihnen eben vorgelesen?) „Was — ist — Gewissen" verständnisslos). Als zufällig einer der Aerzte lacht, fängt auch er fur an zu lachen. Nach dem Grund befragt, sagt er: „Weil Sie lachen"

werden ihm Bilder gezeigt: (Eine Eisenbahn, welche im Bogen um einen Berg herumfährt) „Fürsprech". (Ist es nicht eine Eisenbahn?) „Ja, Eisenbahn, hinten rum". (Schiff) „Schiff". (Grosses Haus) „Kirche". (Boot mit 5 Personen) „Schiff mit 10 Personen". (Elefant) „Elefant". (Schwein) „Schwein". (Kühe) „Kühe". (Wagen mit Pferd, nebenher ein Hund laufend) „Pferd, so, wo vier Räder dran sind, Chaise". (Was ist daneben?) (Ist es ein Fuchs?) „Ja". (Ein Schaf?) „Ja". (Ein Hund?) „Ja, ein Hund". — (Was liegt jetzt draussen?) „Schnee". (Es liegt ja gar kein Schnee!) „Der Wind hat ihn weggefegt". (Wer der Herr Link?) „Nein" (zeigt auf einen anderen Kranken). (Es fehlt Ihnen ja ein Knopf an der Weste! „Ja". (Warum nähen Sie ihn nicht an?) „Habe keinen Thran,ach, keinen Thran!" (Was haben die Aerzte für Bärte?) „Auch so, auch so." — Fasst an seinen eigenen Schnurrbart.

7. December. Patient schreibt heute folgenden Brief an seine Frau: „Liebe Frau! Gestern wann die Frau Wilhelmine Frau Sie kam ein Sie die Wittwe Wucheten die die Frau Sie SieSie Frau die Wittwe Frau Sie Sie Wittwe Frau Sie kam ein Sie kommen nach Hause Sie kommen Wittwe vom kommen, kommen nach Hause kommen Sie kommen kommen nach Hause kommen nach Hause kommen nach Cigarren Sie kommen nach Hause nach Cigarren nach Hause nach Hause nach Cigarren nach Marbburg, nach Hause nach Cigarren nach Cigarren nach Hause auch Cigarren nach Hause auch Wurst auch Wurst auch Wurst auch Kuchen auch Kuchen auch Kuchen Gruss von deinem Rudolf L." — Die Schrift ist zitterig, kritzelig, theilweise schwer lesbar, das Ende der Worte bildet meist eine Schlangenlinie. (NB. Früher schrieb Patient ganz correct.)

16. December. Am linken Unterschenkel oberhalb eines alten Ulcus zeigt sich ein mehr und mehr zunehmendes Oedem. Bettruhe. An beiden Cristae tibiarum werden zahlreiche, kleine, rundliche Exostosen constatirt.

21. December. Das Oedem ist geschwunden. Patent steht wieder auf.

Januar 1896. Ausser den beschriebenen aphasischen Störungen zeigt sich als besonders auffälliges Symptom ein fortwährendes Nachklappen und Wiederholen der Anrede in Form der Echosprache. So erfolgt auf den Gruss „Guten Morgen Herr L...", der Gegengruss „Guten Morgen Herr L . . ." und auf eine Reihe von Fragen die Antwort „Ja Rödelbrunn". (Name eines Wärters der Abtheilung.)

Februar—Mai. Patient ist ausserordentlich suggestibel. Mit leichter Mühe kann man Alles in ihn hineinexaminiren und ihn zu diametral entgegengesetzten Ansichten über ein und dieselbe Sache bringen. Wie weit daran die aphasischen Störungen Schuld haben, ist schwer zu entscheiden.

Nach 20 Sublimatinjectionen sind die Hautaffectionen mit Ausnahme einer mässigen Psoriasis palmaris links, welche unter Behandlung mit Unna'schem Quecksilberheftpflaster im Abheilen begriffen ist, vollkommen geschwunden.

In dem psychischen Verhalten des Patienten ist, wie wiederholt ausführliche Explorationen darlegen, keine wesentliche Veränderung eingetreten, besonders sind auch die aphasischen Störungen stets die gleichen geblieben. Zuweilen articulatorische Sprachstörungen.

16. Juni 1896. Status praesens: Der ganze rechte Stirn-, Ge
und Mundfacialis ist paretisch. Die Stirnfalten fehlen rechts völlig. Am
ten Auge Ptosis. Auch bei mimischen Bewegungen gleicht sich diese Di
nicht ganz aus. Am linken oberen Augenlid Xanthelasma. Die Pupille
gleich weit. Links ist gute Lichtreaction, rechts ist sie etwas träger. C
genzreaction schwach, aber deutlich. Die consensuelle Reaction ist vorh
Die Zunge weicht beim Herausstrecken etwas nach rechts ab, zittert
aber keine fibrillären Zuckungen. Die Uvula steht nach links. Die Sc
empfindlichkeit ist erhalten. Der Ulnarisstamm ist auf Druck schme
Der Gang ist breitbeinig, schwerfällig, etwas unsicher. Kein Romberg
Phänomen. Patellarreflex beiderseits gesteigert, beiderseits mässiger I
clonus. Plantarreflex lebhaft. Achillesschnenreflex wegen Spannens ni
erzielen. Cremaster-, Bauchdeckenreflex schwach, Tricepsreflex beiderse
steigert, Bicepsreflex normal.

Paresen der Extremitäten bestehen nicht. Der Händedruck ist beid
gleich, nicht besonders kräftig. Dynamometer: rechts: 42, 33, 36, 3
links: 38, 36, 36, 36, 35.

Auch die rohe Kraft der unteren Extremitäten ist mässig.

Die Sprache bietet zur Zeit, ausser den noch zu besprechenden a
schen Störungen, keine Besonderheiten. Geruch und Geschmack ersc
ungestört. Brust- und Bauchorgane sind ohne pathologischen Befund.
Appetit ist gut. Stuhlgang regelmässig.

Urin bernsteingelb, klar sauer. Specifisches Gewicht 1014. Fr
Eiweiss und Zucker.

Stimmung und Wesen des Patienten sind unverändert euphorisch;
harmlos, sorglos, leicht suggestibel, ohne besondere Interessen und ohn
gung zu einer Beschäftigung ausser Kartenspielen. Er mischt, giebt r
zählt, jede einzelne Karte berührend, die Zahl der erhaltenen nach.
dann ziemlich richtig und mit Eifer; wenn er einen Stich macht, bringt
Freude darüber durch Aufschlagen mit der Hand beim Hinlegen der st
den Karte zum Ausdruck. Ueber seine persönlichen Verhältnisse ist er
lich orientirt, dagegen sind die Erinnerungen für sein früheres Leben l
haft und verschwommen, auch über die jüngste Vergangenheit hat er u
Vorstellungen. Aufforderungen kommt er willig und richtig nach. Auf I
antwortet er meist mit Wiederholung der Frage, nachklappend, oder mit
„so so“ oder er spricht mit der Frage in gar keinem Zusammenhang st
Worte. Er macht dabei Verlegenheitsbewegungen, kratzt sich hinter de
fährt sich durch die Haare, streicht sich durch den Bart, macht die Bev
gen des Fragenden nach, räuspert sich, pfeift durch die Zähne, lacht ver
nisslos. (Guten Tag Herr L . . .!) „Guten Tag Herr L . . .“ (Wie ge
„Gut“. (Wie lange hier?) „$3^1/_2$ Jahre“. (In welchem Monat gekom
„August“. (War es im Jahre 93?) „Ja“. (Im Jahre 96?) „Ja“. (Si
krank?) „Ja“. (Wie lange hier oben?) „hier oben“. (Wie lange hier
„hier oben“. (Wie lange Sie hier sind?) „Hier sind, sind“. (Wan
Sie geboren?) „18. Juli 1841“. (Wo zur Schule?) „Wickenrod, Kreis W

hausen". (Religion?) — (Christ oder Jude?) „Christ". (Wo früher gewesen?) „Amerika"..(Was sind Sie da gewesen?) „Amerika". (Beruf?) „Amerika, vollständig". (Waren Sie Tischler?) „Nein". (Kaufmann?) „Kaufmann". (Gastwirth?) „Nein, Ja Gastwirth". (Landwirth?) „Landwirth". (Wo waren Sie in Amerika?) „Birmingham". (In welchem Staate?) „Pennsylvanien". (Wie viel Einwohner hat Birmingham?) „Ich habe in Amerika in einer Anstalt gewohnt". (Was für eine Anstalt?) „In Pittsburg, in Birmingham". (Eine Anstalt wie hier?) „Nein". (Welcher Tag ist heute?) „Dienstag". (Datum?) „Mai". (Der wie vielte?) „Was ist denn da?" (Verlegenheitsfrage) — (Wo hier?) „Hier in der Anstalt". (Stadt?) „Marburg". (Provinz?) „Alle Procent". (Name des Arztes?) „ausserdem, nicht L . . .". (Vielleicht Müller?) „Meine Frau heisst Kiefer". (Wo sind Sie von Amerika aus hin?) „Ja". (Wohin?) „Wohin". (Wohin?) „hierher wieder". (Wo haben Sie da gewohnt?) „Wo haben Sie da gewohnt". (Welches Fest haben wir gerade gehabt?) „So — ja — Mai". (Weihnachten?) „Ja". (Jetzt gerade oder wann denn?) „Ich weiss noch nicht". (Pfingsten?) „Ja". (Ostern?) „Ostern auch". (Was zuletzt?) „Pfingsten". (Was heute gegessen?) „Mittag Erbsen und Mittel". (Was dann? Speck?) „Speck". (Schon Kaffee getrunken?) „Ja". (Tageszeit?) „Juni". (Morgen oder Nachmittag?) „Nachmittag, nein Morgen, bis Montag kommt mein Sohn". (Kennen Sie die 10 Gebote?) „Ja". (Wie heisst das 5.?) „5., 5., 5., 5. hm hm 5." (Gründer der christlichen Religion?) „Christliche Religion, ja". (Wie viel Vermögen?) „12000 Thaler". (Wo auf Zinsen?) „12000 Thaler". (Wie viel Zinsen bringen die?) „Ich habe noch 9000 in Amerika stehen". (Wie viel Zinsen geben 12000 Thaler zu 3 pCt.?) „Nein, 4 pCt." (Wie viel bringen denn die?) „Ja". (6 × 7) „42". (7 × 6) „91". (Wie viel?) „auch 42". (7 × 8) „56". (8 × 7) „52". (Wie lange wollen Sie noch hier bleiben?) „hier bleiben". (Wie lange Sie noch hier bleiben wollen?) „Ich weiss noch gar nicht". (Gefällt es Ihnen gut hier?) „Ja". (Wollen Sie hier bleiben?) „Ja". (Wollen Sie wieder nach W.........?) „Ja".

Nachsprechen vorgesprochener Worte geht durchweg gut, abgesehen von mässiger Paraphasie, welche dabei manchmal hervortritt.

Bezeichnung vorgehaltener Gegenstände: (Kasten?) „furchtbar". (Notizbuch) „Buch". (Bleifeder) „Bleifeder". (Was macht man damit?) „Macht man damit, was macht damit". (Kasten) „auch Bleifeder". (Cigarre) „Cigarre". (Waschschüssel) „Waschnapf") (Seife) „Seife". (Handtuch) „Klive" (Was ist denn Klive?) lacht verständnisslos. — „Klive" ist ein Wort, welches in seinem Sprachschatz die gelegentliche Bezeichnung für alle möglichen Gegenstände vertritt, auf deren Namen er nicht kommt.

(Percussionshammer.) Einen Namen dafür giebt er nicht an, kennt jedoch den Zweck des Instrumentes.

Erkennen von Bildern: (Klavier) er macht die Bewegung des Klavierspielens mit den Händen und sagt dann „da spiele ich auch darauf Klavier", (Kanone) „auch Klavier, Nachtstuhl, Paperlappapp, das ist so". (Gewehr) — (Ist es ein Revolver?) „Ja". (Ein Gewehr?) „Ja". (Was macht man damit?) „marsch, marsch, marsch!" (Haus?) „Ofen". (Kirche?) „Ofen,

Klavier“. (Marschirende Soldaten?) „Ich habe auch einmal einen Marsc
macht“. (Dampfer?) „marsch, marsch!“ (Postwagen?) „auch“. (E
„Fleisch“. (Kuh?) „Klavier“. (Ist es ein Pferd?) „Pferd“. (Was
denn?) „Gewehr, Ochse“. (Elefant?) „Elefant“. (Vogel?) „Vogel“. (R
„auch Vogel“. (Pfau?) „Auge, Auge, Auge P—“. (Was denn?) „schw

Bei der Benennung von Farben kommt er nicht auf die richtige
benbezeichnung; ist er aber mit Nachhülfe darauf gekommen, so bleibt
ihr stehen. Er erkennt also Farben.

Es wird ihm eine Annonce vorgelesen, betreffend einen Geschäftsve
zu welchem 15000 Mark baar nöthig sind. (Was vorgelesen?) „vorgele
(Haben Sie aufgepasst?) „Ja“. Die Annonce wird ihm nochmals vorge
(Was vorgelesen?) „15000 Mark baar, ich habe 12000 Thaler in W...
stehen“.

Lesen von Buchstaben:

a liest er „klein fünf“, h liest er „fünf“, k liest er „vier“.
f „ er „l“, m liest er „1, 2, 3—232“, a liest er 20a, b, c“
g „ er „vier g“, n liest er „32“, c liest er „30, 50“.

Lesen von Zahlen:

1 liest er „4“, 9 liest er „5“, 2 liest er „6“, 8 liest er „8“.
5 „ er „5“, 7 „ er „8“, 123 liest er „132“ 200 liest er „

Lesen von geschriebenen Worten:

Link liest er „Link“, Vater liest er „Vier“.
Witzenhausen liest er „Witzenhausen“.
Marburg „ er „Marburg“.
Anstalt „ er „Vier“.
Kasten „ er „Krasten“.
Liebe „ er „hehr, kreh“.
Gebet „ er „Frank, Hecker, Herbst“.

Lesen von geschriebenen Sätzen:

„Wir sind hier in Deutschland“ liest er „Vier acht neune
Deutschland“.
„Wie geht es Ihnen“ liest er „Vier geht es Ihnen“.
„Hund und Katze sind Feinde“ liest er „Hund und Katze und

Lesen von Gedrucktem:

„Anregung zur Reform der Physiologie“ liest er „An gu gu gu
zur Reform da vor Magdeburg“.

Bezeichnung von Münzen:

(5 Pf.) „fünf“, (10 Pf.) „zehne“, (10 Pf.) „zehne“, (50
„fünfzig“.
(Mark?) „Mark“, (Pfennig?) „Pfennig“.
(Ist's ein Hundertmarkschein?) „Nein fünfzig“.
(1 Mark) „Eine Mark“, (2 M.) „achte“, (3 M.) „Thaler“.

Zusammenzählen von Münzen:

(Wie viel Münzen liegen da?) zählt mit den Fingern jede betas
„1, 2, 3, 4, 5, 6“.

(5 Pf., 10 Pf., 10 Pf., 50 Pf. Wie viel ist das zusammen?) „50, 60, 70, 80". (Es stimmt nicht!) „70 und 5".

(1 M. 10 Pf.) „Eine Mark und zehne".

Schriftproben siehe die folgenden Seiten.

Bei allen Untersuchungen ist die Leichtermüdbarkeit des Patienten zu berücksichtigen. Beim Lesen sagt er dann „ja" oder „so" oder irgend ein Wort, welches ihm gerade gegenwärtig ist. Bei energischem Zureden liest er ein Wort zuweilen dann doch richtig. Beim Lesen von Zahlen fährt er, wenn er eine gelesen, einfach in der aufsteigenden Reihe fort, z. B. soll er 5 lesen, dann 9, 123, 113, 17, so liest er 5 richtig, bezeichnet aber die folgenden 6, 7, 8, 9. — Giebt man ihm für einen Gegenstand die richtige Bezeichnung an, so vergisst er sie zuweilen in kurzer Zeit wieder.

Juli—October 1896. Bei dem Patienten ist psychisch keine Veränderung eingetreten. Die Psoriasis palmaris links ist vollkommen abgeheilt. Die rechtsseitige Facialisparese ist bald mehr, bald weniger deutlich. — Die aphasischen Störungen sind völlig die gleichen geblieben.

Es handelt sich in dem vorliegenden Falle um einen Patienten, welcher aus einer für Seelenstörungen schwer belasteten Familie stammt. Seine Mutter soll eine aufgeregte Person gewesen sein, sein Bruder lebt geisteskrank.

Nachdem Patient in der Kindheit und Pubertät sich anscheinend normal entwickelt hat und später seinen Beruf gut ausfüllte, stellen sich einige Jahre vor dem Auftreten der Psychose flechtenartige Efflorescenzen an beiden Handtellern ein. Ein Jahr schon vor seiner Aufnahme in die hiesige Anstalt zeigt sich eine auffällige Charakterveränderung. Patient wird zeitweise aufgeregt, er wird nachlässig in seiner Kleidung, verliert das Interesse an seinem Beruf, wird vergesslich, unternimmt sonderbare Handlungen, triebartig, offenbar ohne vorheriges Ueberlegen. Von all' seinen Plänen lässt er sich stets leicht wieder abbringen, seine Stimmung ist dabei stets eine euphorische. Auch bei dem Eintritt in die Anstalt ist er krankhaft heiter, voller Pläne für die Zukunft, renommirt mit körperlichen und geistigen Vorzügen. Um seine Internirung macht er sich weiter keine Sorgen, vielmehr zeigt er seiner traurigen Lage durchaus nicht entsprechend eine sorglose, heitere, lustige Stimmung. Er ist gesprächig, leicht lenkbar und guter Dinge. Er macht den Eindruck eines harmlosen, leicht lenkbaren Kindes.

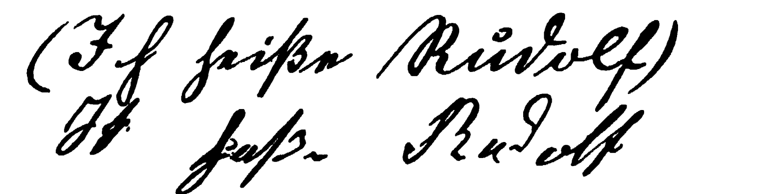
Auf körperlichem Gebiete zeigt er keine pathologischen Erscheinungen. Die Reflexe sind von normaler Beschaffenheit; Motilität, Sensibilität sind intact, kein Tremor, keine Ataxie.

Die Sprache ist vielleicht etwas überhastet, zeigt jedoch keine articulatorischen Störungen. Auf psychischem Gebiete zeigen sich auch in der Folgezeit keine wesentlichen Veränderungen. Seine Urtheilskraft

1. Nachschreiben von vorgeschriebenen Buchstaben:

2. Nachschreiben von vorgeschriebenen Zahlen:

3. Nachschreiben vorgeschriebener Sätze:



4. Abschreiben von Druckschrift:
(Anregung zur Reform der Physiologie.)

5. Schreiben von Buchstaben nach Diktat:

6. Schreiben von Zahlen nach Diktat:

7. Schreiben von Worten nach Diktat:

8. Schreiben von Sätzen nach Dicktat:

ist zwar sehr geschwächt, sein Gedächtniss besonders für die jüngste Vergangenheit unsicher. Es fehlt jede Lust zur Arbeit, jedes tiefere Interesse für Beruf und Familie. Seine Intelligenz zeigt jedoch keineswegs den hochgradigen und progressiven Verfall, wie wir ihn bei der Dementia paralytica zu sehen gewohnt sind.

Auch seine Grössenideen, seine vielen Pläne für die Zukunft, welche sich wohl als das Product seiner Euphorie und seines mässigen Schwachsinnes darstellen, tragen keineswegs das Unsinnige, völlig kritiklose Gepräge, wie bei jener Krankheitsform, sie erinnern vielmehr an jene, wie sie bei leicht maniakalischen Zuständen vorkommen.

Auf körperlichem Gebiete tritt gegen Mitte des Jahres 1894 die Psoriasis palmaris, welche sich sowohl ihrer Localisation wie ihren sonstigen Erscheinungen nach als luetisch charakterisirt, immer deutlicher hervor. Die langdauernde erfolglose Behandlung mit indifferenten Salben, später der günstige Effect einer specifischen Behandlung bestätigen die gestellte Diagnose.

Am 4. December 1894 stellt sich plötzlich ein leichter apoplectiformer Insult mit passagerer Parese der rechten Körperhälfte ein und trägt zur Klärung des Krankheitsbildes erheblich bei.

Von nun an stehen auf körperlichem Gebiete die zeitweise auftretenden Herdsymptome im Vordergrunde unseres Interesses. Anfang Januar 1895 wiederum leichter Ohnmachtsanfall mit Parese des rechten Facialis, welche sich nunmehr nicht wieder völlig ausgleicht. Seit December 1895 sehen wir deutliche aphasische Symptome, wie sie jetzt auch noch fortbestehen. Von den Erscheinungen, welche auf localisirte Erkrankung des Centralnervensystems hindeuten, sind ferner zur Zeit noch die gesteigerten Patellarsehnenreflexe, etwas träge Reaction der rechten Pupille, Parese des rechten Facialis, Deviation der Zunge nach rechts, der Uvula nach links, Ptosis des rechten oberen Lides vorhanden.

In der letzten Zeit hat der Schwachsinn vielleicht etwas zugenommen, freilich sind die Prüfungen der Intelligenz und des Gedächtnisses des Patienten wegen der bestehenden Aphasie recht schwer. Auffällig erscheint jedenfalls die Unfähigkeit des Patienten, seine Aufmerksamkeit längere Zeit auf einen Gegenstand zu concentriren und daher sein mangelndes Auffassungsvermögen.

Die Sprache zeigt in der letzten Zeit zuweilen articulatorische Störungen. Doch ist auch dieser Befund mit grosser Vorsicht zu verwenden, da schon von jeher Patient zu überhastetem Sprechen neigte und wegen seiner Aphasie dazu jetzt in noch erheblicherem Maasse neigen dürfte.

Die Schrift zeigt in den früheren Briefen keineswegs einen para-

lytischen Charakter, in den letzteren ausgesprochen den der aphasi
Paragraphie. Die für die Paralyse charakteristischen Auslassungen
Worten und Buchstaben und Versetzungen derselben sind auch hier
nachzuweisen.

Wir werden, da eine syphilitische Infection bei dem Patienten
die hiesige Beobachtung bewiesen ist, nicht fehlgehen, hier die
als ätiologisches Moment zu betrachten, wenn wir dabei die einz
Erscheinungen des Krankheitsbildes entsprechend berücksichtigen.

Zunächst die Allgemeinerscheinungen betreffend, so kann man
mit Recht eine erheblichere Endarteriitis luetica, speciell der ba
Gefässe als Urheberin annehmen. Die dadurch veranlasste geri
Blutzufuhr und somit schlechtere Ernährung der Gehirnsubstanz
eine Herabsetzung der psychischen Functionen zur Folge.

Auf eine localisirte Affection in cerebro weisen die passa
Paresen der rechten Körperhälfte, sowie die aphasischen Störuugen
Bei der Parese haben wir, da dieselbe die ganze rechte Körper
betraf, die Stelle der Läsion wohl dort zu suchen, wo die Bahne
Facialis, Arm und Bein dicht beisammen liegen, also in der G
der linken Capsula interna. Bei der Aphasie müssen wir an eine L
der Sprachwindungen denken. Die Art der aphasischen Störung
eine derartige, dass zunächst eine erheblichere Läsion des motori
Sprachcentrums (Broka'sche Windung) ausgeschlossen werden
Patient ist wohl im Stande Worte und Sätze richtig auszuspre
ebenso hat sein Sprachverständniss nicht gelitten. Dagegen zeigt
ganz besonders bei der Benennung von Gegenständen, ein Ausfal
Worterinnerungsbildern. Während Patient den Gebrauch, den Z
der Gegenstände richtig erkennt, fehlt ihm das zugehörige Wortbil
versucht sich durch Gesten, Umschreibungen auszudrücken. Es h
sich also um eine verbale Amnesie (amnestische Aphasie). De
der Worterinnerungsbilder wird in der oberen Schläfenwindung
genommen; wir würden also auch hier den Sitz der Läsion zu s
haben. Die geringe Paraphasie ist wohl durch Fernwirkung von
Hauptsitze der Affection aus bedingt (Insel?).

Die Lese- und Schreibstörungen haben den Charakter der Par
und Dyslexie, der Paragraphie und Dysgraphie, wie sie im Gefolge
aphasischen Störungen vorkommen.

Paresen und Aphasie kann man wohl auch in Beziehung z
syphilitischen Veränderung der Gehirngefässe bringen. Im ersteren
kann eine vorübergehende mangelnde Blutzufuhr in endarteriitisch
änderten Gefässen die Ursache bilden, bei der chronischen Aphasie
Obliteration kleinerer Arterienäste angenommen werden. Für

Meningitis der Convexität fehlen weitere Anhaltspunkte. Eine Meningitis der Basis kann auch nicht in erheblicherem Grade vorhanden sein, da die Erscheinungen von Seiten der Augenmuskelnerven sehr geringe sind.

Die übrigen Störungen von Seiten des Centralnervensystems sind derartige, wie wir sie wohl auch bei der progressiven Paralyse der Irren finden.

Was nun diesen Fall von jener Krankheitsform unterscheidet, ist, abgesehen davon, dass man bei der Dementia paralytica recht selten tertiäre luetische Processe zu beobachten in der Lage ist, auf somatischem Gebiete das starke Hervortreten von Herdsymptomen, auf psychischem Gebiete der nicht sehr hochgradige geistige Verfall und schliesslich der Mangel an Progressivität des Leidens. Zu erwähnen ist noch das Fehlen der Analgesie und des Ulnarissymptoms. Eine antisyphilitische Kur, welche bei Dementia paralytica so oft den unheilvollsten Einfluss auf den Fortschritt der Krankheit zu haben pflegt, hat in unserem Falle die Störungen im Centralnervensystem allerdings kaum beeinflusst, dagegen auf das luetische Hautleiden unzweifelhaft günstig eingewirkt.

Fall II.

M. H., 54 Jahre alt aus H. Rec. 18. Juni 1893. — Ein Kind an hereditärer Lues gestorben. Beginn der psychischen Störung mit ängstlicher Erregung, Gedächtnissschwäche, Augenmuskellähmungen, einseitiges Graefe'sches Symptom. Erhebliche Gedächtnissschwäche für neue Eindrücke, leichte Ermüdbarkeit, Erschwerung einfacher geistiger Operationen ohne merkliche Veränderung der Persönlichkeit und bei erhaltener Krakheitseinsicht. Nicht apoplectiform entstandene verbale Amnesie, Alexie, Agraphie. Augenhintergrund intact. Zeitweise Abstumpfung des Geschmacks, zeitweise sehr heftige Kopfschmerzen, sowie Schmerzen in der Hals- und Lenden-Wirbelsäule in Arme und Beine ausstrahlend. Vorübergehend Schluckstörungen, keine Anfälle. Wesentliche Besserung unter specifischer Therapie.

Anamnese: Patientin ist erblich für Neurosen und Psychosen nicht belastet, aber unehelich geboren. Ueber ihre Kindheit und Entwicklungsperiode ist nichts bekannt. Sie hatte schon frühzeitig ein Liebesverhältniss und gebar zwei uneheliche Kinder. Nach ihrer Verheirathung überstand sie noch fünf weitere Entbindungen, welche ebenso wie die früheren, ohne Störung verliefen. Drei Kinder sind noch am Leben, vier starben; eines davon nach ihrer eigenen Angabe im Alter von 2 Jahren an Lues. Kurz vor dieser Zeit soll ihr Ehemann geschlechtskrank gewesen sein und an einem über den ganzen Körper verbreiteten Ausschlag glitten haben. Seit dem Tode ihres Mannes im Jahre 1881 erwarb sie sich ihren Unterhalt durch Austragen von Zeitungen. Im

Jahre 1892 kam Patientin wegen eines periproktitischen Abscesses in das L
krankenhaus zu Hanau, entzog sich aber schon am Tage nach der Aufn
der weiteren Behandlung.

Nachdem Patientin schon seit Monaten ausserordentlich reizbar und
wechselnder Gemüthsstimmung gewesen war, sich „über die geringste Kle
keit Gedanken gemacht hatte", wurde sie am 18. April 1893 plötzlich
heftig erregt und hatte angeblich Sinnestäuschungen. Nachdem sie in
Landkrankenhaus zu Hanau wieder aufgenommen war, schlug alsbald die s
motorische Erregung in heftige gemüthliche Depression um. Patientin w
in sich gekehrt, theilnahmlos und bekam heftige Angst, so dass sie h
Nachts das Bett verliess und laut zu schreien begann. Sie litt an Appetitl
keit und Obstipation. Am 9. Juni 1893 wurden zuerst die Augenmuske
rungen bemerkt, welche bei der am 18. Juni 1893 erfolgten Aufnahme i
hiesige Irrenheilanstalt constatirt wurden.

Status praesens: Mittlerer Ernährungszustand, Körpergewicht 89
etwas anämisches Aussehen. Auf dem Rücken finden sich zu beiden S
der Wirbelsäule ziemlich regelmässig angeordnet eine Anzahl runder, l
abschilfernder 20pfennigstückgrosser, braunpigmentirter Hautstellen, we
gegen die Umgebung scharf abgegrenzt, ihr Niveau leicht überragen. Am
ken Unterschenkel ist eine starke, am rechten Unterschenkel eine gerin
Abschilferung der Epidermis zu bemerken. Am Frenul. lab. und an der
ani mehrere breite Condylome.

Keine Drüsenschwellungen.

Links leichte, rechts vollständige Ptosis des oberen Lides, sonst k
Augenmuskellähmungen. Pupille links weiter, wie rechts. Prompte Li
reaction.

Der linke untere Facialis hängt. Die Zunge wird gerade hervorgestr
zittert etwas in ihrem Gewebe. Sensibilität frei von gröberen Störungen.
lität ungestört. Patellarsehnenreflexe rechts lebhaft, links schwach. — K
articulatorischen Sprachstörungen.

Brust- und Abdominalorgane ohne pathologischen Befund.

Puls 72, regelmässig. Temperatur 36,8.

Urin: specifisches Gewicht 1016, sauer, frei von Alb. und Sacch.

Psychisch ist Patientin in leicht gedrückter weinerlicher Stimmung,
über Angst, Unruhe und heftigen Kopfschmerz.

Sie zeigt sich völlig unorientirt über Zeit und Ort, antwortet auf Fr
nach ihren Personalien und ihrem Vorleben „ich weiss nicht".

Juni 1893. Patientin erhält Kal. jodat. 3,0 pro die. Sie ist in we
licher Stimmung, drängt fort: „Was soll ich nur hier, ich weiss ja gar n
wo ich bin".

Juli. Patientin ist noch in leicht deprimirter Stimmung, aber ruh
noch unorientirt über Ort und Zeit. Sie hat verschiedentlich Nachts Urin u
sich gelassen. Heftige Kopfschmerzen.

August. Die Stimmung der Patientin ist eine mehr euphorische ge
den, lebhafter, mehr an ihrer Umgebung Interesse zeigend, beginnt sie

etwas mit Hausarbeit zu beschäftigen. Die rechtsseitige Ptosis ist bedeutend zurückgegangen. Gegen Ende des Monats bedingen heftige Schmerzen im rechten Oberarm, etwas später auch im rechten Unterschenkel und im Rücken, in der Gegend der oberen Hals- und unteren Brustwirbelsäule, Bettruhe. Der Sitz der Schmerzen wird in die Knochen verlegt. Ein nächtliches Exacerbiren der Schmerzen besteht nicht, dagegen sollen sie in den frühen Morgenstunden am heftigsten sein.

September 1893. Die Schmerzen dauern mit wenig wechselnder Intensität an. Die Stimmung ist eine sehr schwankende, bald tief deprimirt, bald sehr euphorisch. Patellarsehnenreflex rechts lebhaft, links nur schwach auslösbar. Körpergewicht 109 Pfund.

3. October. Es fällt auf, dass Patientin besonders langsam und zögernd spricht.

Ergebniss einer Exploration: (Wann geheirathet?) „Vorhin wusste ich es, jetzt nicht mehr". (Wie alt?) „50 oder 51". (Wann geboren?) — (Welches Jahr haben wir jetzt?) „1850". (Monat und Datum?) — (Wochentag?) „Heute Freitag, 25. November 1853, Donnerstag 1800, November 1853". (Was heute zu Mittag?) „Heute hatten wir .... Suppe — nein, Kartoffel, ich weiss es nicht mehr". (Wie lange hier?) „Ich weiss es nicht mehr". (Was für ein Jahr?) „1893" (nach langem Besinnen). (Wo hier?) „In der Klinik". (Stadt?) — (In Marburg sind wir?) „Hab' ich gesagt bekommen". (Warum hier?) „Mein Rheuma". (Wieviel Kinder?) „2, eine Tochter und einen Sohn". (Was arbeitet er?) „In einem Holzgeschäft, das Holz wird geholt, dann verkauft". (Holzsäge?) „Ja". (Wieviel haben Sie den Tag über verdient?) „15 M. den Tag, ich weiss nicht". (Welches Jahr? Welche Stadt?) — (Wie hiess Ihr Vater?) „Kannt ich nicht". (An wen ist Ihre Schwester verheirathet?) „Weiss nicht mehr". (Wie hat Ihre Krankheit begonnen?) „Ich habe Zeitungen getragen". (Wieviel bekommen?) „Weiss nicht mehr". (Was für eine Zeitung war es?) — (Konnten Sie gut lesen?) „Ja, auch gut schreiben". (Wie alt waren Sie, als Sie heiratheten?) „Weiss nicht mehr. Mich hat gefroren und die Hitz, schlecht geworden, der Rücken und die Arme thaten mir so weh. Kalte Füss! Habe Kranke, wollt sagen Todte gewaschen". (Haben Sie sich geistesschwach gefühlt?) „Weiss nicht". (Was war mit dem Auge?) „War ganz zu". (Seit wann wieder besser?) „Seit Kurzem". (Wie heisst die Anstalt?) „Jetzt weiss ich es nicht mehr".

Erkennung von vorgezeigten Gegenständen: (Gabel) —, (Glas) — (Pfropfen) „man macht das Glas zu". (Ist es ein Messer?) „Nein". (Ein Pfropfen?) „Ja". (Löffel?) „Ist, wo man den Kindern eingiebt". (Streichhölzer?) „Man macht Feuer damit, Streichhölzer". (Brille) „ist an Ihnen Ihre Augen — Brille". (Schlüssel) „Schlüssel". (Scheere) „ist, wo man eben, ich weiss nicht". (Ist es ein Messer, eine Gabel?) „Nein". (Eine Scheere?) „Ja". (Federhalter) „Feder". (Bleistift) „das ist, ich weiss doch auch, das ist" .... (Ist es ein Bleistift?) „Ja". (Löffel) —. (Pinsel) „kann man machen, was man will, Pinsel". (Zucker) „Zucker". (Wasserglas) „wo man trinken thut". (Was ist drin?) „Arznei — Wasser". (Apfel) „Apfel".

(Teller) „Scheere, nein, man kann draus essen". (Buch) „wo Sie schreiben mit". (Zeitung) „ist das, wo ich getragen habe". (Was haben Sie früher getragen?) „Eben das". (Uhr) „Ihnen Ihr, wo Sie das Geld, nein, das ist, jetzt weiss ich es doch — Ihnen Ihre Uhr. (Messer) „Messer". (Geldbeutel) „Geldbeutel". In rascher Reihenfolge erwähnte Gegenstände aufzuzählen vermag sie nicht. Sie ermüdet sehr leicht, kann dann auch diejenigen Gegenstände nicht mehr nennen, welche sie vorher wusste. Sie sucht richtig einzelne Gegenstände aus den vorliegenden auf Verlangen heraus.

Bei einer Leseprobe sagt sie: „ich sehe es, ich weiss aber nicht mehr wie es heisst. Ein 𝔐 liest sie erst richtig, bezeichnet es dann aber als 3 (Die drei Striche). Sie kann weder gedruckte noch geschriebene Buchstaben lesen, dagegen Zahlen, aber keine mehrziffrigen. Buchstaben und mehrziffrige Zahlen aus vorgeschriebenen heraussuchen kann sie nicht, dagegen vermag sie es bei einziffrigen Zahlen.

Bezeichnung von Farben: (Roth) „blau, nein roth". (Blau) „blau". (Blau) „schwarz". (Roth) „hell".

Das Bild einer Kuh bezeichnet sie als „Löwe, Hund — Ochs". Einen Thaler als „3 Thaler", (2 M.) als „2 Thaler", (1 M.) „1 Mark". (Soll 7 M. zusammenzählen): „das sind 1 M., 2 M., 3 M., sind 40 M. (5 Pf.) „2 Pf.". (Soll 3 Pf. zusammenzählen): „sind 30". Die Finger einer Hand zählt sie richtig. (2×2?) „20". (2+2?) —. (1+1?) „2". (2+1?) „3". (2+1+1?) „4". (2+2?) „3".

Während sie keinen einzigen Buchstaben ihres Namens für sich schreiben kann, schreibt sie ihren Namen in toto richtig. Mit geschlossenen Augen schreibt sie ihren Namen entstellt.

Zahlen erkennt sie auch bei passiver Luftschrift und Schreiben in den Handteller bei geschlossenen Augen. Beim Dictat der Buchstaben ihres Namens (Hatzfeld) schreibt sie: F m a i r k l m. Ihren selbstgeschriebenen Namen kann sie nicht lesen, auch nicht die einzelnen Buchstaben desselben.

Dynamometer: Rechts 20; links 22.

Es besteht keine Ataxie; kein Romberg. Schmerzempfindlichkeit, Patellarsehnenreflex beiderseits gleich. Spontane Schmerzhaftigkeit in der oberen Hals- und unteren Brustwirbelsäule, ebenso an den Austrittstellen der Nerv. rad., uln. und median.

Augenbefund: Rechtsseitige incomplete Oculomotoriusparese. Leichter Strabismus divergens, stärkerer Beweglichkeitsdefect nach oben, etwas auch nach innen. Nach unten ausgiebige Bewegung. Innere Augenmusculatur nicht betheiligt. Doppelbilder im Sinne der angegebenen Lähmungen sind nicht zu erzielen. Augenzweige des Facialis intact, Lidschluss beiderseits gleich. Dagegen tritt rechts beim Blicke nach unten ausgesprochen das Graefe'sche Symptom auf, indem das Oberlid zurückbleibt und die Lidspalte weit klafft, wie beim Morbus Basedow. Links fehlt diese Erscheinung, doch hängt das Oberlid etwas mehr herab als rechts und macht ab und zu nystagmusartige Zuckungen.

Pupillen beiderseits ziemlich eng, rechts mehr als links. Reaction links

etwas träge, doch vorhanden, rechts besteht reflectorische Pupillenstarre. — Ophthalmoskopisch beiderseits nichts Abnormes. Sehprüfung ohne bestimmtes Resultat.

Patientin zählt beiderseits Finger in mindestens 6 Mtr., wahrscheinlich liest sie erheblich mehr, doch ist die Sehschärfe nicht bestimmt zu messen wegen der aphasischen Störungen. Betreffs des Gesichtsfeldes lässt sich aus demselben Grunde nur sagen, dass es peripher frei ist und grössere Skotome fehlen. Ob ein centrales Farbenskotom besteht ist ebenfalls nicht zu ermitteln. Patientin liest, soweit es die Alexie erlaubt, Snellen'sche Buchstaben 0,8 in 25 Ctm. mit + 3,0.

12. October. Wechselnde Stimmung, bald heiter, singt mit anderen Kranken, bald deprimirt, weint. — Patientin hält sich selbst für krank, für „dumm, schlechter als früher". — Seit einigen Tagen hat sich eine Erschwerung des Schluckactes bemerkbar gemacht, so dass beim Essen grosse Vorsicht nöthig ist, um ein Verschlucken zu vermeiden. Kal. jodat. 4,0 pro die.

24. October. Die Schluckbeschwerden sind geschwunden.

November. Die Klagen über Schmerzen im rechten Arm und dem Rücken bestehen fort. Der rechte Arm kann wegen Schmerzes kaum auf Schulterhöhe gehoben werden. Der Oberarm ist sowohl in der Musculatur empfindlich, als auch namentlich bei Druck auf die Nn. radialis, medianus, ulnaris. Auch in dem linken Arm bestehen zeitweise Schmerzen. Untere Hals- und obere Brustwirbelsäule bei Beklopfung schmerzhaft. Umfang des Oberarms in gleichen Höhen: links 24 Ctm., rechts 23$^1/_2$ Ctm.; des Unterarms: links 22 Ctm., rechts 22 Ctm.

Exploration: (Wie alt?) „52 Jahre". (Wann Geburtstag?) „Weiss nicht mehr so richtig". (Geburtsjahr?) „1851—1852 glaub' ich, weiss nicht mehr so richtig. Zu Haus' haben mir die Kinder immer was gekauft dazu". (a. B.) „Mein Sohn ist — es rappelt so mit der Maschine". (a. B.) „Ich habe Todte sauber gemacht, gewaschen, hab' auch Cigarren gemacht. Ich hab' müssen „rücken", ich weiss nicht mehr wie es heisst. In der Fabrik muss ich alles mitmachen". (a. B.) „Hier schon lange, weiss nicht mehr, wenigstens schon $^1/_2$ Jahr". (a. B.) „Hergekommen, weil der Doctor das gesagt hat, ich müsste in's Bad, der Herr Dr. Z., wenn Sie den kennen, ich müsste in die Anstalt; ich weiss nicht, was das für eine Anstalt ist, ich hab's schon gesagt kriegt, weiss es aber nicht mehr richtig". (Vormund?) „Ich hab' glaub' ich schon einen Vormund". (Wie alt Ihre Kinder?) „Weiss nicht, älter wie 21". (Wann Mann gestorben?) „Schon seit dem Krieg". (Vormund?) „Es wird ja doch auch wieder besser, meine Kinder sind ja brav und sorgen für mich, ich kann eben nicht für mich sorgen und arbeiten". (Wo hier?) „Wiesbaden". (Jahreszahl?) —. (Monat, Datum?) —. (10. XI. 93! sagen Sie das nach!) „59 gelt". (10. XI. 93!) „10. November 93". (Hier Marburg!) „So Marburg". (Datum?) „1854". (Wo hier?) „Jetzt weiss ich's schon wieder nicht mehr". (Wann Mann gestorben?) „Als der Krieg war". (Wann war der?) „Weiss nicht". (70er oder 80er Jahre?) „70er". (Mann ist 1881 gestorben!) „Ja, nach dem Krieg war er noch lange krank". (Wie alt sind Sie, wenn 42 geboren und

jetzt 93?) „Weiss nicht, war früher auch schon ein bischen dumm“. (Wann geboren?) „1874“. (Und jetzt?) „Weiss auch nicht“ — weint. — (2×2?) „4“. (2×3?) „5“. (3×2?) „54“, nein „30“.

Die Aphasie bei Vorzeigen von Gegenständen ist ohne Veränderung. Geld, auch grosse Buchstaben kann sie nicht richtig bezeichnen, wiewohl sie sie gut sieht. Ein grosses 𝔐 liest sie: „1, 2, 3“. (Die 3 Striche.) — Kal. jodat. ausgesetzt.

December. Eine eingeleitete Schmierkur (Ungt. hydrarg. cin. 3,0) muss wegen Stomatitis nach der 3. Einreibung ausgesetzt werden. Die Stomatitis heilt nur langsam, trotz verschiedener Behandlung (Tinct. Myrrh., Thymol. 0,1 : 200,0, Aq. Calcis).

Januar 1894. Die Schmerzen im rechten Arm haben vorübergehend nachgelassen, so dass derselbe vollständig erhoben werden konnte. Sie setzen aber alsbald wieder ein. Solut. Kal. jodat. 4,0 Grm. p. d.

Februar—Mai. Ohne besondere Veränderung. Zeitweise wegen Oedem der unteren Extremitäten zu Bett.

Juni. Patientin zeigt dieselben Symptome wie früher. Jedoch ist in der Oculomotoriusstörung, der beiderseitigen Ptosis, den Schmerzen in Arm und Rücken eine Besserung eingetreten.

Schriftproben: Dictirte Buchstaben ihres Namenszuges: 𝔊 𝔍 𝔖 𝔞 𝔊 𝔍 𝔤
f r a u H f

Ihren Namen schreibt sie: Frau Hazsel. Sie kann denselben weder buchstabiren, noch lesen, wenn er ihr vorgeschrieben wird.

Juli. Meist in euphorischer Stimmung, macht Witze, sagt, sie sei die Frau „durcheinander“. Bisweilen Klagen über heftige Schmerzen im Rücken und in den Oberschenkeln. Beschäftigt sich mit leichteren Hausarbeiten. Körpergewicht 130 Pfund.

27. September. Augenbefund: Strabismus divergens nicht mehr vorhanden, rechter Musc. rect. sup. paretisch; rechtsseitiges Graefe'sches Symptom. Pupillen etwas blass. Sonst wie 3. October 1893.

December. Sehr euphorisch, beschäftigt sich fleissig, fühlt sich hier sehr wohl. Solut. Kal. jodat. 3,0 p. d.

2. Januar 1895. Augenbefund. Rechts: Beweglichkeitsdefect nach oben noch deutlich, nach innen nicht mehr. Exquisites Graefe'sches Symptom. Reflectorische Pupillenstarre mit Myosis. Links: Reaction der Pupille träge, fast erloschen.

Ophthalmoskopisch: nihil.

Februar. Patientin klagt bisweilen über Schmerzen in den Beinen und im Rücken. Stimmung meist euphorisch, keine Grössenideen. Zunehmende Demenz ist nicht zu constatiren. Die Gedächtnisslücken sind dieselben geblieben. Patientin empfindet ihre Defecte. Die verbale Amnesie hat sich vielleicht etwas gebessert. Bei den Untersuchungen ermüdet sie sehr leicht, „wenn ich so etwas denke, bekomme ich gleich Kopfweh“. Körpergewicht 147 Pfund.

März—December. Meist in guter, gleichmässiger Stimmung, be-

schäftigt sich etwas, hilft bei häuslichen Arbeiten. Körperliches Befinden gut, über Schmerzen in den Armen und Beinen wird nicht mehr geklagt. December: Körpergewicht 153 Pfund.

Augenbefund. Rechts: Graefe'sches Symptom, Parese des Rect. sup. und inf. Papillen ein wenig blass.

Januar 1896. Prüfung des Geruchs: Paraldehyd: „angenehm", Asa foetida: „widerlich".

Prüfung des Geschmacks: Zucker wird auf der ganzen Zungenoberfläche als „süss" bezeichnet. Kochsalzlösung als „salzig". Dagegen Chinin und Essigsäurelösung ebenfalls als salzig, als gleichartig unter sich und mit der Kochsalzlösung (Ergebniss wiederholter Prüfungen).

Sensibilität, Temperatursinn normal.

Dynamometer: Rechts 55, 50, 55, 60, links 95, 65, 65, 70,

Augenbefund: Stat. idem. Gesichtsfeld frei + 2,5 Sn. 0,5 : 50 Ctm. einzelne Worte.

3. Februar. Exploration: (Wie lange hier?) „3 Jahre". (Wann gekommen?) „Kann ich nicht sagen". (Welches Jahr?) „1895". (Wir haben jetzt 1896!) (Datum?) —. (Wir haben jetzt 3. Februar 1896. Sie sind gekommen 18. VI. 93!) (Datum?) „Das kann ich nicht behalten". (Monat?) „Eben wusst ich's noch". (Wir haben Montag 3. II. 96! Wann gekommen?) „Das weiss ich schon nicht mehr richtig". (Sie kamen 18. VI. 93!) (Wo hier?) „Bei Marburg". (Anstalt?) „Man ist verkehrt, wenn man hierherkommt". (Irrenheilanstalt?) „Ja, Irrenheilanstalt". (Waren Sie auch verkehrt?) „Ja, sehr". (Wie waren Sie?) „Ich hatte Kopfschmerzen und war krittelig". (Wie geht es mit dem Denken?) „Was ich weiss, kann ich sagen, ich vergesse aber leicht". (Konnten Sie gut rechnen?) „Rechnen und schreiben". (5×6?) „37". (6×5?) „40". (2+3+2?) „5" — nein „7". (7+5?) „10". (2+3?) „4" (an den Fingern zählend) „5". (2+3?) „6". — (Tag heute?) —. (Wann gekommen?) „Weiss ich nicht mehr". (Namen der Anstalt?) „Marburg".

Sie kennt vorgelegte Goldstücke, zählt 35 Pf. richtig zusammen. Sie kennt die Namen der Aerzte. Sagt dann „jetzt geht's nicht mehr" und hält einen Thaler für ein Goldstück. Kurze Zeit später bezeichnet sie (eine Hyazinthe) „Blumenstrauss, jetzt kann ich wieder nicht darauf kommen, ich weiss es aber ganz genau". (Federhalter) „Bleifeder". (Tintenfass) —. (Was ist darin?) „Tinte, aber nicht viel". (Federhalter) —. (Blumentopf) „Blumentopf". (Messer) „Messer". (Löffel) —. (Ist es ein Löffel?) „Ein Löffelchen". (Teller) „Teller". (Scheere) —. (Messer oder Scheere?) „Ist auch keine Scheere, ja doch". (Siegellack) „Jetzt kann ich schon nicht mehr, jetzt kriege ich Kopfschmerzen". [—Pause.—] (Postkarte) —. (Streichhölzer) „Streichhölzer". (Kork) „Wenn man Bier hat, die Gläser". (Nadel) „man thut nähen damit". (Wann geboren?) „Weiss ich nicht". (Alter?) „54". (Wenn jetzt 96, wann geboren?) „Weiss ich nicht". (Kinder?) „1 Tochter und 1 Sohn". Lesen kann sie nicht. Ein 𝔐 liest sie wie früher 1, 2, 3. Zahlen erkennt sie nicht. Farben: (blau) „röthlich"; (roth) „roth"; (gelb) „bräunlich". Nennt man ihr eine Farbe und lässt sie darauf deuten, so trifft sie stets die richtige.

März — October. Körperliches Befinden gut, nur ab und zu Schmerzen im Rücken, „es zieht so herum, bald im Rücken, bald im Arm". Zeitweise Kopfschmerzen von kurzer Dauer. Häufiger Wassergenuss. Muss Nachts 2 bis 5 mal aufstehen.

Augenbefund. Rechts: Andeutung von Ptosis. Der willkürliche Lidschlag geschieht schwach und stark bei allen Blickrichtungen vollständig und gleich kräftig auf beiden Augen, speciell auch beim Blick nach unten. Dagegen erfolgt der reflectorische Lidschlag rechts zwar mit gleicher Häufigkeit wie links, aber deutlich weniger ausgiebig. Beim Blick nach unten bleibt das rechte obere Lid in der Stellung ruhig stehen, welche es beim Blick geradeaus einzunehmen pflegt, während links das Lid in der üblichen Weise mit heruntersinkt, doch vermag Patientin auch in dieser Stellung willkürlich prompt zu schliessen. Rechts ist die Bewegung nach oben und unten ein wenig eingeengt, desgleichen nach innen. Links ist die Bewegung nach innen ebenfalls nicht besonders ausgiebig.

Rechts totale reflectorische Pupillenstarre, links fast vollständige reflectorische Pupillenstarre bei ziemlicher Enge. Ophthalmoskopisch: Pupillengrenze etwas unregelmässig; sonst normaler Befund.

Status: Deutliche Schlängelung der Art. temp. Linker Facialis paretisch. Die Zunge wird gerade hervorgestreckt, zittert nicht. Im Pharynx keine Abnormitäten. Biceps-Triceps-Patellarsehnenreflex normal. Kein Fussclonus. Kein Romberg. Motilität, Sensibilität intact, kein Ulnarissymptom. Beklopfen der Wirbelsäule ist nicht, Druck auf die Armnerven nicht besonders schmerzhaft. Händedruck mittelstark, beiderseits gleicher Umfang der Oberarme in gleicher Höhe: rechts 29, links 30, der Unterarme: rechts 25,5, links 24,7 Ctm. Ganz geringe Ataxie beim Kniehackenversuch und Versuch Fingerspitze und Nasenspitze.

Brust- und Bauchorgane ohne pathologischen Befund.

Urin (24stündige Menge) 1100 : 1013 spec. Gew. Spuren Opal. nur mit der Kochprobe, sonst völlig normaler Befund; kein Zucker. Wiederholte Bestimmungen der 24stünd. Harnmenge schwanken zwischen 1100 und 1500 Cbcm. Körpergewicht 147 Pfund.

Die Stimmung ist vorwiegend gleichmässig, heiter. Patientin beschäftigt sich mit gröberen Hand- und Hausarbeiten, verträgt sich gut mit den anderen Patienten. Zuweilen besteht jedoch mässige Depression, weinend bittet sie dann um Entlassung. Sie ist orientirt über Ort, Zeit, Umgebung, freut sich auf den Besuch ihrer Kinder. Sie ist geistig mässig geschwächt, aber nicht dement. Sie unterhält sich, soweit ihre aphasischen Störungen es zulassen; diese treten dabei verhältnissmässig wenig hervor, indem sie die fehlenden Worte zu umschreiben sucht oder ihr geläufige Redewendungen benutzt. Bei der Prüfung der aphasischen Störungen, wobei ihr dieselben deutlicher zu Bewusstsein kommen, wird sie leicht traurig, weint. Es gelingt jedoch alsbald einigen zuredenden Worten, sie wieder in Stimmung zu bringen. Sie selbst bezeichnet ihren Zustand in missmuthigen Worten: „ich weiss alles, manch-

mal bring' ich es aber nicht heraus, was das nur ist!" „Ich sehe die kleinste Stecknadel auf der Erde und doch kann ich nicht lesen".

Bezeichnung vorgezeigter Gegenstände: (Tintenfass) „Wo Tinte und Feder reinkommt, Tintenfass hat man es zu Haus genannt". (Ofen) „Ofen". (Federhalter) „Stahlfeder". (Schlüssel) „Schlüssel". (Waschtisch) „Tisch, wo man sich darauf waschen kann, Waschtisch sagt man". (Streichhölzer) „Ich kann nicht drauf kommen, wo man das Feuer anmacht mit". (Percussionshammer) „Schlüssel" — weint — „nein Hämmerchen". (Pinsel) „kann man mit pinseln". (Messer) „Scheere". (Metermaass) „Schachtel". (Was macht man damit?) „Schachtel ist es nicht, ich weiss nicht was es ist, es ist ein Permeter".

Bezeichnung von Bildern: (Bär) „Ich weiss es, kann es aber nicht sagen". (Es ist ein Bär) „Ja ein Bär". (Katze) „Ich weiss nicht, ich erschrecke immer so, wenn ich was sagen soll". (Es ist eine Katze) „Ja, Katze wollte ich auch sagen. (Postwagen) „Mann, der fährt, eine Chaise". (Soldaten) „Männer, beim Militär sind sie". (Bäuerin) „Eine, die arbeitet". (Orgel) „Grad' wie ein Klavier sieht es aus". (Kaffeemühle) „Da thut man Kaffee brennen". Messer, Gabel, Scheere richtig bezeichnet.

Beim Nachsprechen von Paradigmaten werden Buchstaben und Silben ausgelassen.

Lesen von Buchstaben:

(a) „16", (b) „9", (e) —, (g) „auch 16", (w) „16", (z) „14", (b) „6", (g) „16".

(a) „61", (b) „9", (E) „auch 16", (A) „16", (B) „14", (E) „16", (F) „21", (Z) „22".

Lesen von Zahlen:

(1) „16", (19) „20", (8) „21", (3) „ein dritter", (4) „ein vierter", (7) „ein fünfter", (8) „ein achter", (8) „16", (1) „vierter", (L) „16", (X) „14", (137) „1621".

Lesen von Worten:

(Frau) „16". (Anstalt) „Christine".
(Hatzfeld) „21". (Garten) „auch Christine".
(Marburg) „Frau Hatzfeld oder was?" (Haus) „Franz".
(Bleistift) „Franz Hatzfeld?" (Vogel) „Franz".

(NB. Franz und Christine sind die Namen ihrer Kinder.)

Lesen von Sätzen:

(Sehe jeder wie er's treibe) liest sie: „diesen Gottessohn des Allmächtigen".

(Heute roth, morgen todt) liest sie: „dessen, diesen Allmächtigen, diesen".

(Heisst es nicht: „Gott erhalte Franz den Kaiser?") „Ja".

Lesen von Druckschrift:

(Vertrauens-Stellung) liest sie: „Zeitung, dessen".

Erkennen von auf die Hohlhand geschriebenen Buchstaben und Zahlen:

l = 1; m = 4; d = d; f = 2; g = 5; 5 = dritter; 6 = 6; 7 = 1; 7 = auch 1; w = dritter.

Passive Luftschrift:

m = 4; n = 3; l = 1; 1 = 1; 2 = dritter; 3 = dritter; 4 = dritter; 5 = dritter.

Bezeichnung von Farben:

(Roth) „roth"; (schwarz) „schwarz"; (weiss) „weiss"; (schwarz) „roth net, weiss, Weiss net, aber dunkel"; (grün) „röthlich, bräunlich".

Bestimmte Buchstaben und Zahlen aus vorgeschriebenen heraussuchen:

a k m n o p b c d g e 2 1 9 8 7 3 5 4.
122 130 987 889 1113.

Bei m deutet sie auf 122. Bei g auf k. Bei k auf h. Bei m *auf m.* Bei o auf n. Bei 7 auf m.

Erkennen und Zusammenzählen von Münzen:

Bezeichnung der Münzen gelingt, wenn auch erst nach mehreren vergeblichen Versuchen, bei Stücken von 10, 20, 50 Pf., 3 Mark.

(10, 10, 20, 50 Pf.) zählt sie zusammen: „Das sind 10, 10, 20—40 und 50 Pf., bin's jetzt müd'".

(2×2?) „4". (6×7?) „20", nein, (7×6?) „21, ich kann's nicht mehr".

(8+2?) „10". (2+8?) „20, ich kann nicht mehr zählen!" (2+1+2?) „3 sind 5".

Schriftproben siehe folgende Seiten.

Es handelt sich hier um eine für Seelenstörungen hereditär nicht belastete, unehelich geborene Person, welche schon frühzeitig geschlechtlichen Verkehr gepflogen und 2 uneheliche Kinder geboren hat. Nach der Verheirathung wird sie Mutter einiger gesunder Kinder. Nachdem ihr Ehemann offenbar Lues acquirirt, verliert Patientin ein 2 Jahre altes Kind an den Folgen von Lues, wie sie angiebt.

Patientin selbst zeigt bei der Aufnahme ein auf Lues verdächtiges Exanthem, breite Condylome am Frenul. lab. und in der Rima ani. Es ist also mit Sicherheit anzunehmen, dass Patientin luetisch inficirt ist.

Was nun die psychische Erkrankung der Patientin betrifft, so sehen wir nach einem einige Monate währenden Vorstadium nervöser Reizbarkeit und wechselnder Gemüthsstimmung am 18. April 1893 plötzlich heftige Erregung und Verwirrtheit auftreten. Nach dem baldigen Abklingen dieser Erscheinungen folgt eine Periode ängstlich deprimirten Charakters, welcher sich mit August 1893 eine vorwiegend heitere, zuweilen selbst euphorische Stimmung anschliesst, unterbrochen von kurzen

1. Nachschreiben von vorgeschriebenen Buchstaben und Zahlen:

2. Nachschreiben von vorgeschriebenen Worten und Sätzen:

(Buchstaben ihres Namens)

(Andere Buchstaben)

4. Schreiben von Worten und Sätzen nach Diktat:

(Frau Hatzfeld)

(ihren selbst geschriebenen Namen liest sie später „Hatzfeld“.

(Herrn) (Doctor)

Intervallen gemüthlicher Depression meist im Anschluss an ihr unangenehme Vorgänge.

Nach jenem vorübergehenden Erregungsstadium macht sich eine Abnahme elementarer intellectueller Leistungen bemerkbar: Versagen bei einfachen geistigen Operationen, Leichtermüdbarkeit, Unfähigkeit neue Eindrücke festzuhalten, labile Stimmung. Im weiteren Verlauf der Beobachtung tritt jedoch hierin kein Fortschreiten ein, es lässt sich im Gegentheil eher eine geringe Besserung constatiren.

Auf körperlichem Gebiete stehen schon von Anfang der Erkrankung an eine Reihe von Herdsymptomen im Vordergrunde des Krankheitsbildes: wechselnde Augenmuskellähmungen, rechtsseitiges Gräfe'sches Symptom, linksseitige Facialisparese, Grössendifferenz der Pupillen, Störungen in ihrer Reaction, verbale Amnesie (amnestische Aphasie), Lücken in der Diction, theilweiser Verlust der Wortbilder für Objectbegriffe, Verlust der Schriftbilder, daher Alexie, Agraphie. Es besteht ferner Kopfschmerz, Schmerzhaftigkeit der Wirbelsäule bei Beklopfen, ausstrahlende Schmerzen in den Extremitäten. Das bei der Aufnahme bestehende Ekzem und die Condylom. lata schwinden unter Jodkali-Therapie, während die sonstigen somatischen und die psychischen Symptome eine geringe Besserung erfahren.

Es ist nicht zu leugnen, dass der Beginn dieser Psychose mit einer beginnenden Dementia paralytica manche gemeinsame Züge hat. Bei der weiteren Betrachtung finden wir jedoch eine Reihe von Erscheinungen, welche im Stande sind, das Krankheitsbild von demjenigen jener Krankheit abzugrenzen. So vor allem der Mangel an progressivem Verlauf, das Fehlen atactischer Störungen und das Fehlen der Hypalgesie, das Fehlen progressiver Demenz, die bestehende Krankheitseinsicht, die Herdsymptome, die Zeichen florider Lues und die Besserung unter specifischer Therapie. Besonders die Reihe der Herdsymptome mit ihrem wechselvollen Charakter weisen uns auf eine andere Art der Erkrankung hin, auf eine Lues cerebri; eine Annahme, zu welcher wir um so mehr Berechtigung haben, als wir mit Sicherheit eine luetische Infection als vorhanden betrachten müssen.

Auch hier ist eine Endarteriitis luetica speciell der basalen Gefässe wahrscheinlich, welche eine schlechtere Ernährung des Grosshirnmantels und dadurch eine Abnahme der Intelligenz, die leichte Ermüdbarkeit bei einfachen geistigen Operationen und Abnahme der psychischen Functionen überhaupt im Gefolge hat.

Locale Exacerbationen dieses endarteriitischen Processes, Obliteration kleiner Gefässe der Sprachwindungen und am Boden des Aquaeductus Sylvii (Gebiet des Oculomotoriuskern) könnten wir als Ursache der

Aphasie und der Augenmuskelstörungen annehmen. Doch könnten letztere, zumal wegen des namentlich zu Anfang der Erkrankung bestehenden heftigen Kopfschmerzes und des Wechsels in der Intensität der Lähmungen, auch auf basal-meningitische Prozesse bezogen werden. Die Schmerzen der Wirbelsäule und die von da nach den Extremitäten ausstrahlenden Schmerzen deuten auf eine Betheiligung der spinalen Meningen (Pachymeningitis luetica hypertrophica?). Bezüglich der Aphasie sahen wir, dass ihr beim spontanen Sprechen hie und da Objectbegriffe fehlen, dass Patientin beim Vorhalten von Gegenständen den Namen derselben nicht finden kann, während sie das Object und seine Verwendung beschreiben, das gebotene Wort auch nachsprechen kann. Die Schädigung wird also wohl im Schläfenlappen ihren Sitz haben. Es fehlen die Worterinnerungsbilder, es handelt sich um amnestische Aphasie, verbale Amnesie. Es besteht ferner Alexie. Buchstaben, Worte, Zahlen sind für sie sinnlos, unbekannt. Das Centrum der optischen Schriftbilder, d. h. der Erinnerungsbilder der gelesenen Worte wird speciell in dem Gyrus angularis sinister angenommen. Bei Alexie ist, wie auch hier, Agraphie vorhanden. Ab und zu malt Patientin zwar einen Buchstaben richtig nach, beim Dictatschreiben dagegen malt sie durchweg beliebige Zeichen. Da hier ganz besonders die optischen Schriftbilder verloren gegangen sind, kann man bei dem nicht ganz völligen Verlust der Worterinnerungsbilder an eine Fernwirkung im Sinne einer Hemmung denken. — Ihren Namenszug vermag sie, gleichsam automatisch, leidlich richtig zu schreiben, danach aber nicht zu lesen; die einzelnen Componenten desselben sind für ihr Verständniss verloren gegangen.

Was das einseitige Gräfe'sche Symptom betrifft, so habe ich einen gleichen Fall in der Literatur nicht finden können.

Einen ähnlichen Fall beschreibt M. Köppen[1]): „Wir sahen bei unserem Kranken beim Blick nach unten zuweilen das obere *Lid* zuerst zurückbleiben, dann dem Bulbus folgen, zu anderen Zeiten erst dem Bulbus folgen, später nach oben gehen und dann wieder herabsinken". Köppen legt dieser Erscheinung den Namen Pseudo-Gräfesches Symptom bei und glaubt sie vielleicht in Zusammenhang bringen zu können mit dem bei dem betreffenden Kranken bestehenden Strabismus divergens. Anatomisch fand Köppen im Gebiete des Oculomotoriuskerns sehr stark veränderte Gefässe, welche nicht nur ernährungsstörend, sondern auch druckwirkend schädigen konnten. Auch der Köppen'sche Kranke war höchstwahrscheinlich luetisch inficirt.

---

1) Köppen, Beiträge zur pathol. Anat. und zum klinischen Symptomencomplex multipler Gehirnerkrankungen. Archiv f. Psych. Bd. XXVI.

Silex[1]) beschreibt 3 Fälle mit Hochstehen des einen oberen Lides als isolirter Erscheinung. Da hier Parese des Orbicularis palp. sup. bestand (partielle Erkrankung des oberen Facialisastes) erklärt Silex das Symptom durch starkes antagonistisches Hervortreten der Zugwirkung des M. levator.

Fall III.

A. F., 32 Jahre alt, Prostituirte aus C. Rec. 23. März 1893. — Floride Lues. Heftiger maniakalischer Erregungszustand, dann psychische Depression. Sodann wechselndes Verhalten: bald apathisch, bald deprimirt, bald euphorische Stimmung mit schwachen Grössenideen. Reflectorische Pupillenstarre. Links Ptosis. Passagere Lähmung und passagere Paresen der linken Extremitäten; Wechsel in der Facialisinnervation. Passagere Sprachstörungen. Silbenstolpern. Gesteigerte Sehnenreflexe. Hypalgesie. — Demenz.

Anamnese: Die Kranke ist hereditär für Seelenstörungen nicht belastet. Sie hat eine normale Kindheit und Entwicklungsperiode durchgemacht, war von mittlerer Begabung. Die Menses traten zuerst im 12. Lebensjahre auf. Von ihrem Manne, mit welchem sie in höchst unglücklicher Ehe lebte, ist sie getrennt; sie war prostituirt und stand unter sittenpolizeilicher Controlle. Sie erkrankte am 14. März 1893 mit Aufregung, Singen, Lachen, Pfeifen.

Hiesige Beobachtung: Sie wird von ihrem sogenannten „Bräutigam" der Anstalt zugeführt. Bei der Aufnahme am 13. März 1893 war sie erregt, von höchst unanständigem Benehmen und gesteigertem Bewegungstrieb. Sie wird in der Wachabtheilung zu Bett gebracht. Erregt verlässt sie häufig das Bett, läuft pfeifend hin und her, zerrt an den Bettstücken, ist verwirrt, lacht, singt, entblösst sich, macht schamlose Gesten. Die Aufnahme eines genauen körperlichen Status ist dadurch unmöglich. Sehr guter Ernährungszustand, starker Panniculus adiposus. Körpergewicht 146 Pfund. Der Urin hat ein specifisches Gewicht von 1011, ist frei von Eiweiss und Zucker. Der Schlaf ist trotz verschiedener Hypnotica (Paraldehyd, Trional, Chloral) anfangs sehr schlecht, später besser. Das Essen muss ihr zum Theil gegeben werden. Stuhl und Urin lässt sie öfters unter sich. Einige Male wurde letzterer durch Katheter entleert. Bei der mangelhaften Nahrungsaufnahme konnte einmal in demselben Aceton nachgewiesen werden.

April. Die Erregung ist etwas geringer geworden. Die Nahrungsaufaufnahme besser. Menses vom 5.—9.

In den folgenden Monaten ist Patientin etwas ruhiger, meist heiter, bleibt mehr im Bett. Hat durch Anschlagen des Hinterhauptes an die Bettkante theilweise die Haare verloren. Die Nahrungsaufnahme ist regelmässig gewor-

1) Silex, Archiv f. Augenheilkunde. Bd. XXXII.

den. Der Schlaf ist mit Hypnoticis meist gut. Die Menses sind ausgeblieben, Körpergewicht Juni 115 Pfund.

August, September, October: Viel erregter, lacht, weint, springt umher, treibt allerhand Unfug. Menses fehlen, Körpergewicht im September 101½ Pfund.

November etwas ruhiger. Ein Versuch, die Kranke aufstehen zu lassen, misslingt, indem sie schreiend und gesticulirend, schwankend den Corridor durcheilt. Häufig unrein. Körpergewicht 105 Pfd. Menses fehlen.

December. Ruhigere Tage wechseln mit solchen starker Erregung. Heftige Durchfälle mit Temperaturen zwischen 38,5 und 39,9 weichen bald einer Behandlung mit T. opii spl.

Februar 1894. Die Kranke ist still geworden, spricht nicht, isst ordentlich, schläft gut ohne Mittel. Körpergewicht 110 Pfund.

März—April. Aengstlich, gehemmt, bringt kaum ein Wort heraus; lächelt jedoch freundlich bei Anreden. Ist ausser Bett, beschäftigt sich etwas. Eine starke Vulvitis und Vaginitis mit dickschmierigem Eiter geht bei regelmässigen Ausspülungen zurück. Körpergewicht im März 112 Pfund, im April 121 Pfund. Die Menses fehlen, wie in den vorhergehenden Monaten.

Im Mai und Juni nimmt die Patientin etwas mehr Antheil an ihrer Umgebung, ist etwas lebhafter und beschäftigt sich auch in der Nähstube. Ein Ekzem am linken Unterschenkel und an der Mamma wird mit Borsalbe behandelt.

17. Juni. Syphilitisches Exanthem an den Händen. Therapeutisch Jodkali. Gegen Foetor ex ore Mundspülungen mit Kali hypermang. Die Stimmung der Patientin oft getrübt und öfters muss sie zum Essen angehalten werden. Körpergewicht im Mai 126 Pfund, im Juni 125 Pfund. Menses fehlen.

27. Juli. Das syphilitische Exanthem ist fast völlig geheilt; Patientin wird wieder etwas lebhafter, Nahrungsaufnahme ziemlich regelmässig. Körpergewicht im Juli 116 Pfund.

27. September. Augenuntersuchung: Rechte Pupille starr, im Uebrigen normale Verhältnisse. Das Körpergewicht: August und September 120 Pfund.

27. October. Patientin hat sich in der letzten Zeit wohl befunden und unregelmässig beschäftigt. Heute während des Abendessens fällt sie plötzlich vom Stuhl auf den Boden; es werden einige Zuckungen der Glieder beobachtet, Patientin wird zu Bett gebracht. Daselbst wurde Folgendes constatirt: Sensorium leicht benommen. Linker Arm vollkommen schlaff gelähmt. Die Sehnenphänomene an ihm sehr lebhaft und stärker wie an der gesunden Seite. Facialis und Hypoglossus frei. Deutliche Hypalgesie, Berührungs- und Tastempfindlichkeit herabgesetzt.

28. October. Lähmung des linken Armes besteht noch ohne Veränderung. Sensibilitätsstörungen sind nicht mehr nachweisbar. Sensorium freier. Stimmung deprimirt, reizbar. Temperatur 38,4.

29. October. Es hat sich auch eine complete Lähmung des linken Bei-

nes eingestellt, ohne dass ein neuer Anfall zu beobachten gewesen wäre. Patellarsehnenreflexe links verstärkt. Sensorium frei. Temperatur 37,9.

30. October. Patientin empfindet die Lähmung und ihre dadurch erzeugte Hülflosigkeit schmerzlich. Sie spricht davon, sich umzubringen. Sie sei zu nichts mehr auf der Welt. Gewicht 119 Pfund.

6. November. Eine wiederholt versuchte Faradisation der gelähmten Extremitäten ist an dem Widerstreben der Patientin gescheitert. Indifferente Einreibung.

7. November. Linker Arm und linkes Bein werden spurenweise bewegt. Besserung der Stimmung.

8. November. Die Bewegungsfähigkeit der gelähmten Extremitäten ist vollkommen wiedergekehrt, nur noch leichte Coordinationsstörungen bei complicirten Bewegungen. Der Gang ist, wie früher, normal. Patientin klatscht in die Hände, lacht und singt beinahe anhaltend.

20. November. Patientin steht auf, ist ruhiger und gleichmässiger, zeigt ihr früheres Verhalten. Menses fehlen wie in den vorigen Monaten.

December. Heitere Stimmung. Zeitweise grosse Schläfrigkeit, liegt viel auf den Bänken umher. Bei der Weihnachtsfeier benimmt sie sich vollkommen correct. Menses vom 9.—13. Körpergewicht 117 Pfund.

In den ersten Monaten des Jahres 1895 zeigt sich Patientin euphorisch, schwachsinnig. Sie steht häufig an den elektrischen Einschaltern und behauptet, es gehe ein elektrischer Strom durch ihren Körper. Ganz vorübergehend trat an einem Tage heftige Präcordialangst auf mit Aeusserungen von Taedium vitae. Schlaf und Appetit waren gut. Wiederholt wurde eingenässt. Beschäftigungstrieb ist nicht vorhanden.

2. Januar 1895. Augenuntersuchung: Rechte Pupille starr. Linke Pupille von träger Reaction; sonst normale Verhältnisse. Januar: Menses 6.—10. Körpergewicht 121. Februar: Menses 6.—10. Körpergewicht 124. März: Menses 19.—22. Körpergewicht 118.

April. Gehobene, leicht maniakalische Stimmung, lacht oft, zu Scherzen geneigt, giebt an, sie könne alle Arbeiten. Von dem nächtlichen Einnässen merke sie nichts. — Die rechte Nasolabialfalte erscheint flacher als die linke. Die Kniephänomene sind von mittlerer Intensität. Kein Fussclonus. Lebhafter Plantarreflex. Motilität und Gang normal. Romberg'sches Phänomen angedeutet. Die Sprache ist ohne Störung. Am ganzen Körper, Arme und Hände ausgenommen, wird Kopf und Spitze einer Nadel nicht sicher unterschieden. Menses 24.—28. Körpergewicht 112 Pfund.

Mai. Die Stimmung ist eher eine gedrückte geworden. Patientin sitzt unthätig, still da, kümmert sich nicht um die Vorgänge in ihrer Umgebung; vernachlässigt ihr Aeusseres, muss gewaschen, an- und ausgekleidet werden, lässt sich das Essen geben, spricht von selbst fast gar nichts. Bei Tag und Nacht ist sie öfters nass, so dass sich wunde Hautpartien an den Oberschenkeln gebildet haben, welche eingepudert werden.

17. Mai. Augenuntersuchung: Linke Pupille weiter als die rechte. Beide reflectorisch starr. Die Convergenzreaction ist vorhanden. Links ist die

Sehschärfe geringer, wie rechts. Sonst normale Verhältnisse. Menses 22.—26. Körpergewicht 112 Pfund. Bei einem Besuch der Mutter äussert sie Freude und giebt Interesse für die heimathlichen Verhältnisse zu erkennen.

Juni. Still, apathisch, deprimirt, und unternimmt sie aus eigener Initiative gar nichts. Wegen fortwährender Unreinlichkeit muss sie zu Bett gelegt werden. Menses 11.—17. Körpergewicht 120 Pfund.

Juli. 26. Juli. Nach einer sehr unruhigen Nacht ist die Patientin morgens deprimirt, sagt ihre Mutter sei todt; verweigert das Frühstück. Gegen Mittag wird sie sehr unruhig, verlässt das Bett, löst sich die Haare auf, wirft die Bettstücke durcheinander.

28. Juli. Völlig verwirrt, räumt das Bett aus, legt sich auf den Fussboden, sagt, sie hätte Geburtstag. Abends Schlafmittel.

29. Juli. Nach einer guten Nacht ist heute Patientin ruhig und bei vollem Bewusstsein. Eine Erinnerung an die gestrigen Vorgänge besteht nicht.

31. Juli. In gehobener Stimmung, erregt, verlässt sie das Bett, zieht das Hemd aus, setzt sich nackt auf einen Stuhl und sagt: „Ich liege unter lauter Blumen, der Kaiser hat heute Geburtstag". Menses im Juli 10.—14; Körpergewicht 124 Pfund.

August. Allmälig wird Patientin wieder ruhig und apathisch, wie früher, still und theilnahmlos spricht sie fast gar nichts, beschäftigt sich nicht. Häufig ist sie nass. Menses fehlen. Körpergewicht 117 Pfund.

September. Menses 4.—9. Körpergewicht 115 Pfund.

October. Psychisch vollkommen stupid und reactionslos.

Menses 28. X.—2. XI. Körpergewicht 116 Pfund.

November. Psychisch: apathisch, ohne Veränderung. Die Zunge zittert beim Hervorstrecken und weicht gering nach rechts ab. An den Armen sind die Sehnenreflexe stark gesteigert. Vermehrte mechanische Muskelerregbarkeit. Das Kniephänomen ist beiderseits, besonders aber rechts gesteigert. Beim Gehen schleppt das linke Bein nach. Beim Stehen mit geschlossenen Augen tritt starkes Schwanken ein. Feinere Sensibilitätsprüfungen sind wegen der Demenz der Patientin nicht möglich. Inguinal- und Nuchaldrüsen zeigen sich stark infiltrirt. — Menses 28. X.—2. XI. Körpergewicht 105 Pfund.

December. Psychisch anfangs unverändert; gegen Ende des Monats lebhafter. 29. December behauptet sie Geburtstag zu haben, es sei jetzt August. (Wochentag?) „20. August". (Jahr?) „1846". (Geburtsjahr?) „Am 8. October". (Was heute?) „Mein Geburtstag". (Was für ein Fest?) „Weihnachten". Beim Sprechen ist deutliches Silbenstolpern bemerkbar. Menses 28. XI.—2. XII. Körpergewicht 99 Pfund.

Januar 1896. Der frühere Zustand ist wieder eingetreten. Stumm und apathisch liegt sie im Bett, giebt selten und dann nur unvollkommene Antworten. Das Essen muss ihr gegeben werden. Eine beiderseitige Conjunctivitis wird mit Pinselungen mit Argent. nitric. behandelt.

30. Januar. Augenuntersuchung: Reaction auf Lichteinfall beiderseits erloschen, Convergenzreaction erhalten. Ophthalmoskopisch ist rechts

nichts Pathologisches, links ist wegen Unruhe der Patientin nicht zu untersuchen. Die Augenmuskeln zeigen keine Störung. Menses 14.—18.

Februar. Im Allgemeinen besteht der seitherige apathische Zustand fort, nur ab und zu einmal ein erregterer Tag, an dem die Patientin das Bett verlässt, umherwandert und allerhand confuses Zeug durcheinander spricht. Menses 8—10. Körpergewicht 90 Pfund.

März. Befindet sich andauernd in gehobener Stimmung, lacht und schwatzt viel, bleibt aber im Bett.

20. März. Die ganze linke Seite zeigt sich stark paretisch; der linke Facialis hängt. Arm und Bein sind in der activen Bewegungsfähigkeit stark behindert. Patientin ist häufig bei Tag und Nacht unrein.

28. März. Parese der linken Körperhälfte in Rückgang begriffen, aber noch sehr deutlich. Körpergewicht 89 Pfund. Menses fehlen.

6. April. Linksseitige Parese nur noch in geringerem Grade vorhanden. Psychisch ist Patientin wieder ruhiger geworden, spricht wenig, giebt richtige Antworten.

26. April. Still, theilnahmlos, liegt ruhig im Bett, beschäftigt sich nie; zeigt weder für ihre Umgebung, noch ihre Angehörigen Interesse; ist oft unrein.

Augenuntersuchung: Status idem.

16. Mai. Heiter erregt, zieht das Hemd aus, wirft alles durcheinander, schwatzt, lacht: „Nicht wahr, ich bin doch ein Herzchen“.

25. Mai. Heitere Erregung hält an, zieht sich häufig aus, mit den Händen viel in Bewegung. Producirt nur thörichtes Zeug. Schläft mit Mittel. Körpergewicht 86 Pfund.

20. Juni. Psychisch erheblich erregter. Patientin kann seit heute nicht mehr sprechen, lallt nur vor sich hin: „la la la!“ fährt mit den Händen in der Luft herum, kramt in den Bettstücken.

5. Juli. Starke Ataxie in den Extremitäten. Patientin kann ohne Stütze nicht gehen, muss gefüttert werden. Die heitere Erregung hat noch zugenommen. Bei der starken motorischen Unruhe hat sie sich eine Menge Contusionen beigebracht. Auch Nachts ist sie sehr erregt, oft ganz schlaflos. Nässt jede Nacht ein. Es gelingt nicht, dieser Unreinlichkeit durch regelmässiges Aufnehmen zuvorzukommen. Körpergewicht 81 Pfund.

25. Juli. Die Erregung besteht nur noch in geringem Grade fort und äussert sich in vielem unmotivirten Hin- und Herbewegen der Extremitäten.

4. August. Aphasie besteht fort. Ataxie geringer. Patientin isst meist wieder von selbst. Dagegen besteht Parese der linken Seite. Der linke Facialis hängt, der linke Arm ist schwächer als der rechte und führt alle Bewegungen ungeschickter aus, als dieser. Das linke Bein wird beim Gehen geschont. Reflexe wegen Spannung nicht zu prüfen. Menses: August 6.—10.

3. September. Patientin liegt ruhig zu Bett, kümmert sich nicht um ihre Umgebung.

Augenuntersuchung: Beiderseits reflectorische Pupillenstarre, Augenbewegungen anscheinend frei. Etwas Strabismus divergens (?) Ophthalmoskopisch rechts nichts Abnormes, links wegen Unachtsamkeit nicht zu untersuchen.

20. September. Fängt wieder an zu sprechen, aber sehr schwerfällig, stolpert bei jedem schweren Wort. Menses fehlen. Körpergewicht 90 Pfund.

12. October. Sprache besser; nur bei schweren Worten Silbenstolpern. Patientin liegt ruhig im Bett, steht Allem, was um sie vorgeht, theilnamlos gegenüber. Urin lässt sie stets unter sich, häufig auch Stuhl. Schlaf gut. Nahrungsaufnahme regelmässig, spontan. Morgens und Abends Einlauf, um Verunreinigung zu vermeiden.

Status praesens: Kleine Frau, mittlerer Panniculus adiposus und Muskulatur; graciler Knochenbau. Starke Schlängelung und Härte der Temporalarterien. Linke Nasolabialfalte verstrichen. Uvula steht nach rechts. Gaumensegel steht gleich. Zunge zittert beim Hervorstrecken, weicht eine Spur nach rechts ab. Strabismus divergens deutlicher, sonst Befund wie 3. September 1896. P. S. R. links schwach, rechts mittelstark (Pat. spannt). Fusssohlenreflex mittelstark, Biceps-, Tricepsreflex lebhaft. Deutliche Hypalgesie: selbst auf tiefere Nadelstiche keine Reaction. Händedruck etwa gleich. Geringe Parese des linken Armes: die rechte Hand wird wesentlich mehr gebraucht wie die linke, welche sichtlich geschont wird. Ebenso wird beim Gehen, was ohne Hülfe wegen starker Ataxie kaum möglich ist, das linke Bein geschont, welches nachschleift. Wenn Patientin nur kurze Zeit ausser Bett ist, werden die Füsse leicht dick, blau und kühl. Tremor der gespreizten Finger. Deutlicher Romberg. Brust- und Bauchorgane ohne pathologischen Befund. Inguinaldrüsen zum Theil bohnengross, fühlbar. Urin gelb, etwas trübe, sauer, specifisches Gewicht 1015. Frei von Eiweiss und Zucker. Patientin widerstrebt zwar bei der Untersuchung: „Ach, lieber Gott, thun Sie mir nicht weh, ich habe so Schmerzen; es hilft ja doch nichts". Doch ist die Grundstimmung euphorisch. Sie macht in ihrem ganzen Wesen einen völlig dementen Eindruck. (Kennen Sie mich?) „Ja". (Wer bin ich?) „Weiss nicht". (Was bin ich?) „Ein Doctor". (Kommen noch andere?) „Ja der Doctor S." (Casseler Arzt) kommt immer, wir müssen auf die Controlle gehen. (Wo hier?) „In Cassel". (Haus hier?) „Weiss ich nicht". Wer ist dies [Wärterin]?) „Ach das ist die gute Wärterin. Ich habe Niemand etwas zu Leid gethan". (Schon zu Mittag gegessen? [NB. Es ist Vormittag]) „Ja, ich habe auch schon Kaffee getrunken". (Was gab es?) „Das weiss ich nicht mehr". (Wie viel Uhr ist es wohl? [NB. es ist $10^1/_2$]) „Jetzt kann es höchstens $^1/_2$6 Uhr sein". (Welcher Tag?) „Dienstag". (Der wievielte Tag der Woche?) „Das weiss ich nicht, der Monat hat doch 12 Wochen". (Monat?) „1864 bin ich geboren". (Monat, Jahr?) „Weiss ich nicht, fragen Sie einmal die Polizei". (Ist jetzt Herbst oder Sommer?) „Winter". (Tag?) „Donnerstag, aber ich habe heute Nacht so hübsch geschlafen, meine liebe Mutter kam; erzählt hat sie mir von Ihnen". (Wann war der Dr. S. [ein Casseler Arzt, welchen sie seit Jahren nicht gesehen hat] hier?) „Am Vormittag". (Wie heisst die Wärterin?) „ach, ich weiss ja nicht, wie sie heisst". Patientin ermüdet sehr leicht und giebt sich dann gar keine Mühe, sie hat einen Widerwillen gegen jede Inanspruchnahme durch Vorgänge von aussen.

Die bei dem Lebenswandel der Patientin schon von Anbeginn der Erkrankung bestehende Wahrscheinlichkeit einer luetischen Infection wird durch ein im Juni 1894 auftretendes luetisches Exanthem, welches unter Jodkalibehandlung zurückgeht, zur Sicherheit. Der zu Anfang der Beobachtung bestehende heftige maniakalische Erregungszustand klingt gegen den Februar 1894 hin allmälig ab. Es folgt ein Stadium ängstlicher Depression mit deutlichen melancholischen Symptomen: Angst, Hemmung im Denken, wie Bewegung, Theilnahmlosigkeit gegen die Umgebung. Im September 1894 hat sich das psychische Verhalten etwa der Norm genähert. Auf somatischem Gebiete wird um diese Zeit Lichtstarre der rechten Pupille festgestellt. Ende October 1894 apoplectiformer Insult: Leicht benommenes Sensorium, nach Gliederzuckungen Paralyse des rechten Arms mit gesteigertem Sehnenphänomen daselbst, Ptosis links, Hypalgesie. Zwei Tage später erfolgt, ohne dass weitere Erscheinungen beobachtet wurden, Paralyse des linken Beins, ebenfalls mit gesteigerten Sehnenphänomenen. Am 8. November 1894 sind sämmtliche Lähmungserscheinungen geschwunden, nachdem die Sensibilitätsstörungen schon am Tage nach jenem ersten Insult nicht mehr nachzuweisen waren. Die Stimmung, welche während der Lähmungserscheinungen deprimirt, reizbar gewesen, wird nun eine vorwiegend euphorische bis Mai 1895. Zugleich macht sich jetzt mehr und mehr eine Abnahme der Intelligenz bemerkbar. Patientin ist häufig unrein, muss selbst zu den einfachsten Leistungen angehalten werden, sie äussert schwache Grössenideen. Auch die linke Pupille ist reactionslos geworden, sie ist weiter wie die rechte. Der rechte untere Facialis ist paretisch, es besteht Romberg'sches Phänomen und Herabsetzung der Sensibilität. Depression wechselt mit Apathie. Unter bald grösserer, bald geringerer, heiterer Erregung sinken die geistigen Leistungen der Patientin immer mehr, sie ist völlig dement geworden. Im März 1896 tritt eine Parese der ganzen linken Körperhälfte ein, welche schwankend in der Intensität zur Zeit noch in geringerem Grade fortbesteht. Während der stärkeren Erregung, Juni bis September 1896, besteht Aphasie; Patientin bringt nur noch lallend „la, la, la“ hervor. Auch hat sich noch ein mässiger Strabismus divergens eingestellt. Es besteht deutliches Silbenstolpern und Hypalgesie.

Fassen wir nun kurz die Haupterscheinungen zusammen, so sehen wir das Krankheitsbild combinirt aus cerebralen Allgemein- und Herderscheinungen. Die psychischen Störungen, die progressive Demenz, die Sprachstörungen deuten auf eine diffuse Schädigung der Rinde, die Herderscheinungen auf locale Gefässerkrankung. Von ersterer muss es zweifelhaft bleiben, ob ein specifisch-luetischer Process (Gefäss-, Menin-

gealaffection) oder die postsyphilitische Veränderung der progressiven Paralyse vorliegt. Die Herderscheinungen sind auf locale Steigerungen des Processes zu beziehen, am wahrscheinlichsten auf eine syphilitische Gefässerkrankung mit Ischämie oder Blutung. Bei dem apoplectiformen Insult deuten die einleitenden Zuckungen auf einen Process in der Nähe der Rinde. Bei der zur Zeit noch bestehenden Parese der linken Körperhälfte ist, besonders bei dem Wechsel in der Intensität an syphilitische Erkrankungen der zur Capsula interna dextra führenden Gefässe, mit dadurch entstandenem mangelhaftem Blutzufluss zu denken. Auf eine Affection der basalen Meningen ist der Strabismus divergens wohl zu beziehen. Hat sich auch in diesem Falle allmälig das psychische Bild der progressiven Paralyse gebildet, so ist doch sehr wahrscheinlich, dass es sich zunächst nur um syphilitische Gefäss- und vielleicht Meningealaffection gehandelt hat; denn erst etwa $1^1/_2$ Jahre nach Beginn der Erkrankung lässt sich Lichtstarre einer Pupille constatiren, erst von da an tritt deutlicher eine zunehmende Abnahme der Intelligenz hervor und überhaupt ein der progressiven Paralyse ähnliches Bild.

Fall IV.

M. D., 25jährige Prostituirte aus O. Rec. 13. Juli 1895. Floride Lues. Psychose mit ängstlicher Erregung, hypochondrischen Ideen, Ohnmachten, dann Schwerbesinnlichkeit, Apathie, morose Stimmung, heftiger Kopf- und Nackenschmerz. Linksseitige Parese des Abducens, Lev. palp. sup., beiderseits Insufficienz der Musc. recti interni für die Nähe, beiderseits Stauungspapille; verstärkte Sehnenreflexe. Völlige Genesung unter Jodkalibehandlung.

Anamnese: Der Vater der Patientin ist gestorben; Mutter 58 Jahre alt, ist wegen Kuppelei im Zuchthause, 1 Bruder lebt und ist gesund. Patientin selbst, welche am 18. April 1870 geboren ist, hat vom 8.—12. Jahre an Veitstanz gelitten. Die Menses traten im 15. Lebensjahre auf, waren regelmässig, stark, aber ohne Beschwerden. Im Jahre 1889 machte Patientin eine normale Entbindung durch. Das Kind starb im Alter von $^3/_4$ Jahren an unbekannter Krankheit. 1893 Rippenfellentzündung von 8wöchiger Dauer. Mitte September 1894 trat ein Ulcus am rechten Daumen, Ende December 1894 eine Anschwellung der Unterlippe auf. Beide Affectionen wurden in der Marburger chirurgischen Klinik behandelt, excidirt resp. incidirt und cauterisirt. Da sich trotzdem keine Tendenz zur Heilung zeigte, entstand Verdacht auf Lues, und unter Jodkaligebrauch in grossen Dosen gingen alsbald beide Affectionen in Heilung über. Es trat nun ein über Gesicht und den ganzen Körper verbreitetes Exanthem auf, welches sich als Syphilid herausstellte; gleichzeitig entstanden Drüsenschwellungen in Nacken-, Hals- und Leistengegend. Am 15. Februar 1895

in die Marburger medicinische Klinik aufgenommen, erhielt Patientin 61 Injectionen von 0,001 Hydrarg. bichlor. corr. An den Genitalien war kein Ulcus nachweisbar. Das Exanthem blasste allmälig ab und am 22. April 1895 wurde Patientin geheilt entlassen. Sie war sodann 4 Wochen in Giessen als Dienstmädchen in Stellung. Während dieser Zeit fiel sie durch ihr gleichgültiges Wesen und ihre Klagen über bestehende Schwangerschaft auf. Ende Mai stellten sich heftige Kopfschmerzen ein und am 8. Juni 1895 wurde Patientin in die innere Klinik zu Giessen aufgenommen. Sie sprach daselbst viel von „mehreren Schätzen". Es bestanden heftige Kopfschmerzen, Beklopfen der Schädelknochen und der Dornfortsätze der Halswirbel war schmerzhaft, ebenso Bewegungen des Kopfes. Am 11. Juni 1895 wurde Exophthalmus bemerkt, mässiger Nystagmus horizontalis, geringe linksseitige Abducensparese. Am 26. Juni 95 fiel Verwirrtheit der Patientin auf.

Beiderseits wurde deutliche Stauungspapille constatirt. Das Körpergewicht hatte seit der Aufnahme um 4 Pfund abgenommen. Am 9. Juli 1895 traten Sinnestäuschungen und Wahnideen auf, „sie solle operirt, bestraft werden". Patientin war sehr erregt und sprang einmal aus einem Fenster der Klinik. Diese Erregung war der Grund der Entlassung aus der Klinik am 10. Juli 95. Die Diagnose wurde auf Tumor cerebri (Gumma?) gestellt.

Am 13. Juli 1895 wurde Patientin in die hiesige Irrenheilanstalt überführt. Ihre Begleiter geben an, dass sie seit dem 10. Juli 1895 in dem Arresthaus zu Giessen war und daselbst täglich länger andauernde Zustände von Bewusstlosigkeit gehabt habe. „Comatöser Zustand, aus dem sie nicht zu erwecken war" — nach dem Bericht eines Arztes der Giessener Klinik, welcher sie während eines solchen Zustandes sah. — In den freien Zeiten sei sie leicht erregt gewesen und habe von Schlangen, Würmern und Eidechsen gesprochen, welche auf ihr herumkröchen, auch, dass an ihr herumgeschnitten würde. Nach polizeilicher Angabe ist Patientin Prostituirte gewesen.

Auf der Fahrt zur Anstalt ist Patientin ohnmächtig geworden. Sie muss in das Aufnahmezimmer getragen werden, reagirt nicht auf Anreden, liegt mit geschlossenen Augen da. Bei dem Versuch, sie auf die Abtheilung zu bringen, lässt sie zunächst die Füsse schleppen, folgt dann aber mit Unterstützung.

Status praesens: Kräftig entwickeltes, grobknochiges Mädchen mit blasser Gesichtsfarbe. Keine Oedeme oder Exantheme. Temperatur und Puls normal. Schädel schmal und lang, ausgeprägte Tubera frontalia. Unterkiefer mächtig entwickelt. Die Vorderzähne des Unterkiefers stehen beim Schliessen des Mundes vor denen des Oberkiefers (Progenaea). Das Gebiss ist sehr defect, fast sämmtliche Backzähne fehlen. In der Mitte der Unterlippe ist eine grosse, senkrechte Narbe. Die Zunge ist belegt, wird gerade hervorgestreckt und zittert etwas. Die Gesichtsinnervation ist symmetrisch. Es besteht Parese des Musc. rectus internus dexter. Hin und wieder kann auch dieses Auge richtig eingestellt werden, es tritt dann Nystagmus desselben auf. Die Pupillen sind gleich weit und von normaler Reaction. Häufig Nictitatio. Das Kniephänomen ist beiderseits gleich, sehr lebhaft. Kein Dorsalclonus. Schmerzhafte Reize

werden überall empfunden. Lähmungen bestehen nicht. Der Gang ist langsam, zittrig, die Füsse schleppen etwas. Mässiger Romberg.

Brust- und Bauchorgane sind ohne pathologischen Befund. Körpergewicht 110 Pfund.

Urin bernsteingelb, klar, sauer, frei von Eiweiss, Zucker und Aceton. Specifisches Gewicht 1010.

Patientin ist in etwas moroser Stimmung. Die Versuche, zutreffende Antworten zu geben, gelingen nicht immer. Ueber Datum, Monat, sowie die Ereignisse der letzten Zeit kann sie keine richtige Auskunft ertheilen. Sie glaubt, aus einer Marburger Klinik zu kommen, nicht aus Giessen. Was daselbst passirt, weiss sie nicht. Patientin ist während der Exploration in fortwährender Bewegung, sie reibt an den Augen, fasst sich nach verschiedenen Körpertheilen, verzieht schmerzhaft das Gesicht, stöhnt. Auf Befragen giebt sie in unklarer Weise etwa Folgendes an: „Der Doctor hätte ihr Sachen, so breite, flache, geröstete, wie sie reiche Leute essen, in den Mund gesteckt; der hätte ihr auch Schlangen gegeben, die seien jetzt in ihrem Leibe, kröchen da herum und hätten sie innerlich schon ganz aufgezehrt". Indem Patientin auf die Magengegend zeigt, sagt sie: „Jetzt eben ist wieder eine hier". Bald darauf fasst sie nach der Unterbauchgegend und behauptet, soeben sei eine aus ihr herausgeschlüpft, sei in's Bett und von da wohl zur Thüre hinaus.

Patientin bleibt in den folgenden Tagen in missmuthiger Stimmung. Sie giebt unklare Antworten, weint häufig und klagt über die Schlangen, die in ihrem Leibe herumkröchen. Hin und wieder verlässt sie das Bett und wandert im Zimmer umher. Der Schlaf ist mit Paraldehyd 6,0 gut. Kal. jodat. 2,0 pro die.

19. Juli 1895. Patientin ist heute wesentlich freier. Sie erhält die Kleider, benimmt sich correct und beschäftigt sich. Die Stimmung ist jedoch noch etwas gedrückt. Patientin ist still und einsilbig, antwortet aber ruhig und klar. Seit 1—2 Tagen ginge es ihr besser, sie habe aber immer noch Kopfweh, es sei ihr so dumpf im Kopf. Sie könne etwa 14 Tage in der Anstalt sein; wann sie gekommen, wisse sie nicht. Patientin vermag heute die Ereignisse während ihrer Fahrt zur hiesigen Anstalt ziemlich richtig anzugeben; sie sei in Giessen, mit heftigen Kopfschmerzen erkrankt, in ein Krankenhaus gebracht worden; was daselbst vorgefallen sei, könne sie nicht angeben, doch müsse sie wohl irre gewesen sein. Es sei ihr immer so vorgekommen, als ob Schlangen in ihr herumkröchen und sie bissen; gesehen habe sie dieselben nicht, aber mit Bestimmtheit geglaubt, die Schlangen, wie ihre Bisse, zu fühlen. Manchmal sei es ihr auch vorgekommen, als ob der Doctor bei ihr gewesen sei und sie mit breiten Messern tief in den Leib gestossen hätte. Auf Befragen erinnert sie sich an den Sprung aus dem Fenster; sie müsse da wohl Angst und den Drang in's Freie zu kommen gehabt haben; über den Aufenthalt im Arresthaus ist sie kaum orientirt. Sie glaubt in einer anderen Klinik gewesen zu sein, der ohnmachtartigen Zustände erinnert sie sich; sie glaubt dabei völlig bewusstlos gewesen zu sein. Ueber ihren verschiedentlichen früheren Aufenthalt in Kliniken ist sie ziemlich orientirt. Seit einiger Zeit sehe sie weniger

gut, manchmal sei es ihr wie ein Schimmer vor den Augen. Geschielt habe sie schon längere Zeit, seit wann wisse sie nicht genau.

21. Juli. Die Kopfschmerzen haben bedeutend an Heftigkeit zugenommen. Allgemeinbefinden schlecht, einmal Erbrechen. Patientin ist deprimirt, aber klar und antwortet ruhig. Temp. 36,4.

22.—29. Juli. Es bestehen abendliche Temperaturerhöhungen bis 38,1 mit morgendlichen Remissionen bis zur Norm. Eine Fieberquelle ist nicht nachweisbar, das Allgemeinbefinden ist ein gutes, mit Ausnahme der fortbestehenden Kopfschmerzen (Eisbeutel).

22. Juli. Augenuntersuchung: Beide Augen ragen gleichmässig stark hervor, die Lidspalte ist etwas weit. Links: deutlich geringe Ptosis. — Nystagmusartige Zuckungen in den seitlichen Endstellungen, kein Beweglichkeitsdefect im Sinne einer Parese. Die Recti interni sind für die Nähe insufficient. Das rechte Auge fixirt meist ruhig. Bei alleiniger Einstellung des linken Auges nystagmusähnliches Zittern, an dem sich auch unter der deckenden Hand das andere Auge betheiligt. — Die Pupillen sind ziemlich weit, reagiren gut.

Ophthalmoskopisch: Rechts exquisite Stauungspapille.

Papille mit weitem grauem Wall, 2,5 Dioptrien prominent; am oberen Rande eine frische Blutung.

Links: Trübung der Papille geringer; 3 Dioptr. Prominenz.

Beiderseits: Keine Zeichen von Atrophie. S. = 1. Feinste Schrift in normaler Weite.

30. Juli. Patientin klagt über Schmerzen im linken Auge. Sie ist anhaltend in gedrückter Stimmung; weinerlich, schwer besinnlich, apathisch; sie spricht nie von selbst. Ihre Antworten sind bisweilen etwas confus. Der Puls ist bald sehr schnell, bald wieder erheblich verlangsamt. Es besteht mässiger Ausfluss aus den Genitalien. Die Nahrungsaufnahme ist spontan und ausreichend. Der Schlaf ist mit Paraldehyd 4,0 oder Trional 1,0 gut. Das Körpergewicht ist auf 113 Pfund gestiegen. Menses sind nicht aufgetreten.

August. Die Kopfschmerzen bestehen mit wenig wechselnder Intensität, besonders in der Stirngegend localisirt, fort. Die Stimmung der Patientin ist anhaltend eine gedrückte, nur vorübergehend etwas besser, so dass sie sich im Bett beschäftigen kann. Zuweilen noch Schmerzen in den Augen. Puls frequent bis 110 p. Min. Jodkali wegen heftigen Schnupfens und Akne ausgesetzt. Körpergewicht 117 Pfund. Menses fehlen.

7. September. Augenuntersuchung: Ophthalmoskopisch: Beiderseits noch deutlich grauer Wall um die Papille, besonders nasal. Prominenz geringer, rechts noch stärker, wie links. Keine Atrophie. Augenmuskulatur unverändert. Die nystagmusartigen Zuckungen sind geringer. Das Gesichtsfeld ist frei.

13. September. Die Glandulae cervicales sind geschwollen. Heftige Schmerzen im Nacken, besonders ist der VI. Halswirbel auf Druck schmerzhaft. Einreibung mit Ungt. cinereum in der Nackengegend.

27. September. Die Stimmung der Patientin ist fortdauernd gedrückt.

Die Kopfschmerzen bestehen mit wechselnder Intensität fort, dagegen sind die Nackenschmerzen fast ganz vorübergegangen. Patientin kann jetzt zuweilen Mittags aufstehen und sich beschäftigen. Schlaf stets ohne Hülfe gut.

Augenuntersuchung: Ophthalmoskopisch: Erhebliche Rückbildung der Stauungspapillen. Die Venen sind noch etwes erweitert. Die Pupillengrenzen sind wieder deutlich. Die Schwellung ist vollständig zurückgegangen. Keine Zeichen von Atrophie. Körpergewicht 120; Menses fehlen.

October. Augenuntersuchung: Beiderseits freies Gesichtsfeld. S. = 1.

Ophthalmoskopisch ausser leichter Trübung und Schlängelung der Venen kein pathologischer Befund. Uebergang der Stauungspapillen in völlige Heilung. — Links besteht noch geringe Ptosis. In den seitlichen Endstellungen noch etwas nystagmusartige Zuckungen. Psychisch ist Patientin unverändert. Körpergewicht 120 Pfund. Menses fehlen.

November. Patientin befindet sich noch in sehr schwankender Stimmung, häufig weint sie; die besonders in der Stirn localisirten Kopfschmerzen verlangen noch häufig Bettruhe. Körpergewicht 127 Pfund. Menses 18—23.

December. Anfang des Monats auftretende Heiserkeit und Halsschmerzen mit verstärkten Kopfschmerzen weichen erneuter Verabreichung von Kal. jod. 3,0 p. die und Bettruhe. Gegen Ende des Monats wird die Stimmung der Patientin eine gleichmässigere, bessere, sie beginnt sich regelmässig zu beschäftigen. Das Körpergewicht ist auf 131 Pfund gestiegen. Menses 15.—19.

8. Januar 1896. Unter Temperaturerhöhungen bis 38,0 hat sich an der Innenfläche der Nates 3 Fingerbreit vom Anus entfernt ein 4 Ctm. langes $2^1/_2$ Ctm. breites Geschwür gebildet. Die Ränder desselben sind nicht erhaben, der Grund ist gelblich speckig. Das Allgemeinbefinden ist ein gutes. Jodkali wird weiter gegeben.

12. Januar. Patientin ist meist in guter Stimmung, zuweilen etwas ärgerlich. Sie beschäftigt sich. Das Geschwür heilt langsam.

28. Januar. Patientin ist seither in gleichmässiger guter Stimmung geblieben, hat sich correct benommen. Sie ist vollständig klar. Das Geschwür ist geheilt. Das Körpergewicht beträgt 130 Pfund. Menses 13.—18. Patientin wird als geheilt entlassen.

Auch hier handelt es sich um eine Prostituirte, welche wegen Lues schon wiederholt in Behandlung war und eine Jodkali-, wie eine Injectionskur durchgemacht hat. Kurze Zeit nach der letzteren erkrankt Patientin mit heftigen Kopfschmerzen, Schmerzhaftigkeit der Schädelknochen und der Halswirbelsäule bei Beklopfen, Exophthalmus, Nystagmus, Parese des linken Abducens, beiderseitiger deutlicher Stauungspapille. Psychisch ist Patientin ängstlich erregt, verwirrt, sie befürchtet bestraft, operirt zu werden. Daneben bestehen hypochondrische, vielleicht auf abnorme Sensationen zurückzuführende Ideen, sie sei schwanger, Schlangen, Eidechsen kröchen an und in ihr herum. Zwischendurch treten an mehreren Tagen länger dauernde comatöse Zustände auf, ein letzter

Ohnmachtsanfall während der Fahrt zur Anstalt. Bei der Aufnahme daselbst bestehen der depressive Affect, die hypochondrischen Ideen noch fort. Patientin ist unorientirt über Ort und Zeit, an die Vorgänge der letzten Vergangenheit hat sie eine mangelhafte Erinnerung, ist überhaupt schwer besinnlich. Somatisch wird linksseitige Ptosis, Insufficienz der Recti interni für die Nähe, Nystagmus in den seitlichen Endstellungen, sowie bei alleiniger Einstellung des linken Auges, beiderseitige Stauungspapille, lebhafte Patellarsehnenreflexe festgestellt. Patientin hat heftige Kopfschmerzen, ist besonders mit den Händen andauernd in Bewegung. Therapeutisch wird Jodkali gegeben. Allmälig wird Patientin in der Folgezeit klarer, ihre Erinnerung an die Vergangenheit eine bessere. Die Stimmung bleibt dagegen vorwiegend eine depressive, morose. Die Kopfschmerzen bestehen mit wenig wechselnder Intensität fort. Nach Aussetzung des Jodkali wegen Jod-Schnupfen und -Akne tritt im September 1895 Schwellung der Cervicaldrüsen, Schmerzen im Nacken besonders nach Druck auf. Diese Erscheinungen gehen unter Inunction von Ungt. cin. zurück. Im October haben sich die Stauungspapillen fast völlig zurückgebildet und es ist nur noch geringe linksseitige Ptosis und Nystagmus in den seitlichen Endstellungen vorhanden. Die Stimmung ist immer noch schwankend, die Kopfschmerzen bestehen fort. Nach einer letzten Exacerbation derselben zu Anfang December, verbunden mit Halsschmerzen und Heiserkeit, tritt unter erneuter Jodkalitherapie gleichmässigere bessere Stimmung ein. Patientin vermag sich regelmässig zu beschäftigen. Die Menses sind wiedergekehrt, das Körpergewicht ist auf 131 Pfund gestiegen. Nachdem auch ein zu Anfang Januar 1896 auftretendes luetisches Geschwür in der Analgegend zurückgegangen, kann Patientin, welche klar und gleichmässig guter Stimmung geblieben ist, am 28. Januar 1896 geheilt entlassen werden.

Wir haben hier zunächst eine Reihe specifischer Processe: wie die Anamnese ergiebt, ein Ulcus specificum an einem Finger, eine specifische Affection an der Oberlippe, ein luetisches Exanthem. Während der hiesigen Beobachtung: Anschwellung der Cervicaldrüsen, Ulcus specificum in der Analgegend. Es besteht ferner eine wechselnde Reihe von Innervationsstörungen: Parese des linken Abducens, Nystagmus, dann Insufficienz der Recti interni für die Nähe, linksseitige Ptosis. Dazu Stauungspapille, heftiger, hartnäckiger Kopfschmerz, Ohnmachtsanfälle. Schmerzhaftigkeit des Schädels und der Wirbelsäule bei Beklopfen. Psychisch ängstliche Erregung, Schwerbesinnlichkeit, morose Stimmung.

Bei der grossen Zahl specifischer Processe des äusseren Körpers werden wir wohl nicht fehlgehen, auch die Störungen von Seiten des Centralnervensystems mit Lues in Verbindung zu bringen. Besonders

ist es die Stauungspapille in Verbindung mit den heftigen Kopfschmerzen und der Oculomotoriusstörung, welche auf eine intensivere Basal-Meningealaffection gummösen Charakters hinweist. Dass dieselbe sich auch bis zu den spinalen Meningen ausdehnt, lässt die Schmerzhaftigkeit der Halswirbelsäule bei Beklopfen annehmen. Die Ohnmachtsanfälle, comatösen Zustände finden sich bei Hemmung des Blutzuflusses zur Gehirnrinde. Bei Lues cerebri kann dies geschehen sowohl durch Druck einer gummösen Basal-Meningealaffection auf die basalen Gefässe, als auch durch Uebergreifen dieses Processes auf die Gefässe selbst, durch endarteriitische Processe. Da andere Erscheinungen von Seiten des Gefässapparates, wie Paresen, fehlen, ist vielleicht die erstere Annahme hier die wahrscheinlichere.

Bei der Stauungspapille wäre eine primäre Neuritis syphilitica nur dann anzunehmen, wenn andere Symptome einer basalen Meningitis fehlen würden.

Verschiedenheit in der Intensität der Stauungspapille zwischen rechts und links ist bei Lues cerebralis häufig beobachtet. Das Abklingen der psychischen mit dem Rückgang der somatischen Erscheinungen von Seiten des Centralnervensystems unter specifischer Therapie ist hier sehr schön zu verfolgen. Zu Anfang der Erkrankung wäre wohl an eine Dementia paralytica zu denken gewesen, bald aber klärte sich das Krankheitsbild durch Nachweis der Stauungspapille, der wechselnden Augenmuskelstörungen, Fehlen der Demenz. Eine Neubildung anderer Art als eine gummöse ist, abgesehen von dem Erfolg der specifischen Therapie, welcher auch bei Gliom statthaben kann, bei der sicheren Lues unwahrscheinlich.

Fall V.

A. H., 45 Jahre alt, Chemiker aus L. Rec. 22. IV. 1894, entl. 23. X. 1896. — Lues sichergestellt. Beginn des Leidens mit linker Abducenslähmung. Hypochondrie mit Neigung zum Negiren. Keine progressive Demenz. Volle Krankheitseinsicht. Reflectorische Pupillenstarre. Links Ptosis und Abducenslähmung. Passagere articulatorische Sprachstörung. Steigerung der Patellarsehnenreflexe. Hypalgesie und Orchitis luetica. Rückgang der psychischen, wie theilweise der somatischen Erscheinungen fast bis zur Norm. Gebessert entlassen.

Anamnese: Patient ist für Seelenstörungen insofern familiär belastet, als eine seiner Schwestern geisteskrank war und in einer Anstalt starb. Seine hochbetagte Mutter leidet seit mehreren Jahren an einer Hemiplegie. In der Jugend normal entwickelt, hat Patient als Student Wechselfieber durchgemacht

und sich im 23. Lebensjahr luetisch inficirt. Die Folgeerscheinungen waren gering. Er hat mehrere in der Zeit der Verheirathung eigenhändig ausgeführte Schmiercuren durchgemacht. Seit 10 Jahren glücklich verheirathet hat er ein gesundes Kind von 8 Jahren. Von Aborten oder Frühgeburten der Frau ist nichts bekannt. Im Jahre 1892 trat eine Abducensparese auf. Das Wesen des Patienten soll sich schon seit Jahren geändert haben, indem er leicht reizbar und unzufrieden wurde, sein Aussehen wurde schlecht. Im Mai 1894 stellten sich deutliche Symptome einer Psychose ein. Er klagte über schlechte Behandlung im Geschäft, litt an Kopfschmerz und Schlaflosigkeit. Nachdem er bis zuletzt fast seinen Dienst versehen, wurde er am 23. Juni 1894 wegen ängstlicher Erregung in die Anstalt zu B...... gebracht. Unmittelbar nach dem dortigen Eintritt machte er einen Suicidialversuch durch einen Stich mit dem Taschenmesser in die Herzgegend. Psychisch zeigte er sich daselbst tief deprimirt mit einzelnen heftigen Angstanfällen. Er äusserte hypochondrische Wahnvorstellungen, verweigerte anfangs die Nahrung; auch sollen Sinnestäuschungen besonders des Gehörs und des Gesichtes aufgetreten sein. Auf körperlichem Gebiete wurde festgestellt: Fast vollkommene Pupillenstarre, Facialisdifferenz, Tremor, Coordinationsstörungen bei feineren Bewegungen, Schwanken beim Gehen, Andeutung von Romberg, Parese der Sphinkteren, Neigung zu Decubitus. Therapeutisch wurde Jodkali gegeben, später eine Schmiercur von 30 Einreibungen à 5,0 durchgeführt. Es stellte sich eine Besserung ein, indem vor Allem die Incontinentia urinae wich. Die Diagnose wurde auf organische Psychose auf luetischer Basis gestellt, die Prognose ungünstig. Möglichkeit einer Besserung nicht ausgeschlossen. Bei der Aufnahme in die hiesige Anstalt am 22. October 1894 war Patient matt und angegriffen, tief deprimirt, folgsam.

Status praesens: Grosser Mann, von sehr blasser Gesichtsfarbe. Körpergewicht 122 Pfund. Schädelumfang 57 Ctm. Beide Pupillen reagiren nicht auf Lichteinfall, die Convergenzreaction ist erhalten. Die Augenbewegungen sind frei. Kein Nystagmus. Der rechte Facialis ist in der Ruhe ein wenig schwächer innervirt, wie der linke. Die Zunge zittert lebhaft beim Vorstrecken und weicht nach links ab. Die Uvula zeigt nach links. Die Gaumenhebung ist asymmetrisch. Die Kniephänomene sind gesteigert, beiderseits gleich. Achillessehnenreflex normal. Plantarreflex lebhaft. Deutlicher Romberg, dabei starkes Flimmern der Augenlider. Die Schmerzempfindlichkeit ist am ganzen Körper bedeutend herabgesetzt. Es besteht mässiges Silbenstolpern und Versetzen der Silben. Am Herzen kein pathologischer Befund. Die Lungengrenzen sind etwas nach unten verschoben, der Percussionsschall ist leicht tympanitisch. Der Urin hat ein specifisches Gewicht von 1015, ist frei von Eiweiss, Zucker und Aceton. Temp. 37,2. Puls 80. Resp. 20. Patient ist orientirt über Ort und Zeit, macht einen tief ermüdeten, apathischen Eindruck, antwortet nur langsam. — In den ersten Tagen der Beobachtung ist Patient tief deprimirt, völlig apathisch liegt er meist mit geschlossenen Augen da. Briefe der nächsten Anverwandten machen anscheinend keinen Eindruck auf ihn. Von selbst spricht er gar nicht, er antwortet nur langsam, zögernd.

Die Nahrungsaufnahme ist regelmässig, der Schlaf ausreichend. Ganz vorübergehend ist Patient etwas lebhafter und zeigt mehr Interesse für seine Umgebung, meint selbst, es ginge ihm etwas besser. Jedoch kehrt alsbald der frühere Zustand wieder, und lässt er dann verschiedentlich das Essen unberührt.

November. Patient verneint Alles: er habe keine Frau, kein Kind, sei nie in L. gewesen. Er weigert sich auch Briefe von seinen Angehörigen zu lesen, da sie gefälscht seien, seine Frau, welche ihm zum Geburtstage gratuliren will, will er nicht empfangen.

December. Patient hat hochgradige Präcordialangst, meist deprimirt, und ablehnend steht er oft neben seinem Bett, isst schlecht. Von Hause geschickten Wein will er nicht trinken „es gäbe keinen Wein mehr, der sei auch bloss nachgemacht, alle Weingeschäfte seien bankerott". Ab und zu ist er etwas zugänglicher und lässt sich auf eine Unterhaltung allgemeinen Inhalts ein. Er verneint jedoch alsbald Alles, sobald man auf ihm näherstehende Verhältnisse kommt: L. wäre nicht mehr da, die Fabrik sei abgebrannt, die Fabriken am Rhein stünden still, das habe er unlängst bei seiner Reise gesehen. Die Schrift ist etwas zitterig, häufig lässt er Wörter oder Buchstaben derselben aus. Oft wird ein Satz anders zu Ende geführt, wie er begonnen hatte. In seinen vielen Briefen zeigt er Theilnahme an seiner Familie, Verständniss für seine Lage und Krankheit, über welche er sich mit klagenden Worten äussert.

Januar 1895. Der Zustand des Patienten ist im Allgemeinen unverändert. Auf Fragen antwortet er überhaupt nicht, oder nur kurz: es sei Alles hin. Wenn er einmal antwortet, sind die Antworten zutreffend.

Februar. Bei einem Besuch seiner Frau freut er sich dieselbe zu sehen, ist freundlich und liebenswürdig. Am nächsten Tage weigert er sich, sie zu empfangen. Es wechseln jetzt beinahe regelmässig gute mit schlechten Tagen ab: an den ersteren geht Patient in den Garten, ist freundlich, unterhält sich. An den schlechteren ist er völlig abweisend, antwortet gar nicht, oder verneinend. Körpergewicht 117 Pfund.

Mai. Mit vollkommener Klarheit stellt Patient eine Geldsachen betreffende Vollmacht aus, nachdem er sich zuerst geweigert hatte. Er zeigt sich dabei sehr gut über seine Verhältnisse orientirt. Dasselbe geht aus den Briefen hervor, worin er Unheilbarkeit seines Leidens betont und sich selbst die Schuld desselben beimisst: „dass ich zurückkehre, ist gänzlich ausgeschlossen, da ich durch die Art meiner Krankheit ungeheuere Folgen hat. Zu meinem Bedauern muss ich hier bleiben, bis ich gestorben bin". „Eine durch einen Fehltritt zerstörte Existenz". Häufig äussert er sich auch dabei in starken missbilligenden Worten, dass man ihm dies nicht glaube. Vereinzelt steht sowohl unter seinen mündlichen Aeusserungen, wie in seinen Briefen folgende Stelle aus einem solchen: — „Also ich denke hier loszukommen. Ich habe aber M. 600 den Wärtern zu geben, da davon 4 Wärter keine Bezahlung, nur Nachtquartier, aber kein Essen (6 Kinder). Eine schmerzliche Ausgabe". — In der Schrift ist keine Veränderung eingetreten. Bei der Sprache tritt das

Silbenstolpern bald mehr, bald fast gar nicht hervor. Die Stimmung ist etwa die gleiche, wenn auch jetzt die besseren Tage etwas häufiger geworden sind. An den Tagen der Depression verneint er nach wie vor Alles: „Alles sei hin, auf der Welt sei nichts mehr los, er wiege nur noch ein Paar Kilo u. a. m.“ Einmal hat er bei Tage im Wachen Urin in die Kleider gelassen. Körpergewicht 140 Pfund.

4. Mai. Augenuntersuchung. Beide Pupillen starr auf Lichteinfall, auf Convergenz lebhaft reagirend, die rechte etwas weniger, als die linke. Eine Spur Ptosis links und geringe Beweglichkeitsbeschränkung nach aussen.

Juni. Die Tage der Depression überwiegen wieder bedeutend. Auch den anderen Kranken gegenüber äussert er seine verneinenden Vorstellungen: „sie seien nichts, es wäre das Beste, sie hingen sich auf“. Immer ärgerlich schimpft er auf die Aerzte, die Anstalt, das Essen, will von nichts mehr etwas wissen. Es gelingt aber leicht, ihn in ein Gespräch zu verwickeln, wobei er dann sachgemäss über fernliegende Ereignisse urtheilt, wenn auch dabei die negirende Neigung vortritt. Dasselbe ist der Fall in seinen Briefen, worin er unwichtigere Dinge mit grosser Breite behandelt. Er sucht sich Bücher gediegenen Inhalts aus und liest sie nicht ohne Verständniss.

Im Juli beträgt das Körpergewicht 126 Pfund.

September. Patient ist beinahe anhaltend deprimirt, verstimmt, ärgerlich, schimpft auf Alles. In den Briefen an seine Frau schreibt er immer wieder, er sei unheilbar geisteskrank, bis an sein Ende müsse er in der Anstalt bleiben und verbittet sich jeden Besuch: „Ich habe Dich betrogen, dafür lebe ich jetzt ein Leben, das schauderhaft ist. — Ich hätte mir einen Revolver gekauft und mich erschossen — Mir geschieht recht für mein Verbrechen, welches ich an Dir begangen habe“. Zum Empfang seiner Schwester und später seiner Frau ist er nur mit grosser Mühe zu überreden, benimmt sich dann aber freundlich und liebenswürdig.

27. September. Augenuntersuchung. Ophthalmoskopisch: Normaler Befund. Die Ptosis links ist etwas stärker, desgleichen die Beweglichkeitsbeschränkung des linken Abducens: Der Hornhautrand bleibt ca. 3 Mm. vom Lidwinkel ab unter nystagmusartigem Schwanken. Gleichnamige Diplopie, nach links zunehmend, nach rechts keine vollständige Verschmelzung, wohl aber Abnahme.

October 1895. Die hypochondrischen Klagen treten immer mehr hervor: „Meine Verdauung ist jetzt vollkommen ruinirt von dem Saufrass hier. Ich habe überhaupt keinen Stuhlgang mehr, ich muss bei lebendigem Leibe verfaulen. Meine Hände sind eiskalt, mein Puls schlägt lange nicht mehr“. Aehnliches enthalten auch seine Briefe: „Was ich im Bauch habe ist unverdauliches Zeug und ich wiege nur noch 126 Pfund statt 140 Pfund“. — Seine Angehörigen bittet er, nicht mehr zu kommen, da er befürchtet, sie anzustecken, „er röche scheusslich“. Dem Stuhlgang wird mit Pil. aloëtic. nachgeholfen.

November. Die Stimmung schwankt ausserordentlich stark. Bald ist Patient ganz heiter und aufgeräumt, unterhält sich lebhaft über die Tagesereignisse, liest Zeitungen und Zeitschriften. Dann kommen wieder Stunden

und Tage, an welchen er vollkommen unzugänglich stumm vor sich hinbrütet oder mit Ausdrücken gewöhnlichster Art über Aerzte, Anstalt, seine Frau etc. schimpft. „Meine Frau muss ganz verrückt sein, sie hat mir wieder einen ganz blödsinnigen Brief geschrieben". „Die Anstalt hier ist eine Sauanstalt etc., das Essen ein scheusslicher Frass, die Aerzte verstehen nichts" —, das sind zu Zeiten der Depression seine gewöhnlichen Ausdrücke. Stuhl lässt er häufig in das Bett. Die Schuld davon schreibt er in bitteren Ausdrücken dem Essen zu. Gewicht 123 Pfund. Schlaf und Appetit ist ausreichend.

December. Bei Besuchen der Frau und Tochter benimmt sich Patient correct. Er betont immer seiner Frau gegenüber, dass er unheilbar sei, dass keine Hoffnung bestehe, dass er gesund werde. Mit der Tochter unterhält er sich in für Kinder passender Weise und interessirt sich für alle ihre Erlebnisse. Nach den Besuchen tritt in der Regel tiefe gemüthliche Depression ein, argwöhnisch glaubt er, es werde ihm etwas von seinen Weihnachtsgaben entwendet und überzeugt sich oft, ob sie noch da sind. Die links bestehende Ptosis ist verschieden stark. Die Doppelbilder sind bald mehr, bald weniger lästig. Gewicht 127 Pfund.

Januar 1896. Zeitschriften über Chemie, Zeitungen, gediegene Bücher liesst Patient mit Interesse und anscheinend auch mit Verständniss. Die Stimmung ist eine fast anhaltend deprimirte, mit geschlossenen Augen liegt Patient Tage lang im Bett und scheint ganz durch die ihn plagenden Sensationen in Anspruch genommen. Mit mattersterbender äussert er zu solchen Zeiten: „Meine Glieder sind schwer wie Blei, ich habe gar keinen Stuhlgang mehr, ich verfaule bei lebendigem Leibe, meine Verdauung ist total ruinirt". Dann schimpft er wieder auf das Essen, wirft den Teller auf den Boden.

Februar—Mai. Status idem.

10. Juni. Die Stimmung ist zeitweise eine bessere, doch treten immer noch Zustände tiefer Depression auf, mit hypochondrischen Klagen besonders wegen des Stuhlgangs: „Ich muss immer die Pillen nehmen! Ach Gott wäre ich doch von der Welt!"

25. Juni. Unter mässigen vorübergehenden Temperatursteigerungen hat sich ein Tumor des rechten Hodens entwickelt. Derselbe erreicht die Grösse eines Hühnereis, ist von harter, gegen die Nebenhoden hin von etwas knolliger Beschaffenheit.

Status: Der rechte Gesichtsfacialis ist vielleicht etwas schwächer innervirt, wie der linke. Der Stirnfacialis ist ungefähr gleich. Es besteht links leichte Ptosis. Der linke Abducens ist paretisch. Es bestehen Doppelbilder. Die linke Pupille ist etwas enger wie die rechte. Sie hat eine ovale Form und ist im verticalen Durchmesser kleiner, wie im horizontalen. Die rechte Pupille ist ziemlich kreisrund. Beide Pupillen sind starr auf Lichteinfall. Auf Convergenz reagiren sie: die linke etwas deutlicher, wie die rechte. Die Zunge zittert nicht beim Hervorstrecken, weicht etwas nach rechts ab. Die Uvula zeigt nach links. Das rechte Gaumensegel ist schwächer innervirt wie das linke. Das Kniephänomen ist beiderseits gleich, gesteigert. Biceps-, Triceps-, Plantarreflex von mittlerer Intensität. Achillessehnenreflex ist nicht zu erzielen.

Die Schmerzempfindlichkeit ist herabgesetzt, das Ulnarissymptom ist vorhanden. Es besteht Ataxie beim Kniehackenversuch und dem Versuch: Finger — Nase. Beiderseits leichter Tremor der Hände. Der Gang ist breitbeinig, unsicher, vielleicht etwas stampfend. Bei Kehrtmachen tritt Schwanken ein. Es besteht deutlicher Romberg. Die motorische Kraft der Beine ist wesentlich herabgesetzt, rechts mehr wie links. Der Händedruck ist schwach, beiderseits gleich. Tumor des rechten Hodens. — Die Sprache ist schleppend, langsam, manchmal bleibt er an einer Silbe kleben, stolpert über Consonanten. Schrift gegen früher unverändert. Die Grundstimmung ist eine deprimirte. Patient hat schwere volle Krankheitseinsicht, glaubt sich unheilbar. Er ist völlig orientirt über seine Verhältnisse. Ueber seine frühere Thätigkeit giebt er richtigen Aufschluss, chemische Processe setzt er richtig auseinander. Es gelingt jedoch leicht, Patient in eine gehobene Stimmung zu versetzen und spricht Patient dann mit grosser Liebe von Frau, Tochter und Verwandten. Eine gewisse Schwäche im Urtheil ist nicht zu verkennen, dieselbe tritt besonders bei seinen hypochondrischen Ideen hervor. Den Hodentumor bringt er so in Zusammenhang mit vorübergehend etwas vermehrtem Alkoholgenuss. Körpergewicht 120 Pfund.

Juli—August. In der Stimmung des Patienten ist allmälig ein wesentlicher Umschwung eingetreten. Patient ist freundlich, heiter, manchmal selbst gehobener Stimmung. Die Neigung zum Pessimismus, Queruliren und Negiren ist geschwunden. Patient unterhält sich verständig und gern, zeigt sich allen Anforderungen gegenüber sehr willig. Er unternimmt mit Freude grössere Ausflüge, liest mit Interesse Zeitungen. Grosse Freude bereitet ihm Besuch von Frau und Tochter. Das Aussehen ist ein gesundes, kräftiges, der Gang elastisch. Schlaf und Appetit gut; linkss. Ptosis und Abducensparese sind geringer geworden. Doppelbilder treten kaum mehr auf. Es besteht volle Krankheitseinsicht. Patient schreibt lange formell und stilistisch gute Briefe, die indessen durch die Breite, mit welcher unwichtige Dinge behandelt werden, sehr langweilig wirken. Sein Interessenkreis ist kaum eingeengt. Das Urtheil ist etwas geschwächt.

September—October. Umschwung zum Besseren hält Stand.

23. October. Status: Patient sieht blühend aus. Muskulatur kräftig. Körpergewicht 119 Pfund. Rechter Hoden kleiner wie der linke. Seine Oberfläche ist besonders am unteren Pol leicht höckerig (Atrophie). Stirnfacialis symmetrisch. Gesichtsfacialis ohne wesentliche Differenz. Links leichte Ptosis; linker Abducens bleibt zurück. Es bestehen gleichnamige Doppelbilder, in der Höhe etwas verschieden. Die hervorgestreckte Zunge weicht eine Spur nach rechts ab, zittert nicht. Uvula steht nach links. Gaumensegel gleichmässig innervirt. Sensibilität herabgesetzt. Durchstechen von Hautfalten wird kaum empfunden. Kopf und Spitze einer Nadel wird nicht unterschieden; selbst tiefe Stiche werden als Kopf bezeichnet. Die Stichstellen werden undeutlich angegeben. Grobe motorische Kraft der Beine gut.

Dynamometer: rechts 55, 65, 55, 65;
links 45, 45, 50, 50, 45.

Kalt und warm wird gut unterschieden. Ulnarissymptom deutlich vorhanden. Leichte Ataxie beim Kniehackenversuch. Deutlicher Romberg. Linke Pupille lichtstarr. Rechte Pupille spurweise Lichtreaction. Linke Pupille weiter wie die rechte. Linke Pupille nach innen unten, nach aussen unten abgeflacht. Patellarsehnenreflex beiderseitig lebhaft, kaum gesteigert. Tricepsreflex schwach. Bicepsreflex von mittlerer Intensität. Cremasterreflex, Bauchdeckenreflex normal. Achillessehnenreflex nicht zu erzielen. Die mechanische Erregbarkeit der Muskulatur ist nicht erheblich gesteigert. Beim Sprechen lässt Patient Silben aus. Die Sprache ist häsitirend. Patient stolpert zuweilen über Consonanten; längere Worte kann er nicht recht behalten.

Brust- und Bauchorgane ohne pathologischen Befund. Patient kommt allen Anforderungen willig nach, ist in vergnügter, heiterer Stimmung. Er nimmt lebhaft an einer Unterhaltung Theil, zeigt an allem Interesse, beurtheilt die letzten Zeitungsmittheilungen ziemlich richtig. Kleinere Rechenexempel löst er richtig. Patient freut sich sehr auf die Heimreise, auf Frau und Kind; ist sehr froh, dass seine Gesundheit sich so weit wieder hergestellt hat.

24. October 1896. Patient wird heute als gebessert nach Hause entlassen; verabschiedet sich dankbar.

Ein für Seelenstörungen familiär disponirter Mensch, der von körperlichen Erkrankungen Malaria durchgemacht hat, zieht sich in seinem 23. Lebensjahre eine luetische Infection zu mit zunächst nur geringen Folgeerscheinungen. Nach mehreren Schmierkuren, die er auch noch während seiner Verheirathung fortsetzt, scheint er zunächst völlig gesund zu bleiben. Er zeugt ein gesundes Kind; über Frühgeburten und Aborte bei seiner Frau ist nichts bekannt. Nach einem mehrjährigen Vorstadium grosser gemüthlicher Reizbarkeit stellt sich im Jahre 1892 eine bald vorübergehende Abducensparese ein, die erst 2 Jahre später von unzweideutigen psychischen Krankheitserscheinungen gefolgt ist. Seit dem Jahre 1894 ist Patient in hohem Maasse verstimmt, fühlt sich überall zurückgesetzt, neigt, noch mehr wie früher, hypochondrischen Grübeleien zu und kann seinen Beruf nicht ausfüllen. Im Juni d. J. stellt sich ein ängstlicher Erregungszustand ein, welcher die Anstaltsbehandlung nöthig macht. Bei seinem Eintritt in die Anstalt bietet er die Erscheinungen einer schweren hypochondrischen Melancholie mit Neigung zum Negiren und Aeusserung von Nichtigkeitsideen dar. Seine tiefe gemüthliche Depression führt alsbald zu einem noch rechtzeitig vereitelten Tentamen suicidii. Auf körperlichem Gebiete zeigte Patient damals schwere Innervationsstörungen: reflectorische Pupillenstarre, Facialisdifferenz, Coordinationsstörungen, Romberg'sches Symptom, Parese der Sphinkteren. — Durch eine energische Inunctionskur soll eine Besserung dieser Erscheinungen erzielt worden sein, wenigstens wurde

die Parese der Sphinkteren vorübergehend beseitigt. Die Diagnose wurde auf Lues cerebri gestellt.

Bei seiner am 22. October 1894 erfolgten Uebersiedelung in die hiesige Irrenheilanstalt finden wir auf körperlichem Gebiete dieselben Erscheinungen wie in B.; daneben noch eine erhebliche Hypalgesie, Deviation und Tremor der Zunge, asymmetrische Gaumenhebung und articulatorische Sprachstörung. Wir haben somit auf körperlichem Gebiete ein Bild vor uns, wie wir es bei der Dementia paralytica zu sehen gewohnt sind. Eigentliche Herdsymptome fehlten damals ganz. Das psychische Verhalten war aber schon damals ein anderes, wie bei der Paralyse. Wir finden eine tiefe gemüthliche Depression, mit deutlichem Krankheitsbewusstsein, wie es der Paralyse gewöhnlich nicht zukommt. Wiederholt führt Patient in durchaus klarer Einsicht sein jetziges Leiden auf seine frühere luetische Infection zurück. Seine tiefe gemüthliche Verstimmung treibt ihn zwar oft dazu, alles zu negiren, aber nie in jener unsinnigen, kritiklosen Weise des Paralytikers, sondern in einer mehr raisonnirenden Form. Hat Patient etwas bessere Zeiten, dann behauptet er auf der Abtheilung unter den meist ungebildeten Patienten völlig die seiner Bildungsstufe entsprechende Stellung. Er lässt dieselben gern seine geistige Ueberlegenheit fühlen, macht sich über sie in oft recht treffender Weise lustig und weiss geschickt die Schwächen der Einzelnen herauszufinden. Auch seine Briefe aus dieser Zeit entsprechen weder dem Inhalt, noch der Form nach den Elaboraten der Paralytiker. Die Schrift ist kaum verändert, nur selten einmal werden Consonanten oder Worte ausgelassen. Stilistische und formelle Incorrectheiten sollen seinen Briefen von jeher eigen gewesen sein. In einer, freilich seine tiefe hypochondrische Verstimmung widerspiegelnden aber durchaus sachgemässen Weise berichtet Patient seiner Frau über sein Ergehen, die Vorgänge in seiner Umgebung, ihn interessirende Tagesereignisse, über die er sich aus den Zeitungen unterrichtet hat. Dass seine hypochondrischen und nihilistischen Wahnideen mehr Ausfluss einer momentanen Stimmung, als einer geschwächten Intelligenz, wie bei der Paralyse, dass sie also mehr Hemmungs- als Ausfallserscheinungen sind, das zeigt sich recht deutlich in seinen besseren Zeiten, in denen er sich oft mit den Aerzten über alle möglichen Dinge unterhält und in denen er über seine Nichtigkeitsideen oft selber lachen kann.

Waren wir demnach schon im Anfange der hiesigen Beobachtung sowohl auf Grund der Anamnese, als auch besonders des psychischen Verhaltens berechtigt, Zweifel in das Bestehen einer Dementia paralytica

zu setzen, so fanden dieselben im weiteren Verlaufe der Erkrankung eine immer grössere Stütze.

Eine am 4. Mai 1895 vorgenommene Augenuntersuchung ergiebt das Bestehen einer linksseitigen Ptosis und einer leichten Parese des linken Abducens, demnach ein Herdsymptom. Bei einer am 27. September 1895 wiederum vorgenommenen Untersuchung wird eine erhebliche Zunahme dieser Erscheinungen constatirt, zugleich haben sich gleichnamige Doppelbilder eingestellt. Augenblicklich sind die Augenmuskelstörungen wiederum fast vollkommen geschwunden, nur eine ganz leichte Beschränkung in der Abduction des linken Auges, bei der nystagmusartige Zuckungen auftreten, ist noch nachweisbar. Patient sieht augenblicklich keine Doppelbilder mehr und empfindet das Schwinden dieses lästigen Symptoms äusserst dankbar.

Die schon von Anfang an bei der vorliegenden Seelenstörung in den Vordergrund tretenden Herdsymptome, welche auf einen basalen Process hindeuten, haben somit auch während der hiesigen Beobachtung jene Flüchtigkeit und jenen Wechsel in der Intensität gezeigt, wie man sie als für die Lues cerebri charakteristisch anzusehen gewohnt ist. Noch im letzten Sommer hat Patient die Erscheinungen einer manifesten Lues dargeboten, wenigstens können wir eine mit Fieber einhergehende Orchitis des rechten Hodens wohl mit grosser Wahrscheinlichkeit auf Lues zurückführen, da jede andere Aetiologie für dieselbe fehlt.

Das Allgemeinbefinden des Patienten hat in den letzten Wochen eine auffällige Besserung erfahren, er sieht kräftig und gesund aus, hat guten Schlaf und Appetit, geht mit elastischen Schritten umher und unternimmt sogar längere Fusswanderungen, ohne zu ermüden. Jede Neigung zum Pessimismus, zum Queruliren und Negiren ist geschwunden. Er ist freundlich und dankbar gegen die Anstalt gesinnt, erkennt die Nothwendigkeit seines hiesigen Aufenthaltes vollkommen an und fügt sich willig den ärztlichen Anordnungen. Er liest Zeitung, verfolgt die Vorgänge in seiner Umgebung mit Interesse, schreibt verständige Briefe und hängt mit grosser Liebe an seinen Angehörigen. Auch mit seinen Berufsgenossen und Freunden correspondirt er fleissig. Seine Krankheitseinsicht ist eine soweit gehende, wie man sie auch bei den erheblichsten Remissionen der Paralyse kaum zu finden pflegt. Es ist somit in der letzten Zeit eine so erhebliche Besserung des körperlichen und geistigen Befindens zu Stande gekommen, dass man fast an eine Genesung denken könnte, wenn uns nicht das Fortbestehen der Pupillenstarre und der anderen schweren Innervationsstörungen zeigten, dass irreparable diffuse Degenerationsprocesse im Centralnervensystem sich abgespielt haben.

Suchen wir demnach, um noch einmal kurz zu resumiren, das vorliegende Krankheitsbild von der Paralyse abzugrenzen, so kommt vor allem der langsame, keine Neigung zum steten Fortschreiten zeigende Verlauf der vorliegenden Krankheit als differential-diagnostisch wichtig in Betracht. Schon das neurasthenische Prodromalstadium erstreckt sich über Jahre hinaus, und auch später zeigt die Krankheit eine Neigung zu fortwährenden Exacerbationen und Remissionen mit zeitweiligen Besserungen, die zuweilen fast eine Heilung vortäuschen können, Vorgänge, die man vielleicht mit einer luetischen Gefässerkrankung in Zusammenhang bringen kann. Wir finden ferner als differential-diagnostisch gegen die Paralyse verwerthbar das Hervortreten von passageren Lähmungen einzelner Gehirnnerven, die auf das Bestehen einer basalen Meningitis gummosa hinweisen. Gegen die Paralyse spricht ferner der Umstand, dass Patient noch in letzter Zeit die Erscheinungen einer gummösen Orchitis gezeigt hat, da wir ja fast nie bei der Paralyse im Stande sind, namhafte florid-luetische Krankheitserscheinungen nachzuweisen.

Vor allem aber zeigt auch das psychische Verhalten einen wesentlichen Unterschied von dem bei jener Krankheitsform. Niemals finden wir bei unserem Patienten jene hochgradige Schwäche des Intellects, des Gedächtnisses und des Urtheils, wie bei Paralytikern. Auch in seinen schlechtesten Zeiten bewahrt sich Patient noch eine gewisse Ueberlegenheit über eine ihm geistig inferiore Umgebung. Seine Wahnideen sind stets mehr der Ausdruck einer schmerzlichen Hemmung, als einer hochgradigen Geistesschwäche und darum auch in freieren Zeiten stets corrigirbar. Trotz des jahrelangen Bestehens der Seelenstörung hat Patient geistig nur wenig gelitten und zeigt sich uns jetzt noch als ein liebenswürdiger, feingebildeter Mensch, der sich die mannigfachsten Interessen bewahrt hat.

Fall VI.

F. K., 42 Jahre alt, Buchhändler aus C. Rec. 5. Juli 1894. Exitus letalis 4. Juni 1896. — Lues sichergestellt. Viele specifische Curen. Psychischer Erregungszustand, vielfacher Stimmungswechsel. Erhaltene Krankheitseinsicht. Später stärkere Demenz mit Grössenideen, doch immer noch freiere Intervalle. Reflectorische Pupillenstarre, Abschwächung der Sehnenreflexe, passagere rechtsseitige Paresen, rechtsseitige Gehörstäuschungen bei normalem Ohrbefund; häufige Anfälle von sensorischer und amnestischer Aphasie. Kopf- und Nackenschmerz. Entwicklung des Bildes der progressiven Paralyse mit Anfällen und Silben-

stolpern; starkes Schwanken der Symptome. Rasch zunehmende Demenz; völliger intellectueller Verfall. Serien von paralytischen Anfällen. Exitus letalis nach 3jährigem Krankheitsverlauf. Anatomischer Befund.

Anamnese: Der Vater des Patienten starb an Altersschwäche, die Mutter an Wassersucht. Patient selbst war in der Jugend gesund. In den späteren Jahren litt er wiederholt an Gicht in den Füssen. Während der militärischen Dienstzeit im Jahre 1880 syphilitische Infection. Als 1882 das erste Kind des Patienten ganz kurz nach der Geburt an einem pemphigusartigen syphilitischen Ausschlag gestorben war, machte er unter ärztlicher Aufsicht eine Inunctionscur durch und nahm innerlich Calomel. 1887 wurde ihm dann eine Tochter geboren, welche lebt und gesund ist. Patient nahm später lange Zeit mit Unterbrechungen Jodkali in grossen Dosen und mit guter Wirkung. Am 13. Februar 1893 stellte sich ein apoplectiformer Anfall ein, ohne vorhergegangene Gesundheitsstörung. Patient war leicht verwirrt und sprach schwerfällig. Am folgenden Tage waren keinerlei Erscheinungen mehr vorhanden. In der nächsten Zeit folgten wechselnde Klagen bald über Schwäche und Taubsein in einem Arm, bald über Schwäche und Unsicherheit in den Beinen. Nach mehreren Wochen schloss sich ein epileptiformer Anfall an, mit Bewusstlosigkeit und Zungenbiss. Leichtere Anfälle dieser Art sind zeitweilig auch später noch vorgekommen, gefolgt von vorübergehenden Verwirrtheitszuständen. Von diesen Anfällen abgesehen war Patient geistig klar und sprach verständig.

Im Frühjahr 1894 wurde Patient hochgradig aufgeregt, gereizt, grob gegen das Publikum; es traten articulatorische Sprachstörungen auf; zuweilen fehlten die Worte ganz oder wurden falsch ausgesprochen. Patient vernachlässigte die Kassengeschäfte, ergab sich dem Trunke, so dass das früher gut gehende Geschäft des beim Publikum beliebt gewesenen Mannes dem Concurs zueilte.

Mitte Juni 1894 wurde eine neue Inunctionscur eingeleitet, innerlich Jodkali gegeben.

In der Nacht vom 1. zum 2. Juli 1894 wurde Patient plözlich heftig erregt, sagte: er sei ein Richter, erzählte von Frauenzimmern, redete mit abwesenden Personen, glaubte ein Reiter reite hinter ihm her. Patient blieb sehr erregt, sprach fast beständig, schrie und sang, aber immer nur einzelne Worte oder Satztheile. Zeitweise fehlte die Sprache ganz. Patient schlief nicht mehr, wurde unrein. Am 5. Juli 1894 musste er in die hiesige Anstalt überbracht werden.

Es ergiebt sich folgender Status praesens: Kräftig gebauter Mann, in gutem Ernährungszustand. Temp. 37,2, Körpergewicht 154 Pfund.

Der Schädel ist normal gebaut, sein Horizontalumfang beträgt 56 Ctm. Die Ohrläppchen sind angewachsen. Die rechte Nasolabialfalte ist verstrichen. Die Augenbewegungen sind ohne Störung. Die Pupillen sind beiderseits gleichweit, ziemlich eng und reagiren auf Lichteinfall und Accommodation.

Die Zunge wird gerade hervorgestreckt, zittert etwas, ist belegt. Rachenschleimhaut geröthet.

Die Sensibilität ist intact. Der Gang ist breitbeinig ohne gröbere Störungen. Beim Stehen mit geschlossenen Augen tritt starkes Schwanken ein. Das Kniephänomen ist links nicht auszulösen, rechts ist es deutlich vorhanden.

Die Lungen ergeben normalen Befund. Respiration 24.

Die Herzdämpfung ist nicht verbreitert. Der erste Ton an der Valvula mitralis ist nicht rein. Puls 68, von mittlerer Qualität, regelmässig.

Keine Inguinaldrüsen fühlbar. — Am Penis keine Narben.

Der Urin reagirt sauer, enthält Eiweiss. Mikroskopisch granulirte Cylinder, Blasenepithelien, oxalsaurer Kalk.

Die Sprache ist langsam. Patient stottert häufig, kann schwierigere Wörter nicht nachsprechen.

Patient ist in gehobener Stimmung, macht viel Lärm, verlässt häufig das Bett, ist folgsam.

6. Juli 1894. Nach einer ziemlich unruhigen Nacht ist Patient ruhiger geworden und giebt über Alles klare Auskunft: Ueber die syphilitische Infection, die Schmiercuren, die Erregung in der letzten Zeit, den vorübergehenden Sprachverlust. Potus stellt er entschieden in Abrede. Patient erhält die Kleider.

8. Juli. Patient benimmt sich ordentlich, geht mit zur Kirche. Schlaf und Appetit gut. Urin: Spec. Gew. 1008, frei von Eiweiss und Zucker.

18. Juli. Heute sehr deprimirt, da er durch die Zeitung seinen Concurs erfahren. Er drängt nach Hause, um seine Angelegenheiten selbst zu ordnen.

21. Juli. Patient ist noch etwas gedrückt; benimmt sich ordentlich. Gegen Schmerzen im Grossen-Zehengelenke, welches geröthet, geschwollen und druckempfindlich ist, wird Lith. carb. 0,25 gegeben.

28. Juli. Drängt fort, um in einer anderen Anstalt seine antiluetische Cur fortzusetzen. Er schreibt deswegen viele Briefe: die Schrift erscheint in denselben zittrig, einzelne Worte werden wiederholt.

2. August. In den letzten Tagen wieder etwas deprimirt. Er fürchtet seine Krankheit wieder zu bekommen, da er vor einigen Tagen kurze Zeit wieder nicht habe sprechen können, die Zunge sei ganz steif gewesen. Zu Hause habe seine Krankheit gerade so begonnen.

5. August. Hat angeblich gestern für kurze Zeit wegen Steifheit der Zunge nicht sprechen können, auch habe er in den rechten Extremitäten ein Gefühl gehabt, als wären sie eingeschlafen. Patient erhält Kal. jodatum 2,0 pro die.

7. August. Bei dem Mittagessen stand Patient plötzlich, ohne etwas zu sprechen auf. Nach einem Stuhl geführt, reagirt er auf keinerlei Aufforderungen und Fragen. Lähmungserscheinungen der Extremitäten sind nicht vorhanden. Nach einer Stunde wird deutliche Parese des rechten Armes constatirt.

8. August. Die Parese des rechten Arms ist verschwunden. Patient hat seit gestern Mittag nicht gesprochen. Heute ist er Morgens sehr erregt,

bringt nur einzelne Worte „Professor, Wärter“ hervor. Mittags bedeutende Besserung, Patient spricht fortwährend, kommt aber häufig auf dieselben Worte zurück. So sagt er unter Anderem: „Stimmen höre ich“, „Morgen“, „Abend“, „Miezchen“, „Kind“, „Spiegel“, „Mariechen“, „meinen Brief will ich haben“, „Mariechen“, „Miezchen“. Eine vorgehaltene Geldbörse bezeichnet er als „Geld“, ein Messer als „Bleistift“, einen Schlüssel als „Schlüssel“. Aufgefordert seinen Namen zu schreiben, nimmt er die Bleifeder mit der ganzen Hand und malt unverständliche Zeichen, plumpes Gekritzel, auf das Papier.

9. August. Patient ist heute in besserer Stimmung. Er kann wieder vollkommen sprechen und beschreibt seinen Zustand selbst folgendermaassen: „Was gestern vorgegangen ist, habe ich alles genau verstanden. Ich konnte nicht sprechen, die Zunge war ganz steif, ich konnte sie nicht krümmen, ich habe immer Wörter gesagt. Ich habe etwas geschrieben, da ging es noch nicht, die Hand war so steif, so wie eingeschlafen, so ein Prickeln“. Aufgefordert seinen Namen zu schreiben, schreibt er zunächst „Kessel“, statt „Kessler“, auf den Fehler aufmerksam gemacht, schreibt er seinen Namen völlig richtig. Cassel schreibt er zunächst „Casse“; als er das geschriebene Wort lesen soll, fügt er das fehlende „l“ bei. Ueber die Stimmen befragt, giebt er an: „Stimmen habe ich immer gehört, so telephonartig. Während der Nacht habe ich 5 gehört, von meiner Frau und meinem Kind. „Papa“, „Mama“, das geht etwa so tausendmal. Es bricht mitten im Satz ab, so wie solch' ein Telephon. Dazwischen auch ein Knall, wie ein Tesching“. Es sind keinerlei Lähmungserscheinungen vorhanden, der Händedruck ist beiderseits kräftig.

10. August. Aengstlich, deprimirt. Hat, durch Stimmen gestört, wenig geschlafen. Er giebt an, ganz verwirrt im Kopfe zu sein, er könne heute garnicht denken.

14. August. Mittags aphasisch, ohne weitere Erscheinungen, Aufforderungen kommt Patient nicht nach. Gegen Abend wird er plötzlich wankend, sinkt in die Beine zusammen, muss zu Bett gebracht werden, hängt stark nach rechts.

15. August. Noch aphasich, kann nur „Bonn reisen, Bonn reisen, Marburg“ sagen. Ein Versuch Patient schreiben zu lassen misslingt, da er die Bleifeder nicht zu halten vermag.

Patellarsehnenreflexe rechts normal, links bedeutend herabgesetzt, aber deutlich auslösbar.

16. August. Kann heute wieder sprechen, drängt fort. Patient behauptet mit dem rechten Auge immer einen schwarzen Fleck auf dem Hemde zu sehen.

29. August. Patient hat verschiedentlich wieder Nachts die Stimme seines Kindes in klagendem Tone rufen hören: „Papa komm doch heim!“ Sodann hat er Lieder singen hören. Er bezeichnet dieselben genau, und zwar hätten sie so geklungen, als wenn seine Frau sie gesungen hätte. Dies Alles habe er nur auf dem rechten Ohr vernommen. Geträumt habe er es nicht, sondern es mit vollkommener sinnlicher Deutlichkeit gehört.

5. September. Es bestehen Kopfschmerzen und Schmerzen in beiden Ohren. Die Sprache ist in der letzten Zeit bedeutend schlechter geworden,

verwaschen und undeutlich, zuweilen Silbenstolpern. Die Stimmung ist meist deprimirt. Patient drangt häufig fort nach einer anderen Anstalt, um dort eine Schmierkur durchzumachen. Jodkali allein nütze ihm nicht. Schlaf und Appetit sind gut.

8. September. Mittags aphasischer Anfall mit lähmungsartiger Schwäche der rechten Extremitäten. Dauer desselben 10 Minuten. Nachher ist Patient vollkommen klar und giebt an, er habe während des Anfalls das Gefühl von Ziehen und Kriebeln im rechten Arm gehabt, als ob dieser eingeschlafen gewesen sei.

Bei einer Exploration am Nachmittage macht Patient folgende Angaben: (Datum?) „8. IX. 94". (Wie lange hier?) „Seit dem 5. Juli d. J.". (Weswegen hier?) „Zur Heilung einer Gehirnkrankheit". (Sie leiden bisweilen an Aufregungszuständen?) „Meines Wissens nicht. Ich war doch schon am 2. Tage meines Hierseins ganz bei Sinnen. Ich bin damals mit 0,25 Creosot von meinem Gelenkrheumatismus kurirt worden". 8×8? „64"; 7×7? „63"; 7×9? „63"; 18+24? „42"; 8×13? „104". (Seit wann krank?) „Seit 1880. Ich bin zuerst in ungeschickte Hände gekommen. Ich hatte damals einen harten Schanker; ich wurde mit Höllenstein geätzt und musste Calomelpillen einnehmen. Ich hätte damals gleich eine Schmierkur durchmachen müssen". (Wann war der letzte Krieg?) „1870/71, gegen Frankreich. Er begann am 19. Juli. Kennen Sie nicht das bekannte Spottlied: „Kaiser Wilhelm sass ganz heiter?" (Leiden Sie bisweilen an Unruhe?) „Nein, seit gestern nicht mehr. Ich hatte sonst nur Unruhe, weil ich nicht nach Königswinter kam. Gestern hat meine Frau mir geschrieben, dass ich auch hier gesund werden kann, nun habe ich keine Unruhe mehr". (Haben Sie in den letzten Tagen wieder Stimmen gehört?) „Nein, seit 8 Tagen nicht mehr, aber Kopfschmerzen habe ich tüchtig, hauptsächlich in der Stirngegend und auch im Nacken. Früher habe ich hier viele Stimmen gehört. Mein Kind hat immer gerufen: „Papa, komm' doch nach Hause!" Das war schrecklich! Auch die Stimme meiner Frau habe ich wiederholt gehört. Sie hat mir verschiedene Lieder vorgesungen. Bisweilen habe ich auch die Orgel tönen und Klavier spielen hören, seit 8 Tagen habe ich nichts mehr gehört". (Sie sprechen immer von einer Abreise nach Königswinter, obgleich Ihnen doch die ungünstige Lage Ihres Geschäftes bekannt sein muss?) „Das macht nichts aus. Mein Schwager ist sehr wohlhabend. Er hat eine Einnahme von 8000 Thalern und ein Vermögen von 50000. Der wird mir das Geld schon geben. Auch meine Schwester hat mir schon 4000 Mark angeboten zu diesem Zweck. Es ist für mich nothwendig, dass ich mehr spazieren gehe, damit mein Bauch fortkommt. Herr Dr. P. in C. hat mir gesagt, wenn mein Bauch nicht fortkäme, dann könne mich leicht der Schlag treffen". (Seit wann sind Sie geisteskrank?) „Seit dem 5. Juli! Es waren zwei Aerzte bei mir. Ich weiss garnicht, was mit mir geschah, ich glaubte damals immer, dass ein Reiter hinter mir her wäre". (Hatten Sie vorher viel getrunken?) „Es ist nicht so schlimm gewesen. 3—4 Schoppen habe ich am Tage getrunken, am Sonntag ein Paar mehr. Schnaps habe ich nicht getrunken, auch nicht geraucht und geschnupft. Wie ich hierher kam, da ritt

ein Reiter hinter mir her, der sagte, ich hätte sein Kind todt gemacht, drunten ständen ungefähr 90 Leute, die wolle er alle todt reiten. Ich hörte die Hufe des Pferdes klappern, gesehen habe ich den Reiter aber nicht. Hier in der Anstalt habe ich den Reiter nicht mehr gehört". (Sind Sie augenblicklich noch geisteskrank?) „Nein, ich bin nur noch nervös, ich denke, wenn ich hier noch bis zum 1. October aushalte, dann kann ich nach Hause. Ich werde dann noch eine kleine Reise nach dem Harze machen, dort kann man sehr billig leben. Meine Schwester wird mir schon das Geld dazu geben".

10. September. Patient giebt heute auf Befragen an, er leide an Syphilis, die bei ihm zu Flecken im Gehirn geführt habe. Geistig sie er augenblicklich vollkommen klar, er glaube auch, dass er fähig sei, sein Geschäft wieder zu besorgen. Er bestreitet energisch, schon längere Zeit vor seiner Aufnahme in die hiesige Anstalt krank gewesen zu sein. Es sei nicht wahr, dass er früher an Schlaganfällen gelitten habe. Bei seiner Aufnahme sei er irre gewesen. Wann damals die Geisteskrankheit angefangen habe, könne er nicht mehr angeben. Er glaube, dass er erst seit dem 5. Juli krank gewesen sei. Hier habe man ihm gesagt, dass seine Krankheit schon 2 Tage früher begonnen habe.

Seine Entmündigung macht ihn erregt, dann deprimirt; kurze Zeit später ist er wieder in euphorischer Stimmung.

11. September. Patient befindet sich auch heute noch in euphorischer Stimmung. Er klagt über Kopfschmerzen.

16. September. Mittags aphasischer Anfall mit deutlicher Parese des rechten Armes. Patient ist nicht im Stande sich zu verständigen, er ist deprimirt, sehr unruhig, wandert im Zimmer umher.

17. September. In deprimirter Stimmung, weinerlich, wünscht zum Sanitätsrath S. nach C. gebracht zu werden. Starke articulatorische Sprachstörungen. Beim Sprechen heftige fibrilläre Zuckungen im Gesicht.

18. September. Starke Kopfschmerzen, Klopfen hinter dem rechten Ohr. Den ganzen Morgen höre er Klavier spielen. Beim Gehen wird der rechte Fuss nachgezogen.

22. September. Contusion des rechten Handgelenkes durch Fall im Zimmer. Mitella.

27. September. Augenuntersuchung: Die rechte Papille ist etwas blasser als die linke, sonst bestehen normale Verhältnisse.

5. October. Die Stimmung des Patienten war in der letzten Zeit sehr wechselnd, bald tiefe Depression — weinerlich drängt er fort, um eine Schmierkur durchzumachen — bald vollständige Euphorie. Es bestehen andauernd starke Kopfschmerzen, nur selten von geringerer Heftigkeit. Die Sprachstörungen haben zugenommen. Der Appetit ist gut, der Schlaf desgleichen (mit Paraldehyd 4,0). Das Körpergewicht ist auf 160 Pfund gestiegen.

9. October. Giebt heute an, in den letzten zwei Tagen wieder die Stimmen seiner Frau und Tochter gehört zu haben; auch habe er die Gehörsempfindungen gehabt, als ob Teppiche ausgeklopft würden. Stimmung vorwiegend euphorisch.

10. October. Aphasischer Anfall. Patient deprimirt, drängt fort. Beim Gehen wird der rechte Fuss noch nachgezogen.

15. October. Patient kann, wenn auch nur sehr schwerfällig, wieder sprechen. Er klagt über Kopfschmerz, welcher in der Stirn localisirt wird.

4. November. Patient, welcher in der letzten Zeit vorwiegend euphorisch war, ist heute in weinerlicher, gedrückter Stimmung. Ziemlich erregt; macht dem Director eine grosse Scene: Er habe eine so grosse Sehnsucht nach seinen Kindern, er könne es hier nicht mehr aushalten; er wolle näher zu seinen Kindern; hier würde er nicht gesund. Im Jahre 1900 bekomme er von seiner Lebensversicherungsgesellschaft 1200 Mark ausgezahlt. Das Geld, um eine theuerere Anstalt zu besuchen, sei da; sein Schwager würde 80000 Thaler erben. Er müsse wieder in sein Geschäft, um zu arbeiten, es müssten sonst 2 Gehilfen für ihn bezahlt werden. Patient fängt heftig zu schluchzen und zu weinen an, bittet inständig um seine Entlassung. Man solle ihm einen Wärter, welcher immer sehr freundlich gegen ihn gewesen sei, mit auf die Reise geben. Die Sprache des Patienten ist sehr mühsam, manche Worte bringt er kaum heraus; wenn er spricht, zittert die Musculatur in der Nähe des Mundes. Es gelingt leicht, ihn wieder heiter zu stimmen, selbst zum Lachen zu veranlassen.

6. November. Heftige Kopfschmerzen in der Scheitelgegend.

11. November. Sehr leichter Stimmungswechsel. Er drängt häufig fort, bald nach Königswinter, bald nach Königshof. In diesem Sinne schreibt er beständig sehnsuchtsvolle Briefe. In einem derselben schreibt er das Stimmenhören betreffend: „Das Schlimmste, was ich leiden musste, waren Stimmen von meiner Familie, meiner Schwester und meiner Tante, Orgelspiel, Klavierspiel, Violine, Trompetensignale, Lieder. Das Schlimmste war meine Tochter: „Papa komm doch wieder" und Tante „trink kein Bier", beides stundenlang". Die Schrift in den Briefen ist deutlich, leserlich, orthographisch. Gegen Ende wird sie kritzeliger. Die Sätze werden nicht mehr zu Ende geführt, es wird häufig durchstrichen, darübergeschrieben, hineincorrigirt. Zahlreiche Tintenflecke. — Auch heute giebt er an, auf dem rechten Ohre Geräusche, Trommelwirbel etc. zu hören.

13. November. Häufiger Stimmungswechsel. Erhält von jetzt an 4,5 Kali jodati pro die.

21. November. Euphorisch, freundlich, liebenswürdig, freut sich über Sendungen zu seinem Geburtstage.

23. November. Ohrenuntersuchung durch Herrn Prof. Dr. Barth: Beiderseits normale Hörschärfe und normale Trommelfelle. Beim Klingen der Stimmgabel hat Patient auf dem rechten Ohre eine anscheinend verlängerte Nachempfindung. Besonders bei hohen Tönen will er die Stimmgabel auch dann hören, wenn die Stimmgabel nicht mehr schwingt. Später macht er vollkommen correcte Angaben.

27. November. Aphasischer Anfall. Sprache ganz unverständlich. Rechter Arm gelähmt, rechtes Bein schleppt beim Gehen nach. Patient hat verschwommen, kaum leserlich auf einen Zettel geschrieben: „Die Sprache verloren, will nach Königshof". Tiefe Depression, starke Erregung, drängt fort.

28. November. Patient kann wieder sprechen. Bessere Stimmung.

8. December. Beginn einer Schmierkur. Ung. hydrarg. ciner. 3,0 Grm. werden täglich eingerieben. Jeden 7. Tag Bad. Nach jeder Mahlzeit Gurgeln mit Solut. Kali chloric. 5,0 : 200,0. Kal. jodat. wird ausgesetzt. Patient bleibt auf seinen Wunsch ausser Bett.

10. December. Patient befindet sich andauernd in sehr gehobener Stimmung: „Ich höre keine Stimme mehr; jetzt brauche ich nicht mehr nach Königshof, jetzt kann ich an meine Frau einen lustigen Brief schreiben". Er erzählt Schwänke aus seinem Leben. Die Sprachstörungen dauern fort.

19. December. Seit einigen Tagen Gicht in beiden grossen Zehen. Dieselben sind geschwollen, geröthet, fühlen sich heiss an. Lith. carb. 0,24 3 mal täglich 1 Pulver. Bettruhe. Patient ist keineswegs darüber betrübt, sondern befindet sich andauernd in guter Stimmung, verlangt Lectüre.

21. December. Patient kann wieder aufstehen. Hört keine Stimmen mehr.

25. December. Macht die Weihnachtsfeier in vergnügter Stimmung mit.

2. Januar 1895. Augenuntersuchung: Beide Pupillen sind sehr verengt; die rechte ist weiter als die linke. Beiderseits träge Lichtreaction. Die rechte Papille ist blasser wie die linke.

5. Januar. Beendigung der Schmierkur. Im Ganzen wurden 84 Grm. Ungt. hydrarg. cin. eingerieben. Patient fühlt sich etwas angegriffen, ist aber in gehobener Stimmung. Körpergewicht 160 Pfund.

7. Januar. Aphasischer Anfall. Patient hat völlig die Sprache verloren, kann nur lallen und befindet sich in ganz verzweifelter Stimmung.

8. Januar. Kann vereinzelte Worte wieder aussprechen, ist noch tief deprimirt.

9. Januar. Ist wieder in besserer Stimmung, selbst vergnügt, witzelt über seine Behinderung in der Sprache: „Ich weiss sogar den Namen nicht von dem, der mich gebracht und dem, der mich besuchen soll". Hochgradige Sprachstörung.

20. Januar. Wechselnde Stimmung.

21. Februar. In der Nacht aphasischer Anfall. Deprimirte Stimmung, verweigert die Nahrung. Patient kann nicht die rechten Worte finden: (Vorname?) „Gar nicht fast". (Verheirathet?) „Ja, Arzt, nein". (Vorgezeigte Bleifeder?) „Bleifeder". (Wozu braucht man sie?) „Man schreibt". Auf andere Fragen antwortet er: „Nein, es geht nicht". Zusammenhängendes zu lesen vermag er nur höchst mangelhaft. Zahlen kann er nicht lesen. Von gedruckten Buchstaben bezeichnet er M = „O", B = „Bleifeder", O = „R". Es besteht Parese der ganzen rechten Körperhälfte, der rechte Arm kann etwas über die Horizontale gehoben werden. Ataxie in den Händen.

März. Parese der rechten Seite weniger deutlich. Patient zeigt in seinem ganzen Verhalten einen hohen Grad von Einsichtslosigkeit in seine Lage und Schwachsinn. Er schreibt unaufhörlich Briefe bald an seine Frau, bald an einen Freund, in ganz paralytischer Handschrift, zitterig, unordentlich, Fehlen von Buchstaben oder Silben resp. Doppeltschreiben derselben, Fehlen von Satztheilen, vielfaches Corrigiren. Bald will er nach Königswinter, bald

nach Cassel zu S. Dabei ausserordentlich starke Sprachstörungen. Oft sitzt er schmollend da, wie ein Kind, oder geht den Aerzten mit trotzigem Gesicht aus dem Wege. Appetit und Schlaf gut.

22. April. Gleitet heute auf dem glatten Parquetboden aus und zieht sich eine complicirte Fractur beider Unterarmknochen über dem rechten Handgelenk zu. Antiseptischer Verband. Schiene.

28. April. Anlage eines Gypsverbandes. Die Hautwunde ist geheilt.

15. Mai. Seit einigen Tagen ausserordentlich starker Erregungszustand. Patient drängt sinnlos nach den Thüren, schreibt fortwährend mit der linken Hand unleserliche Briefe. Schlaf mit Trional 1,0.

20. Mai. Starke Sprachstörungen; Benehmen wie das eines launischen Kindes, Weinen und Lachen in stetem Wechsel. Oft unsinniges Fortdrängen. Er will mit 300 M., welche seine Frau angeblich beim Schuster N. in Marburg für ihn hinterlegt hat, eine Reise durch ganz Deutschland machen. In den letzten Tagen besteht wieder Stimmenhören auf dem rechten Ohr. Frau, Tochter und ein Freund rufen ihn. Bisweilen antwortet er: „Ja, ich komme“.

22. Mai. In sehr euphorischer Stimmung. Er will dem Arzt eine goldene Uhr mit goldener Kette schenken. Ein Kind aus der Anstalt will er photographiren lassen und ihm 40 M. schenken. Er nimmt Abschied, da sein Freund ihn in einigen Stunden abholen werde. Geld habe er in Fülle. Seine Schwester wolle ihm 30000 M. zur Verfügung stellen. Er wolle seine Buchhandlung wieder übernehmen. Seine Frau lebe jetzt in den günstigsten Verhältnissen, die könne ihm soviel Geld schicken, wie er nur irgend gebrauche. Dem Arzt will er nach seiner Entlassung eine gute Praxis in C. besorgen. Pat. ist sehr unruhig, läuft viel hin und her.

23. Mai. Auffallend schneller Wechsel der Stimmung, bald singt und lacht er, nach einigen Minuten äussert er Selbstmordgedanken.

Augenuntersuchung: Rechte Pupille etwas blasser, wie die linke, besonders temporalwärts; sonst Status idem wie 2. Januar 1895. — Körpergewicht 154 Pfund.

28. Juni. Sehr euphorische Stimmung. Rasch zunehmende Demenz. Sprache lallend, kaum verständlich.

12. August. Schroffer Stimmungswechsel; auf Zeiten, in welchen Pat. im höchsten Maasse euphorisch ist und die ungeheuerlichsten Grössenideen äussert, Millionen verschenkt, Orden und Ehrenzeichen vertheilt u. a. m., folgen Perioden tiefer gemüthlicher Depression, in welchen er jammernd und händeringend einhergeht und heftig fortdrängt. Zu solchen Zeiten sind gewöhnlich auch die Sprachstörungen erheblich stärker. Oft versteht man dann nur einzelne Consonanten, während das Uebrige ein unverständliches Lallen darstellt. Die Schrift ist jetzt vollkommen unleserlich, meist auf zerrissene beschmutzte Zettel geschrieben.

4. September. Seit einigen Tagen starker depressiver Erregungszustand. Hochgradige Sprachstörungen, starke Hinfälligkeit. Die Parese der rechten Körperhälfte ist deutlicher ausgesprochen. Bettruhe.

26. September. Andauernd sehr deprimirt, drängt stark fort. Patient

hat mehrere Anfälle von Aphasie gehabt. Zuweilen hat er Augenblicke, in welchen er noch eine auffallend treue Erinnerung für die fernere Vergangenheit zeigt. Der Weihnachtsfeier des letzten Jahres erinnert er sich noch ziemlich deutlich, den Inhalt der Festrede vermag er ziemlich genau anzugeben. Körpergewicht 130 Pfund.

16. October. Die depressive Erregung hat nachgelassen. Patient ist Tag über ausser Bett.

17. October. Anfall von totaler Aphasie. Patient bringt nur R-Laute hervor, sonst ist seine Sprache ein unverständliches Lallen. Die Parese der rechten Körperhälfte tritt deutlicher hervor. Stimmung ängstlich deprimirt.

20. October. Aphasie heute wieder geschwunden. Patient ist ausserordentlich euphorisch, verschenkt Millionen.

November. Wechselnde Stimmung; bald starke Erregung, ungestümes Fortdrängen, bald mehr Ruhe mit grosser Euphorie. Patient glaubt sich im Besitze grosser Reichthümer, von welchen er an Personen seiner Umgebung verschenkt. Der Grad der Sprachstörungen ist wechselnd. Keine paretischen Erscheinungen mehr. Körpergewicht 128 Pfund.

5. December. In heiterster Laune; singt: „macht uns keine Wippchen vor", erklärt: „Ich bin der glücklichste Mensch von der Welt, glücklicher kann ich nicht mehr werden". Er schmiedet grosse Pläne für die Zukunft und verspricht, Jedem etwas von seinem Ueberfluss zu Theil werden zu lassen.

12. December. Es machen sich bald mehr, bald weniger stark hervortretende Schluckbeschwerden bemerkbar, welche zeitweise den Genuss ausschliesslich flüssiger Nahrung bedingen. Patient ist körperlich sehr hinfällig; meist zu Bett.

20. December. In der Nacht mehrere Krampfanfälle mit nach links gerichtetem Kopf und Zuckungen in den linken Extremitäten. Das Bewusstsein war dabei erloschen. Heute ist das Sensorium noch benommen, das Schluckvermögen ist erschwert. Urinentleerung spontan.

21. December. Im Laufe des gestrigen Tages und der Nacht weitere Anfälle mit Befallensein der linken Seite. Benommenheit besteht fort.

28. December. Seither täglich mehrere Anfälle mit Krämpfen in der der linken Körperhälfte. Andauernde Benommenheit, wechselnde Erschwerung des Schluckvermögens. Urinentleerung spontan. Temp. häufig subnormal, links niedriger wie rechts.

29. December. Bei einem der weiteren Anfälle Zuckungen im rechten Arm. Derselbe ist seitdem leicht paretisch. Körpergewicht 121 Pfund.

3. Januar 1896. Die Anfälle sind seltener geworden. An den Krämpfen ist wieder ausschliesslich die linke Seite betheiligt.

10. Januar. Sistiren der Anfälle. Das Bewusstsein ist noch stark getrübt. Rechter Arm noch paretisch.

28. Januar. Parese des rechten Arms geschwunden. Die Sprachstörungen sind von wechselnder Intensität. Die Stimmung ist meist eine euphorische. „Es geht mir ausgezeichnet, ich bin so gesund wie nie. Ich habe für Sie mehrere Millionen auf der Sparkasse deponirt". Schlaf und Appetit gut.

30. Januar. Will ein grosses Armenhaus errichten, ist Kurfürst geworden.

Augenbefund: Beide Pupillen eng. Die Lichtreaction ist erloschen; accommodativ reagiren die Pupillen.

Februar. Anhalten der euphorischen Stimmung. Freudestrahlend streckt Patient den Aerzten bei den Visiten die Hände entgegen und lallt mit glücklicher Miene einige Grössenideen. Die Sprache ist kaum noch verständlich. Körpergewicht 112 Pfund.

März. Starke Depression. Aengstlicher Gesichtsausdruck, Stirn in Falten gelegt. Herabhängende Mundwinkel. Das Essen muss Patient gegeben werden. Körpergewicht 120 Pfund.

30. April. Die Depression hat seither fortbestanden. In der letzten Nacht zwei Krampfanfälle, wobei Patient Harn unter sich liess. Mittags liegt Patient noch in tiefem Stertor, blutig tingirten Schaum vor dem Munde. Déviation conjuguée nach links. Rechter Arm paretisch. Kitzelreflexe erhalten, rechts stärker, wie links. — Plötzlich beschleunigt sich die Athmung. Der rechte Arm streckt sich steif aus, um sich sofort im Ellenbogengelenk zu beugen. Ihm folgt der linke Arm in gleicher Weise. Die Finger ballen sich zur Faust. Dann werden die Beine steif. Dieses tonische Stadium dauert eine Minute, um sodann in ein klonisches überzugehen. Alle 4 Extremitäten zucken, der ganze Körper wird nach links verzogen; beide Faciales sind am Krampfe betheiligt; besonders stark ist der Krampf des Levat. palpebr. sinist. Links sind alle Krampferscheinungen bedeutend stärker ausgeprägt, wie rechts. Starke Déviation conjuguée nach links. Iris kaum sichtbar. Leichter Nystagmus horizontalis. Nach 2 Minuten lassen die Zuckungen nach, der Zustand geht in einen Stertor über. Während des Anfalls entleert Patient Harn. Puls 92, von mittlerer Qualität. Temperatur links 37,1, rechts 37,4. Links P.S.R. nicht auszulösen. Rechts ziemlich stark. Die Parese des rechten Armes besteht nach dem Anfall fort.

Im Laufe des Nachmittags reagirt Patient auf keinerlei Anrede, blinzelt jedoch mit den Augen bei plötzlichem Geräusch. Bei der Prüfung der Parese des rechten Armes tritt ein neuer Anfall auf, diesmal mit besonderer Betheiligung der rechten Körperhälfte und starker Déviation conjuguée nach rechts. Heftiger Zungenbiss.

1. Mai. Kein Anfall wieder. Parese des rechten Armes geschwunden. Patient reagirt auf äussere Reize, beginnt flüssige Nahrung zu nehmen. Temperatur links 36,4, 36,3, 36,4; links 36,8, 38,7, 36,9.

10. Mai. Hat regelmässig Nahrung genommen. Auf Fragen giebt er keine Antworten mehr, macht einen äussersten dementen Eindruck. Gesichtsausdruck leicht deprimirt, leer.

Temperatur links 36,1, 37,4, 37,4; rechts 36,1, 37,1, 37,9.

23. Mai. Patient kann wieder gemischte Kost essen. Sein geistiges Leben scheint vollkommen erloschen. Nur selten einmal sieht man ein Lächeln auf seinem Gesicht, meist trägt dasselbe einen vollkommen leeren, apathisch-blödsinnigen Ausdruck. Häufig lässt Patient Harn unter sich.

Augenuntersuchung: Beiderseits enge, auf Lichteinfall starre, auf Convergenz etwas reagirende Pupillen, die linke ist etwas weiter als die rechte. Die rechte Papille ist normal, die linke ist nicht zu untersuchen.

30. Mai. Heute ununterbrochene Reihe von Krämpfen. Betheiligt sind: linker Arm, linkes Bein, linker Facialis. Der Kopf dabei stark nach links gedreht. Déviation conjuguée nach oben links. Gesicht lebhaft turgescirt. Der ganze Körper ist stark mit Schweiss bedeckt. Das Bewusstsein ist stark getrübt. Auf Anreden reagirt Patient nicht, Aufforderungen kommt er nicht nach. Auf schmerzhafte Reize reagirt er auf der rechten Seite durch Abwehrbewegungen, auf der linken nicht. Während der Anfälle wird wiederholt eingenässt.

Die Nahrungsaufnahme wird sistirt. Die Lippen werden angefeuchtet

31. Mai. Fortdauer der Krämpfe mit vorwiegender Betheiligung der linken Seite. Oft aber greifen die Krämpfe auch auf die rechte Körperhälfte über, so dass dann die Gesammtmuskulatur von nicht sehr ausgiebigen Zuckungen durchlaufen wird. Kopf meist nach links, zeitweise auch nach rechts gedreht. Sensorium andauernd stark getrübt. Puls klein, 100—120. — Körpergewicht 117 Pfund.

1. Juni. Die Krämpfe haben aufgehört· Linker Arm deutlich paretisch. Patient hat etwas Wasser getrunken; weitere Nahrungsaufnahme ist wegen der starken Benommenheit unmöglich. Urin wird in das Bett entleert. Puls 120. Temperatur 38,0.

2. Juni. Wesentlich klarer. Nimmt flüssige Nahrung. Keine Urinretention. Temperatur bis 38,8, geringe Differenzen zwischen rechts und links.

3. Juni. Patient ist wieder stärker benommen. Morgens beginnt eine neue Serie von Krampfanfällen, meist links, zuweilen nach rechts übergreifend. Einige Male sind sie gekreuzt: So ist einmal rechter Arm und linkes Bein betheiligt, während der Kopf nach links gedreht ist. Im ganzen Facialisgebiet leichte, fibrilläre Zuckungen. Corneal- und Conjunctivalreflexe erhalten. Auf schmerzhafte Reize (Nadelstiche) Abwehrbewegungungen. Patellarreflex links spurweise vorhanden, rechts deutlich.

Ueber der rechten Lunge hinten, unten ausgedehnte Dämpfung. Temperatur bis 40,2. Puls 120. Respiration 36.

4. Juni. Heute keine Krämpfe mehr, nur zuweilen leichte, ticartige Zuckungen im Facialisgebiet. Sensorium etwas freier. Morgens nimmt Patient etwas flüssige Nahrung. Gegen Mittag beginnender Stertor. Puls klein, unregelmässig, sehr beschleunigt.

Mittag $2^1/_4$ Uhr Exitus letalis.

Ein für Seelenstörung hereditär nicht belasteter Mann zieht sich im 26. Lebensjahre eine luetische Infection zu, deren erste Erscheinungen anscheinend nicht gründlich behandelt wurden. Erst 2 Jahre später, nach dem an Lues congenita erfolgten Tode des ersten Kindes, folgte eine gründliche Inunctionskur, welcher in der folgenden Zeit ver-

schiedentlich Jodkalitherapie sich anschliesst. 1887 wird dann dem Patienten eine Tochter geboren, welche lebt und gesund ist.

Dreizehn Jahre nach der Infection, im 39. Lebensjahre des Patienten, tritt bei dem sonst gesunden Manne plötzlich ein apoplectiformer Anfall auf, mit Verwirrtheit und Schwerfälligkeit der Sprache. Der Anfall geht rasch vorüber und hinterlässt keinerlei Erscheinungen. Es folgen jedoch nun noch öfters derartige Anfälle mit lähmungsartigen Erscheinungen und Verwirrtheitszuständen, während Patient sonst geistig völlig klar und verständig ist.

Erst 1 Jahr nach jenem Anfall zeigt sich eine Veränderung in dem Wesen des Patienten. Er wird aufgeregt, leicht reizbar, grob, die zu jener Zeit passager auftretenden articulatorischen und aphasischen Störungen trugen vielleicht noch dazu bei, seine Reizbarkeit zu vermehren.

Patient ergiebt sich dem Trunke, vernachlässigt sein Geschäft, welches dem Ruin entgegeneilt.

Während einer neuen Inunctionskur tritt Anfang Juli 1894 ein heftiger Erregungszustand auf, mit Verwirrtheit, Sinnestäuschungen, verstärkten Sprachstörungen. Das Anhalten dieses Zustandes macht die Aufnahme in die hiesige Irrenheilanstalt nothwendig.

Hier ergiebt die körperliche Untersuchung: Verschiedenheit in der Innervation des Gesichtsfacialis, enge Pupillen, der Patellarsehnenreflex ist links schwach, rechts normal. Articulatorische Sprachstörungen; psychisch Euphorie mit motorischer Erregung.

Schon am Tage nach der Aufnahme wird Patient ruhiger und giebt klare Auskunft über seine Person. Auch in der nächsten Zeit benimmt er sich correct, zeigt aber eine labile Stimmung, wechselnd theils ohne ersichtlichen Grund, theils unter dem Einfluss äusserer Vorgänge, theils in Folge der aphasischen Anfälle mit rechtsseitigen Lähmungserscheinungen, welche immer von starker gemüthlicher Depression gefolgt sind. Diese Anfälle treten in der ersten Zeit in kürzeren, dann in längeren Intervallen auf. Die Sprache ist dabei ganz oder fast ganz geschwunden. Gleichzeitig mit dem Sprachverlust sehen wir Paresen theils der rechten oberen, theils der rechten unteren, theils beider rechten Extremitäten zusammen auftreten. Manchmal besteht auch nur eine lähmungsartige Schwäche der rechten Extremitäten, mit dem Gefühl des Taubseins, Kriebelns und Ziehens in denselben. Der Sprachverlust wie die Paresen hatten eine Dauer von wenigen Minuten bis zu einigen Tagen, zuweilen überdauert die Parese die Aphasie. Diese Anfälle setzen plötzlich ein. Das Sensorium ist während derselben meist frei. Die aphasischen Störungen haben theils den Charakter der sen-

sorischen Aphasie (Worttaubheit), indem Patient die an ihn gerichteten Worte nicht versteht, theils den der amnestischen Aphasie, indem ihm das Worterinnerungsbild für eine Reihe von Gegenständen verloren gegangen ist. Neben diesen Anfällen bestehen zeitweise, constant rechtsseitige Gehörstäuschungen; telephonartig hört Patient — inhaltlich seinem Gedankengang entsprechende — Stimmen seines Kindes, seiner Frau, Orgel- und Clavierspiel.

Geistig steht Patient zwar nicht ganz auf der Höhe, es fehlt ihm eine Einsicht in seine geschäftliche Lage, dagegen besteht kein tieferer Intelligenzdefect, er ist wohl orientirt über Tag, Zeit, Umgebung, das Gedächtniss ist ziemlich gut. Die Schrift ist zittrig, aber ohne besonderen Charakter. Die articulatorischen Sprachstörungen sind Schwankungen unterworfen. Fast andauernd bestehen heftige Kopfschmerzen, zuweilen auch Schmerzen im Nacken.

Patient besitzt Krankheitseinsicht. Er führt seine Krankheit auf die luetische Infection zurück und von einer Inunctionskur verspricht er sich Genesung. Die Ausführung einer solchen im December 1894 versetzt ihn denn auch für die Dauer derselben in eine euphorische Stimmung, welche selbst durch einen intercurrenten Gichtanfall keine Beeinträchtigung erleidet.

Schon vor Beendigung der Inunctionskur wird von Seiten der Augen Folgendes constatirt: Beide Pupillen sind sehr verengt. Die rechte ist grösser wie die linke. Beiderseits träge Lichtreaction. Die rechte Papille ist blasser wie die linke. Die degenerativen Processe im Gehirn haben also gegen früher Fortschritte gemacht. Ueberhaupt beginnt jetzt das Krankheitsbild einen anderen Charakter anzunehmen. Während seither bei wechselndem psychischem Verhalten und sich gleichbleibender mässiger Herabsetzung der Intelligenz die passageren Paresen und aphasischen Störungen das Krankheitsbild beherrschten, tritt nun ein immer mehr progressiver Verfall der geistigen Fähigkeiten zu Tage. Patient bietet immer mehr das Bild eines Kindes, seine Stimmung ist eine ausserordentlich labile, es besteht ein schroffer Wechsel zwischen grosser Euphorie und heftigen depressiven Erregungszuständen, grosse Einsichtslosigkeit in die Lage, Schwachsinn. Bald auch treten blühende Grössenideen auf: er ist Kurfürst, verschenkt Millionen, Orden und Ehrenzeichen, besitzt immense Reichthümer und ist gesund wie noch nie.

Aphasische Anfälle mit rechtsseitigen Paresen, zum Theil auch der ganzen rechten Körperhälfte sehen wir auch in dieser Periode, wenn auch seltener, doch in ähnlicher Weise wie früher, auftreten. Auch Sprache und Schrift nehmen immer mehr den paralytischen Charakter an, kurz es entwickelt sich ein der Paralyse gleiches Bild.

Ende des Jahres 1895 tritt eine Serie paralytischer Anfälle auf, mit Krämpfen in den linken Extremitäten, nur einmal ist der rechte Arm an den Krämpfen betheiligt. Derselbe bleibt für einige Zeit paretisch.

Zuweilen bestehen auch jetzt noch klarere Momente, in welchen Patient ein auffallend treues Gedächtniss für Ereignisse der früheren Vergangenheit zeigt. Bald aber schwinden auch diese und völlige Demenz tritt ein.

Im Frühjahr 1896 sind die Pupillen lichtstarr geworden. Der Patellarsehnenreflex ist links spurweise vorhanden, rechts deutlich. Nach vereinzelten Anfällen am 31. April 1896 tritt Ende Mai eine weitere Serie paralytischer Anfälle auf, mit Krämpfen, auch jetzt vorwiegend der linken Körperhälfte, zuweilen auf die rechte übergreifend; einige Male wurden gekreuzte Krämpfe beobachtet. Das Körpergewicht ist im Laufe eines Jahres von 160 Pfund auf 117 Pfund gesunken.

Nachdem klinisch die Erscheinungen einer Pneumonie festgestellt, erfolgt am 4. Juni 1896 der Exitus letalis.

Bei der Frage nach der Aetiologie der Erscheinungen dieses Krankbildes ist auch hier wohl mit Recht die anamnestisch sichergestellte Lues als Ursache zu betrachten. Schon der erste apoplectiforme Anfall im Frühjahr 1893, plötzlich einsetzend und rasch vorübergehend, deutet mit grosser Wahrscheinlichkeit auf eine luetische Veränderung der Gehirngefässe.

Die Veränderung in dem Wesen des Patienten, die Erregungszustände, die Abnahme der geistigen Functionen können wir vielleicht durch eine grössere Ausdehnung dieses Processes erklären. Besonders die aphasischen Anfälle mit den constant rechtsseitigen, zum Theil die ganze rechte Körperhälfte betreffenden passageren Paresen deuten auf Störung in der Blutzufuhr zur linken Capsula interna, zu den Sprachwindungen. Wir hätten also hier endarteriitisch veränderte Gefässe zu vermuthen, mit ihren Folgezuständen Ischämie und Blutung.

Würden wir für die Paresen luetische Processe der Gehirnhäute über der linken motorischen Region annehmen (gummöse Meningealaffection), so würde der Wechsel in dem Auftreten und Verschwinden der Ausfallerscheinungen wohl kein so schneller gewesen sein.

Die anhaltenden Kopfschmerzen können sowohl durch Gefäss- wie Meningealaffection bedingt sein. Für ein Ergriffensein der spinalen Meningen spricht der Nackenschmerz.

Die sonstigen Erscheinungen von Seiten des Centralnervensystems wie der ganze letzte Verlauf der Krankheit entsprechen, wie wir sehen, dem Bilde der Dementia paralytica.

Ob es sich hier wirklich um eine solche handelt, soll bei der Besprechung des anatomischen Befundes erörtert werden.

Section: 5. Juni 1896. 16 Stunden post mortem. Mittelgrosse Leiche mit mässiger Todtenstarre, zahlreiche Todtenflecke am Rücken; guter Ernährungszustand. Zwerchfellstand beiderseits unterhalb der 4. Rippe. Herzbeutel ohne vermehrte Flüssigkeit. Die Grösse des Herzens entspricht der Grösse der geballten Faust der Leiche. Die Atrioventricularklappen sind für zwei Finger durchgängig. Im rechten Vorhof dickflüssiges Blut. Linkes Herz leer, die Klappen an den grossen Gefässen schliessen prompt. Linker Ventrikel 1,25 Ctm., rechter Ventrikel 0,5 Ctm. Wanddicke. Musculatur des rechten Ventrikels schlaff. Bei Flachschnitten findet sich daselbst gelbliche Strichlung. Am Bulbus aortae, Aorta ascendens und descendens ziemlich hochgradige Arteriosklerose von schwieliger Beschaffenheit. An der Valvula mitralis, an den Coronararterien, an der Arteria femoralis kleinere atheromatöse Herde. Linke Lunge im Unterlappen sehr blutreich, überall lufthaltig. Rechte Lunge fühlt sich namentlich im Unterlappen derb an; daselbst herausgeschnittene Stückchen sinken bei der Schwimmprobe unter. Zwischen den derben blutreichen dunkelrothen Partien sind noch einige Inseln helleren lufthaltigen Lungengewebes.

Milz etwas vergrössert, weich.

Nieren normal.

Darm ohne Veränderung.

Magen stark dilatirt.

Leber 26 Ctm. lang, 21 hoch, 6 dick; leichte Verdickung in der Leberkapsel; Leber fettreich, sonst ohne Veränderung.

Hoden sind atrophisch.

Gehirn und Rückenmark. Schädeldach mit der Dura fest verwachsen; bei Abnahme desselben entleert sich aus der Schädelhöhle reichlich dunkles, flüssiges Blut; im Sinus longitudinalis ein zusammenhängendes Speckgerinnsel. Arachnoidealzotten nicht ungewöhnlich stark entwickelt. Schädeldach leicht. Diploe reichlich entwickelt, an der Innenfläche der Stirnnaht leichte Osteophytenbildung. An der Innenfläche der Dura der Convexität zarte pachymeningitische Anflüge. Gehirngewicht 1270 Grm. Das Grosshirn bedeckt das Kleinhirn vollständig. Die weichen Häute sind auf der Convexität, besonders in den vorderen Abschnitten, getrübt und fleckweise verdickt. Die Arachnoidealräume enthalten über den weiten Furchen des Stirnlappens reichlich Flüssigkeit. An der Basis sind die weichen Häute, besonders über den Klüften, aber auch im Bereiche der Fossa Sylvii diffus getrübt und verdickt. Die Orbitalflächen der Stirnlappen sind fest mit einander verklebt. Ueber der Spitze des Stirnlappens sind die weichen Häute zu einer sulzigen Masse von nicht unerheblicher Dicke verändert, desgleichen über der Broka'schen Windung.

Die Entwicklung der Inselwindungen gelingt nicht ohne Substanzverluste seitens der Rinde. Bei Versuchen die Pia abzuziehen, wird im Bereiche des Stirnlappens allenthalben die Rinde mit verletzt. Von den Gefässen an der

Basis erscheinen die Arteria fossae Sylvii dextra, die Arteria communicans posterior sinistra, die Arteria cerebri anterior dextra theils auf grössere Strecken, theils fleckweise verändert: nämlich auffallend schmal und von weissem fleckigem Aussehen. Bei der Eröffnung der Art. foss. Sylv. dext. zeigt sich dieselbe fast ganz durch einen festen gelben Strang verlegt.

Die Stirnwindungen sind besonders an der Spitze deutlich verschmälert und kammförmig zugespitzt. Die Rinde des Stirnlappens ist schmal und weich. Die Marksubstanz reich an Blutpunkten. Im Querschnitt der Broca'schen Windung ist die Markleiste von einem dunkelen braunen Streifen umsäumt.

Die Seitenventrikel sind stark erweitert, das Ependym derselben allenthalben gekörnt, besonders in der Gegend des Septum pellucidum und in der Umgebung des Foramen Monroi.

In der Spitze des linken Vorderhornes bestehen Verwachsungen zwischen dem Schwanzkern und dem Septum pellucidum. Starke chronische Arachnitis der hinteren Fläche des Rückenmarks und besonders im Bereiche des ganzen Brustmarks. An den Querschnitten ist makroskopisch nichts Auffälliges.

Stücke aus dem linken Stirnhirn, dem linken Gyrus fornicatus, der linken Centralwindung und dem linken Cuneus kommen in Osmiumsäure zur Untersuchung nach der Exner'schen Methode.

Das Gehirn wird in Frontalschnitte zerlegt und in 10proc. Formollösung gehärtet. Arteria basilaris, Arteriae fossae Sylvii dextra et sinistra werden in Alkohol gehärtet. Das Rückenmark kommt in Müller'sche Flüssigkeit.

Die Untersuchung der in Osmiumsäure eingelegten Stückchen des Gehirns ergiebt nach der Exner'schen Methode folgenden Befund:

1. Linkes Stirnhirn: Vollkommener Schwund der Tangentialfasern und erheblicher Schwund der Radiärfasern.

2. Linker Gyrus fornicatus: Verminderung der Tangentialfasern. Zahlreiche sehr wohl entwickelte Spinnenzellen. Der Oberflächenrand wird von den Spinnenzellen so dicht eingenommen, dass er wie ein Filzwerk erscheint. Auffallend viele Gefässe, vereinzelte Gefässsprossen und neugebildete Schlingen.

3. Linke Centralwindung: Ganz vereinzelte Tangentialfasern, massenhafte Spinnenzellen.

4. Linker Cuneus: Kein bedeutenderer Faserschwund. Geringe Vermehrung der Spinnenzellen.

Aus den in 10proc. Formollösung gehärteten Frontalschnitten des Gehirns werden Theile herausgeschnitten und zur Färbung nach Weigert resp. Pal mit Müller'scher Flüssigkeit, zum Theil mit 5 pCt. Ammonium bichromicum und 2 pCt. Chromalaun in Wasser (C. Weigert, Neuroglia, Festschrift, Frankfurt 1895, S. 137) nachbehandelt. Die Einbettung geschieht in Celloïdin. Die nach Exner mikroskopisch untersuchten Gehirnpartien geben nach der Weigert'schen Methode (Hämatoxylin-Blulaugensalz) den gleichen Befund.

Rechtes Stirnhirn (Weigert): Vollkommener Schwund der Tangentialfasern, erheblicher Schwund der Radiärfasern.

Rechte Insel, rechter Gyrus fornicatus (Weigert): Erhebliche Verminderung der Tangentialfasern.

Rechte Centralwindung, rechter Cuneus und ein anderes Stück des Hinterhauptlappens (Weigert): Spärliche Tangentialfasern; zum Theil nicht mit der Oberfläche parallel verlaufend, sondern schräg durcheinander geworfen erscheinend. Schnitte genannter Gehirnpartien wurden ferner gefärbt mit Hämatoxylin-Eosin, nach van Giesson, mit Ehrlich's Hämatoxylin, Vesuvin, Carmin. Ebenso Schnitte der Lamina perforata anterior.

Lamina perforata anterior: Das Bindegewebe der weichen Häute erscheint zum Theil nicht unerheblich verdichtet und stärker als sonst. Die Meningen liegen meistens der Oberfläche des Gehirns dicht an. An einzelnen Stellen zeigt sich jedoch zwischen der Oberfläche des Gehirns und den Meningen ein kleiner Spalt, welcher von einer amorphen, sich mit Eosin punktförmig leicht rosa färbenden Masse eingenommen wird, in welcher mehr oder minder zahlreich runde Zellen, vielfach mit gelapptem Kern, eingelagert sind. An vielen Stellen sieht man, wie die Gefässe von der Pia aus nach dem Gehirn sich durch diese Massen hindurch hinüberbrücken. Manchmal durchsetzen auch Büschel von Neurogliafasern diese Spalten, um bis an die Pia heranzuziehen. An Präparaten nach der van Giesson'schen Methode gefärbt, heben sich diese rothgelb gefärbten Fasern deutlich von dem scharf roth tingirten Bindegewebe der Pia ab. Die weichen Häute sind dicht von runden Kernen durchsetzt, um welche herum sich in der weitaus grössten Mehrzahl ein deutlicher Protoplasmaleib erkennen lässt. Diese Infiltration ist gleichmässig stark auf der Höhe der Gyri und in der Tiefe der Windungen. Häufig sieht man speciell in der Umgebung der Gefässe eine besonders starke Ansammlung von Kernen.

In ähnlicher Weise wie an der Pia ist auch im Gehirngewebe um die Gefässe herum eine ausserordentlich starke Ansammlung von Kernen zu constatiren. So sind an Querschnitten von Gefässen diese von einem mehr oder minder breiten Hofe von Kernen umgeben (s. Fig. 1 u. 2). Da wo die Schnitte die Gefässe in ihrer Längsrichtung treffen oder parallel mit ihnen verlaufen, sieht man entsprechend dem Verlaufe der Gefässe breite Züge von runden Kernen dicht gedrängt die Gefässe begleiten.

Aber auch sonst sind im Gehirngewebe überhaupt erheblich mehr Kerne, als man in normalen Gehirnen antrifft; besonders stark ist diese Vermehrung der Kerne in den oberen Partien der Rinde (I. Rindenschicht, Meynert). Hier erscheint das ganze Gewebe aufgelockert und nur aus einer Masse von derberen oder feineren Fasern zu bestehen. Meistens zeigen diese Fasern an der Oberfläche des Gehirns eine parallel mit dieser verlaufende Anordnung. An einzelnen Stellen sind jedoch diese Fasern auch senkrecht zur Oberfläche des Gehirns angeordnet und ragen dann vielfach büschelförmig über sie hinaus. In diesen alleräussersten Partien finden sich Kerne nicht, sie sind aber dann besonders dicht an der inneren Grenze dieser faserigen Schicht gelagert. Zum Theil kann man erkennen, dass diese Fasern mit den Neurogliakernen in Verbindung stehen und nichts anderes darstellen, als die Ausläufer der Neurogliazellen. Ueberall sind diese Nenrogliazellen ausserordentlich protoplasmaarm, meistens ist nur

an der einen Seite des Kernes Protoplasma vorhanden. In den Ganglienzellen findet sich vielfach Pigment angeordnet. In der Umgebung einzelner Gefässe sind mehr oder minder zahlreiche Ansammlungen von rothen Blutkörperchen. Zum Theil erstrecken sich diese Blutungen in unverändertes Gewebe, zum Theil in infiltrirtes (s. Fig. 3). In einigen dieser Blutungen ist Blutpigment zu sehen. — Die beschriebenen Erscheinungen finden sich in allen untersuchten Gehirnpartien; im Hinterhauptslappen sind die meningitischen Erscheinungen und die Kerninfiltration um die Gefässe etwas geringer wie in den vorderen Gehirnpartien, aber immer noch sehr erheblich und auffallend. Besonders in den vorderen Gehirnpartien sind sehr zahlreiche wohlausgebildete Spinnenzellen und vermehrte Gefässe. Bei einer eingehenderen Zerlegung des Gehirns liessen sich Herderkrankungen nicht nachweisen.

Arteria basilaris, rechte und linke Art. fossae Sylvii: Celloidineinbettung, Serienquerschnitte. Färbung: Ehrlich's Hämatoxylin.

Hämatoxylin-Eosin (ergab die schönsten Präparate); Vesuvin van Giesson.

1. Arteria basilaris: Auf allen Schnitten ist die Intima in einem grossen Theile, fast der Hälfte der Peripherie, erheblich verdickt. Die Kerne der verdickten Intima präsentiren sich im Allgemeinen als langgestreckte Stäbchen; nur hin und wieder trifft man auf Kerne, welche eine mehr rundliche, zuweilen wohl auch gelappte Form haben. Einzelne der Kerne sind sehr schmal und bei Hämatoxylinfärbung tief dunkel gefärbt, während andere etwas breiter sind und matter gefärbt erscheinen.

An den meisten Präparaten schiebt sich von der einen Ecke der verdickten Intima aus ein neugebildetes Blatt der Elastica eine weitere oder kürzere Strecke über die Verdickung der Intima hinweg und schliesst sie somit gegen das Lumen des Gefässes ab. Dieses neugebildete Blatt der Elastica erreicht im Allgemeinen das andere Ende der Verdickung der Intima nicht und ist immer ausserordentlich viel schmaler als die ursprüngliche Elastica, welche man als breiten, hellen scharfbegrenzten Raum durch das Präparat ziehen sieht.

Auch die neugebildete Elastica zeigt, wenn auch weniger scharf ausgeprägt, den Zickzackverlauf einer normalen Elastica. An einzelnen Präparaten zieht diese neugebildete Elastica nicht an dem Lumen des Gefässes entlang, sondern verliert sich in den neugebildeten Massen der Intima.

Auch die neugebildete Elastica ist an ihrer dem Lumen des Gefässes zugewandten Fläche von einer einfachen, allerdings nicht überall nachweisbaren Zellenlage mit langgestreckten Kernen bedeckt.

Die Muscularis ist bei der grösseren Anzahl der Präparate nicht weiter verändert; sie ist stark entwickelt und zeigt die langen spindelförmigen horizontal gerichteten Kerne. Auch zwischen ihnen sieht man hin und wieder einzelne Kerne, welche mehr rundlich sind oder auch eine unregelmässige Gestalt aufweisen. An einer Anzahl von Präparaten ist die Muscularis und zwar immer an der Seite, an welcher sich die stärksten Verdickungen der Intima vorfinden, erheblich verschmälert, an einzelnen Präparaten ist sie sogar so geschwunden, dass man nur in der Tiefe zwischen den Falten der Elastica einige

Kerne der Muskelfasern wahrnimmt. Irgend eine grössere Menge rundlicher Kerne ist in der Muscularis nirgends anzutreffen.

Die Adventitia zeigt zum grossen Theil in den der Muscularis zunächst gelegenen Schichten ein normales Verhalten. Es ist hier in dem lockeren Bindegewebe nur eine beschränkte Anzahl von grösstentheils länglichen Kernen eingelagert. Etwas weiter nach aussen trifft man dann jedoch fast überall eine grössere Menge von zum Theil in Haufen beisammenliegenden dunkelblau gefärbten Kernen (Hämatoxylin-Eosin), von denen ein Theil deutlich eine geringe Menge von Protoplasma in seiner Peripherie erkennen lässt. An einzelnen Stellen dringt diese Ansammlung auch in die Tiefe der Adventitia und reicht, allerdings niemals so dicht wie in der Peripherie, bis gegen die Muscularis heran.

An den Stellen, an denen die Muscularis, wie oben geschildert, so stark geschwunden war, ist auch die Adventitia sehr dünn und besteht hier nur aus einer geringen Menge von derberem Bindegewebe, in welchem eine ausserordentlich grosse Anzahl von Kernen eingelagert ist, welche hier bis an die Reste der Musculatur resp. bis an die Elastica heranreichen (s. Taf. XI., Fig. 4).

An den Vasa vasorum, welche in der Adventitia verlaufen, erscheint die Wandung verdickt und an Hämatoxylin-Eosin-Präparaten gleichmässig rosa gefärtb, fast glänzend.

Ein kleines in der Nähe der Arteria basilaris verlaufendes, mit ihr eingebettetes und geschnittenes Gefäss zeigt an der Intima keine pathologischen Erscheinungen. Ein grosser Theil der Peripherio dieses Gefässes ist nicht wesentlich verändert. Auch hier ist nur eine mässige Anzahl von Kernen in die äussersten Schichten der Adventitia eingelagert. An einer circumscripten Partie schliesst sich jedoch dann nach aussen an die Adventitia eine Gewebspartie, welche vollkommen mit runden Kernen durchsetzt ist, so dass sie tief dunkelblau (Hämatoxylin-Eosin) erscheint und nur eine ganz geringe Menge rosa gefärbten Gewebes erkennen lässt.

2. Rechte Arteria fossae Sylvii: Die Untersuchung der rechten Art. foss. Sylv. ergiebt an verschiedenen Stellen einen wesentlich abweichenden Befund. So nimmt die Wucherung der Intima an manchen Schnitten nur eine ganz kleine Partie der Circumferenz ein (s. Fig. 5). Wieder andere Präparate zeigen so gut wie keine Veränderung ausser der meist peripheren Infiltration der Adventitia.

Die Mehrzahl der Präparate zeigt eine ausserordentlich starke endarteriitische Wucherung. Dieselbe geht von fast $^3/_4$ der Peripherie des Lumens aus, um dieses bis auf einen kleinen Theil zu verlegen. Von der Oberfläche der endarteriitischen Wucherung geht ein zum Theil aus lockerem, zum Theil aus festerem Bindegewebe bestehender Strang hinüber nach einem Theil der nur mit geringen endarteriitischen Wucherungen bedeckten Elastica. Durch diesen bindegewebigen Strang wird das schon sowie so durch die endarteriitische Wucherung erheblich reducirte Lumen des Gefässes noch mehr eingeschränkt. In diesem das Lumen durchsetzenden Bindegewebe finden sich sowohl in den lockeren, wie in den derberen Partien mehrere Gefässe von

mittlerer Grösse mit deutlich entwickelter Muskulatur und Intima (confer. Figur 6).

An einzelnen Präparaten sieht man den vorerwähnten bindegewebigen Strang sich an seiner Ansatzstelle in 2 Schenkel theilen, so dass diese mit der daselbst nur wenig gewucherten Intima ein Lumen in sich fassen, in welchem sich rothe Blutkörperchen vorfinden. Ebenso sind auch in einzelnen der neugebildeten Gefässe rothe Blutkörperchen zu sehen (Taf. XI., Fig. 7). An einzelnen Präparaten ist die Intima nur an einer ganz kleinen Stelle von der endarteriitischen Wucherung verschont geblieben. An wieder anderen Stellen des Gefässes ist die Endarteriitis nicht nur auf einen Theil der Circumferenz beschränkt, sondern überall ausgebildet, jedoch immer in verschiedener Stärke. Durch diese sehr weitgehende Wucherung ist das Lumen ganz ausserordentlich eingeengt und liegt in Folge der unregelmässigen Wucherung excentrisch zu dem ursprünglichen Lumen (Fig. 8, bei der Section eröffnet!).

Die Muscularis ist zum grössten Theil gut erhalten. Doch ist sie in den am meisten endarteriitisch veränderten Präparaten an den der grössten Breite der Wucherung entsprechenden Stellen erheblich dünner wie an den anderen Theilen.

An einzelnen Stellen im Verlauf des Gefässes ist die Infiltration mit runden Kernen innerhalb der Adventitia eine besonders starke. Von hier aus kann man diese runden Kerne mehr weniger zahlreich durch die dünnen Stellen der Muscularis und durch die Elastica hindurch in die gewucherte Intima hinein verfolgen, man sieht dann hier zwischen den mehr länglichen Kernen derselben eine ziemliche Anzahl dicht gedrängt stehender runder Kerne. Hier finden sich auch in den das restirende Lumen durchquerenden Bindegewebssträngen, besonders in deren lockeren Partien, mehr runde Kerne, als in den anderen Partieen.

3. Linke Arteria Fossae Sylvii: An einer Reihe von Präparaten keine besonderen Abweichungen von der Norm ausser der überall vorhandenen, hier besonders grossen Menge von runden Kernen in der Adventitia.

An anderen Stellen ist die Intima an einem Theile der Circumferenz des Lumens erheblich verdickt, so dass das Lumen in beträchtlichem Grade eingeengt ist. An den Stellen, an welchen die Intima diese Verdickung zeigt, ist auch die Anhäufung der runden Kerne in der Adventitia erheblich stärker, an einigen Präparaten sogar so dicht, dass man die äussere Schicht der Adventitia als dunkelblauen Saum sieht (Hämatoxylin-Eosin-Präparate).

An den der verdickten Intima entsprechenden Stellen der Muscularis ist diese auch hier dünner und sind runde Kerne an einzelnen Partien sichtbar, welche dichtere Kernanhäufung in Adventitia und verdickter Intima verbinden.

Die Ansammlung von runden Kernen in der Adventitia zeigt sich noch stärker an einzelnen kleinen benachbarten Gefässen, welche mit der linken Arteria Fossae Sylvii mitgeschnitten worden sind. Das Lumen ist erhalten, nicht wesentlich eingeengt. Intima, Muscularis und vor Allem die ganz erheblich verdickte Adventitia sind durchsetzt mit dicht gedrängt stehenden runden Kernen (s. Taf. XI., Fig. 9). Einzelne andere mitgetroffene Gefässquerschnitte

zeigen theilweise Verdickung der Intima und Infiltration mit runden Kernen in der Adventitia.

Rückenmark: Färbung nach Weigert, Pal, Mallory, mit Nigrosin, Hämatoxylin-Eosin, Carmin. Die weichen Häute sind ein wenig verdickt und weisen mehr Kerne auf, als man an normalen Präparaten wahrnimmt. Diese zellige Infiltration ist überall in der Umgebung der Gefässe besonders ausgeprägt. In den oberen Partien des Rückenmarks, im Halsmark ist sie am stärksten und nimmt dann allmälig nach dem Lendenmark zu ab. An einzelnen Gefässen lassen sich deutliche endarteriitische Veränderungen nachweisen. Die rechte Pyramiden-Seitenstrangbahn ist hochgradig degenerirt, sie hebt sich in Weigert-Präparaten deutlich als gelbes Dreieck ab. Besonders deutlich ist auch die Abgrenzung dieses erkrankten Gebietes im Halsmark gegenüber der intacten Kleinhirn-Seitenstrangbahn. Im Allgemeinen scheint die Degeneration im Brustmark am intensivsten zu sein. Mikroskopisch lassen sich jedoch auch in dem Gebiete der rechten Pyramiden-Seitenstrangbahn noch einzelne gut erhaltene Fasern nachweisen; neben ihnen finden sich ausser den vollkommen zu Grunde gegangenen Fasern Querschnitte von Fasern, die verschiedene Stadien der Degeneration darbieten. Zum Theil sind in den Fasern die Axencylinder gequollen und die ganzen Fasern als solche verdickt, zum Theil stellt das Myelin der Markscheide nur noch eine krümelige Masse dar, in der von einem Axencylinder nichts mehr wahrzunehmen ist. An anderen Fasern lässt die Markscheide eine Art concentrischer Schichtung erkennen. Ausserdem finden sich vereinzelte Schollen Myelin hier vor.

Der linke Pyramidenseitenstrang lässt makroskopisch eine Degeneration mit Sicherheit nicht erkennen. Im unteren Brust- und Lendenmark zeichnet sich ein Feld durch etwas hellere Färbung aus. Mikroskopisch ist eine erhebliche Zunahme des Stützgewebes und Untergang von Nervenfasern wahrzunehmen. Hauptsächlich wird dieses Gebiet aber von Fasern eingenommen, welche in der Degeneration begriffen sind und ein Aussehen haben, wie es oben besprochen ist. Neben diesen findet sich jedoch noch eine Anzahl anscheinend normaler Fasern vor. Auch hier finden sich Myelinklumpen, welche zum Theil in den Septen liegen. Auch im Gebiete der Vorderseitenstränge finden sich zerstreut vereinzelte mehr oder minder degenerirte Fasern.

Im Gebiete der Hinterstränge ist gleichfalls eine leichte Vermehrung des Stützgewebes zu constatiren; besonders deutlich ist diese Zunahme in den Goll'schen Strängen. Diese Wucherung der Glia ist jedoch nicht so stark, dass sie schon makroskopisch wahrgenommen werden könnte. In dem ganzen Gebiete der Hinterstränge finden sich erkrankte, augenscheinlich in Degeneration befindliche Fasern vor. Eine Ausnahme davon machen nur die ventralen Felder. Ebenso ist auch eine Erkrankung in der Lissauer'schen Zone zu constatiren.

Die graue Substanz weist ein reichliches, wohlerhaltenes Fasernnetz auf. Eine Anzahl von Fasern ist allerdings sehr verdickt und heller tingirt, so dass sie nicht für normal gelten können. Ein Schwund von Fasern ist nur in dem Gebiete der Fürstner'schen Felder zu finden. Hier ist die Degeneration rechts, entsprechend der stärkeren Degeneration des rechten Seitenstrangs,

deutlicher ausgeprägt als links. Die Degeneration macht sich auch bereits makroskopisch als heller gelber Fleck bemerkbar.

Die Fasern der vorderen und besonders der hinteren Wurzeln sind vielfach degenerirt; in den hinteren Wurzeln finden sich im Lendenmark beiderseits circumscripte Partien, in denen die Fasern fast vollkommen zu Grunde gegangen sind; man sieht hier nur noch Reste unregelmässig gestalteter Myelinklumpen.

Der Centralcanal ist besonders im Lendenmark stark erweitert und unregelmässig trapezförmig gestaltet. Eine weniger grosse Erweiterung zeigt sich im oberen Halsmark. Ueberall ist die Wandung des Canals mit wohlerhaltenem Epithel ausgekleidet. In seiner Umgebung finden sich vielfach Ansammlungen von Kernen, die oftmals in Nestern zusammenliegen.

Im unteren Halsmark ist der Centralcanal obliterirt; an einer Stelle sieht man eine Säule von Kernansammlungen.

Nach dam Berichte des Herrn Geheimen Medicinalraths Prof. Dr. Marchand, Director des pathologischen Instituts zu Marburg, welchem die Organe der Brust- und Bauchhöhle zugesandt wurden, bieten dieselben keine sicheren Zeichen früherer Lues, ausser der für einen noch nicht ganz 42jährigen Mann ausserordentlich starken Atheromatose der Aorta und der Art. coronariae. Es sei mir hier erlaubt Herrn Prof. Marchand für die gütige Durchsicht der mikroskopischen Präparate meinen besten Dank auszusprechen.

Das Gehirn ist in seinem Gewichte stark herabgesetzt. In den Ventrikeln Ependymitis chronica. Schon makroskopisch zeigt sich eine erhebliche Meningitis besonders der vorderen Gehirnpartien, sowohl an der Convexität, wie auch an der Basis. Einzelne Gehirngefässe sind schon mit blossem Auge als verändert zu erkennen. Die mikroskopische Untersuchung bestätigt sowohl die Meningitis, wie die Veränderung der Gefässe. Die Meningitis, bei welcher besonders die riesige Zellinfiltration vor Allem um die Gefässe auffällt, ist auch in geringerem Grade am Hinterhauptlappen vorhanden. An einzelnen Stellen erscheinen die Meningen von der Oberfläche des Gehirns etwas abgehoben, so dass man einen kleinen Spaltraum vor sich hat. Augenscheinlich handelt es sich in diesen Massen um Gerinnungsproducte und hat sich hier während des Lebens seröse Flüssigkeit befunden. In diesem Hohlraum könnte es sich einmal um den sogenannten His'schen Raum handeln, es wäre jedoch auch möglich, dass sich dieser Raum durch Störung der Lymphcirculation erst gebildet hat.

Die untersuchten Gefässe zeigen das Bild der nach Heubner benannten Endarteriitis. Zum Theil haben sich in der verdickten Intima

neue Gefässe gebildet. In dem Artikel „Arterien“ (Eulenburg's Realencyklopaedie 1885) hat Marchand sehr ähnliche Bilder veröffentlicht. Das an mehreren Präparaten nachweisbare Vordringen von runden Kernen von der Adventitia durch die Muscularis nach der Intima spricht vielleicht für ein Fortschreiten des Processes von aussen nach innen. Die Muscularis ist an den Stellen der stärksten Verdickung der Intima mehr weniger atrophisch (Druckatrophie?). Ganz besonders auffallend ist aber die sehr starke Infiltration um die Gefässe der Gehirnsubstanz selbst, ein ausserordentlich diffuser Process, wenn auch in den vorderen Gehirnpartien stärker entwickelt. Sowohl die Endarteriitis der grösseren Gefässe, wie diese Infiltration um die Gefässe der Gehirnsubstanz bedingen eine nicht unerhebliche Einschränkung der Gefässlumina. An mehreren Stellen ist es zu kleinen, zum Theil schon älteren Blutungen gekommen. Der Schwund der Tangentialfasern, Wucherung der Stützsubstanz ist in diesem Falle auch auf den Hinterhauptlappen ausgedehnt.

Wir haben nun einerseits eine Reihe von Momenten, welche eine wesentliche Alteration der Blutcirculation im Gehirn bedingen: Verminderung der Blutzufuhr, mangelhafte Ernährung. Auf der anderen Seite haben wir ein Zugrundegegangensein von Gehirnsubstanz: Schwund von Tangentialfasern. Entsprechend der stärkeren Alteration der vorderen Gehirngefässe ist daselbst ein stärkerer Schwund der Nervenfasern nachweisbar.

Der Gedanke ist, glaube ich, hier nicht ganz von der Hand zu weisen, dass das Zugrundegehen der Nervenfasern das secundäre ist; in ähnlicher Weise vielleicht, wie Rumpf (l. c.) annimmt, nur dass die Momente, welche ernährungsstörend einwirken, in diesem Falle noch mächtiger sind wie dort. Doch könnten hier auch specifisch luetische Processe und später postsyphilitisches Gift zusammen gewirkt haben.

Die Rückenmarkshäute bieten in ihren oberen Abschnitten die Erscheinungen einer Meningitis spinalis. Die Gefässe derselben sind verdickt und auch hier ist die Ansammlung von Rundzellen eine besonders starke in der Umgebung der Gefässe.

Am Rückenmark selbst ist nicht eine Bahn allein erkrankt, sondern eine diffuse Schädigung vorhanden. Am meisten hat der rechte Pyramidenstrang gelitten. Es handelt sich also um eine combinirte Strangerkrankung.

Leider konnten durch ein Versehen die Bahnen nicht bis in das Gehirn verfolgt werden.

Der anatomische Befund entspricht im Allgemeinen der intra vitam gestellten Diagnose. Die vermuthete Endarteriitis ist in erheblichem Grade vorhanden und können wir uns durch dieselbe die ersten Erschei-

nungen des Krankheitsbildes erklären: Veränderung in dem Wesen des Patienten, Abnahme der Intelligenz, aber erhaltene Krankheitseinsicht. Bei der starken Endarteriitis und der Infiltration um die Gehirngefässe war eine vorübergehende völlige Verhinderung des Blutzuflusses sehr leicht möglich; sie bedingte dann die apoplectiformen und aphasischen Anfälle, sowie die Paresen. Trotz Jodkali und Inunctionscur ist hier der Process vorgeschritten. Mit dem Einsetzen des Schwindens der Tangentialfasern entwickelt sich das Bild der progressiven Paralyse: fortschreitende Demenz, Grössenideen, Silbenstolpern, paralytische Anfälle.

Dass hier trotz der Affection der Pyramidenseitenstrangbahnen die Patellarsehnenreflexe bei dem Patienten nicht gesteigert waren, erklärt sich ohne weiteres dadurch, dass der Reflexbogen durch die Erkrankung der Hinterstränge unterbrochen war.

Betrachten wir noch einmal in aller Kürze die sechs Fälle im Zusammenhang, so finden wir bei Allen eine luetische Infection sichergestellt. Mit Ausnahme eines Falles (Fall VI.) konnten auch während der hiesigen Beobachtung floride specifische Processe constatirt werden.

Was das Alter der Patienten bei dem Einsetzen der psychischen Erkrankung anlangt, so schwankt dies zwischen dem 25. und 51. Lebensjahre.

Nur bei den drei letzten Fällen lässt sich das Intervall zwischen luetischer Infection und psychischer Erkrankung näher fixiren. In Fall IV. beträgt die Zwischenzeit offenbar nur wenige Monate, bei Fall VI. 13, bei Fall V. sogar 20 Jahre.

Anamnestisch sind in den drei letzten antisyphilitische Curen nachgewiesen. Im Falle IV. ist Auftreten einer Lues cerebri mit psychischen Symptomen kurz nach specifischen Curen auffallend. Die in hiesiger Anstalt eingeleiteten und durchgeführten Curen haben im Falle I. (Injectionscur-Jodkali): Heilung specifischer Erscheinungen, im Falle II. (Jodkali): mässige allgemeine Besserung, im Falle III. (Jodkali): Heilung eines syphilitischen Exanthems, im Falle IV. (Jodkali): Heilung sämmtlicher Erscheinungen herbeigeführt. Im Falle VI. erscheint die Inunctionscur ohne Erfolg. Nach derselben nimmt das Krankheitsbild immer mehr das der progressiven Paralyse an. Ob hier ein Zusammenhang angenommen werden kann, ist kaum zu entscheiden. Im Falle V., wo kurz vor der Aufnahme in die hiesige Anstalt eine gründliche Inunctionscur stattgefunden hatte, tritt weitgehende Besserung ohne weitere specifische Therapie ein.

Von den männlichen Patienten gehören zwei den höheren Ständen, die drei Frauen gehören den niederen Ständen an.

In drei Fällen bestanden heftige Kopfschmerzen, zum Theil mit Nackenschmerzen verbunden. Hereditäre Belastung besteht nur in zwei Fällen (I. und V.). Das psychische Krankheitsbild ist ein recht variables. Heitere und ängstliche Erregung, Depression und Euphorie, morose, apathische Stimmung sehen wir bald unter einander wechselnd, bald unter Hervortreten nur einer dieser Erscheinungen auftreten. In zwei Fällen (IV., V.) bestehen hypochondrische Ideen, in einem Falle (VI.) bestehen Gehörstäuschungen. In fünf Fällen wird in der Anamnese zunächst eine Veränderung in dem Wesen der Patienten, Reizbarkeit, wechselnde Gemüthsstimmung, gleichgiltiges Wesen, verzeichnet, welcher dann die eigentliche psychische Erkrankung sich anschliesst.

Mit Ausnahme des Falles IV., wo eine Abnahme der Intelligenz nicht nachzuweisen war, besteht eine solche, wenn auch verschiedenen, nicht allzu erheblichen Grades: mässige geistige Schwäche, ohne progressiven Charakter. Es besteht Einsicht in die vorhandene Krankheit, dieselbe wird unangenehm, schmerzlich, selbst bis zum Lebensüberdruss empfunden. Im Falle III. und VI. treten erst da, wo überhaupt das Krankheitsbild mehr dem der progressiven Paralyse zu gleichen beginnt, progressive Demenz und Grössenideen auf.

Auf somatischem Gebiete finden wir die psychischen Erscheinungen hauptsächlich von Augenmuskelstörungen (Abducens, Oculomotorius) begleitet. Dieselben zeigen passageren wechselnden Charakter. Besonders interessant ist das einseitige Graefe'sche Symptom in Fall II.

Allerdings findet sich in allen Fällen, mit Ausnahme von Fall IV., theils schon bei der Aufnahme, theils im Laufe der hiesigen Beobachtung erst auftretend, träge Lichtreaction resp. Lichtstarre, theils einer, theils beider Pupillen. Die Wichtigkeit dieser Erscheinung bei der Diagnose, besonders bei der Frühdiagnose der Dementia paralytica ist bekannt. Bei dem Nachweis gleichzeitiger oder sicher vorausgegangener Lues cerebri büsst jedoch dieses Zeichen an Wichtigkeit ein; nach Oppenheim, Uhthoff, Rumpf u. A. kann reflectorische Pupillenstarre als einzige Erscheinung einer früheren Hirnlues zurückbleiben.

In allerletzter Zeit berichtet Dr. Fritz Schanz[1]) über drei nach früherer luetischer Infection an Lues des Centralnervensystems erkrankte Patienten, von welchen zwei Augenmuskellähmungen mit einseitiger reflectorischer Pupillenstarre, bei Intactsein der Accommodation zeigten; der dritte Patient zeigte beiderseits reflectorische Pupillenstarre mit rechtsseitiger Accommodationsparese, links bestand früher Accommodationskrampf, jetzt normale Accommodation. Neben den Störungen von

1) Archiv für Augenheilk., ref. im Neurol. Centralbl. 1897. No. 1.

Seiten der Augenmuskulatur sind es ferner die theils passageren, theils chronisch aphasischen Störungen, sowie die passageren Paresen theils des Facialis, theils einer oder beider Extremitäten, welche uns in der Mehrzahl der Fälle (4) entgegentreten. Im Falle VI. sehen wir aphasische Störungen mit rechtsseitigen Paresen einhergehen.

Was das Kniephänomen betrifft, so verhält sich dasselbe normal in einem Falle (II.), lebhaft in drei Fällen (I., IV., V.), in zwei Fällen (III., VI.) bestand Verschiedenheit zwischen rechts und links. Hypalgesie war von Anfang an nur in dem Fall V. nachweisbar. Im Fall III. ist Hypalgesie erst später aufgetreten. Im Falle VI., welcher unter dem Bilde der Dementia paralytica zu Grunde geht, erfolgt noch gegen das Ende hin Reaction auf oberflächliche Nadelstiche.

Ataxie erheblichen Grades befindet sich nur im Falle III. nach längerer Krankheitsdauer.

Articulatorische Sprachstörungen, theils passageren Charakters, waren zum Theil schon bei der Aufnahme nachweisbar, zum Theil zeigten sie sich erst während der hiesigen Beobachtung (Fall IV. ausgenommen).

Das Körpergewicht verhält sich wie bei anderen psychischen Krankheiten: Abnahme während der erregteren Krankheitsperioden, Zunahme bei Besserung, bei ruhigerem, gleichmässigerem Verhalten.

Auch die Menses zeigen ein ähnliches Verhalten wie bei den anderen Störungen der Psyche: sie bleiben aus, um bei Abklingen der Affection wiederzukehren (Fall III. und IV.).

Die Krankheitsdauer erstreckt sich, wiederum mit Ausnahme des geheilten Falles IV., über mehrere Jahre ($4^1/_2$—$3^1/_2$ Jahre): im Falle V. ist dieselbe offenbar eine noch längere.

Es lässt sich nicht leugnen, dass unter den soeben nochmals zusammengefassten Krankheitserscheinungen viele sind, welche wir gewohnt sind, bei der Dementia paralytica anzutreffen. So Störung in der Pupillenreaction, articulatorische Sprachstörungen, Sensibilitätsstörungen, Veränderung der Patellarsehnenreflexe.

Ebenso können sämmtliche oben erwähnten psychischen Symptome auch bei der Paralyse vorkommen.

An der Hand der beschriebenen sechs Fälle glaube ich nun bei der Reihe gemeinsamer Züge mit Dementia paralytica als differentialdiagnostisch besonders wichtige Momente die folgenden hervorheben zu können:

Die Augenmuskelstörungen von wechselndem Charakter, passagere und chronische aphasische Störungen, passagere Paresen, geistige Schwäche ohne Progressivität und mit lange erhaltener Krankheitsein-

sicht, das Auftreten florider specifischer Processe, der günstige Einfluss specifischer Therapie (Möglichkeit der Heilung) und die langjährige Krankheitsdauer.

Eine richtige Differentialdiagnose ist gerade in solchen Fällen wegen der Prognose und Therapie von der grössten Wichtigkeit.

Zum Schluss sei es mir gestattet, meinem früheren Chef, Herrn Medicinalrath Prof. Dr. Fr. Tuczek, Director der communalständischen Irrenheilanstalt und der psychiatrischen Klinik für die freundliche Ueberlassung der Fälle und für die Hülfe bei der Bearbeitung derselben meinen verbindlichsten Dank auszusprechen. Auch Herrn Dr. A. Buchholz, II. Arzt der Irrenheilanstalt, Privatdocent der Universität, bin ich für seine Hülfe bei der Anfertigung der mikroskopischen Präparate (Fall VI.) und bei der Durchsicht derselben zu grossem Danke verpflichtet.

Erklärung der Abbildnungen (Taf. XI. zu Fall VI.).

Fig. 1 und 2. Kernanhäufung um Gefässe in der Grosshirnrinde.

Fig. 3. Blutungen in der Umgebung von Rindengefässen.

Fig. 4. Querschnitt der Art. basilaris.

Fig. 5—8. Querschnitte der Art. fossae Sylvii dext.: Wucherungen der der Intima, zum Theil mit neugebildeten Gefässen.

Fig. 9. Querschnitt durch ein kleines Gefäss in der Nachbarschaft der Art. foss. Sylv. sin. mit Kernanhäufung in der gewucherten Adventitia.

XIX.

Ein neuer Fall von partieller Verwachsung beider Grosshirnhemisphären.

Von

Dr. R. Seeligmann

aus Karlsruhe.

(Hierzu Tafel XII. und 2 Zinkographien.)

Mittheilungen über Hemisphärenverwachsungen finden sich schon in der Literatur aus dem Anfange unseres Jahrhunderts; so hat Tiedemann[1]) in seinen „Beobachtungen über die Missbildungen des Gehirns und seiner Nerven“ drei derartige Fälle beschrieben; auch das grosse Sammelwerk Otto's[2]) enthält ähnliche Beobachtungen, doch sind die meisten der dort mitgetheilten Gehirnanomalien bei Thieren — Schaf- und Schweinsgehirne — gefunden, nur ganz vereinzelt (CI — CXXXV) handelt es sich um Beobachtungen am menschlichen und zwar meist fötalem Gehirne.

Seit dieser Zeit und ganz besonders in den letzten Jahrzehnten haben sich die Veröffentlichungen auf diesem Gebiete gehäuft und wir verfügen heute über eine keineswegs geringe Zahl einschlagender Fälle.

Wenn ich es trotzdem unternehme einen neuen Fall der grossen Zahl der schon bekannten anzureihen, so geschieht dies, weil auf diesem Gebiete noch immer keineswegs Klarheit herrscht, und weil es sich bei der Sichtung der in der Literatur mitgetheilten Fälle zeigte, dass eine nicht geringe Anzahl derselben, theils als nicht hierher gehörig, theils als ungenau beschrieben, in Wegfall kommen sollte. So will ich zunächst alle die Fälle ausschliessen, bei welchen Verkleben der beiden

1) Tiedemann, Zeitschrift für Physiologie von Tiedemann und Treviranus. Bd. I. Heft 1. 1824.

2) Otto, Monstrorum DC Descriptio Anatomica. 1841.

Hemisphären oder ein Ueberbrücken der Stelle der sagittalen Längsspalte durch nur vereinzelte Hirnwindungen eine Verwachsung nur vortäuschte und möchte die Bezeichnung der totalen oder partiellen Verwachsung der Hemisphären nur für die Fälle bestehen lassen, bei welchen ausser dem Zusammenfliessen der Rinde, auch das Markweiss der beiden Hemisphären ohne jegliche Grenze in einander übergeht. Bei einer solchen Einschränkung erübrigen zunächst die Fälle von Tiedemann, Otto, Aeby[1]), Rohon[2]), Turner[3]), Richter[4]), Wille[5]), Hadlich[6]), Kaufmann[7]), Rüdinger[8]); aber auch von diesen Beobachtungen hat ein grosser Theil für uns nur beschränkten Werth, so sind die Fälle von Tiedemann und Otto schon durch die Zeit, aus der sie stammen, von geringerer Wichtigkeit, die Mittheilung Aeby's ist nur wenig ausführlich; auch der von Richter angeführte Fall von Dr. Sander ist keineswegs erschöpfend behandelt, und beschränkt sich nur auf die äussere Beschreibung. Auch bei den übrigen Fällen steht die äussere makroskopische Schilderung weitaus im Vordergrund. Ueber den inneren Bau werden wir zuweilen durch die Beschreibung einiger Querschnittsbilder belehrt. Eine wirklich mikroskopische Untersuchung eines derartigen Gehirns scheint, soweit ich die Literatur übersehe, noch nicht vorgenommen worden zu sein. Zum Theil mag dies, wie Rüdinger[9]) schon schreibt, daran liegen, „dass die Gehirne meist in so erweichtem Zustande zur Untersuchung gelangen, dass sie sich zur histologischen Untersuchung nicht eignen, und man in der Regel erfreut ist, die Conservirung in situ soweit zu Stande zu bringen, um zunächst die erforderlichen Studien der formellen Bildung ausführen zu können". Vielleicht hat auch die Seltenheit des Materials den Besitzer eines derartigen Gehirns zuweilen davor zurückschrecken lassen, auf Kosten des Präparats in seiner Gesammtheit die mikroskopische Untersuchung durchzuführen.

Ich glaube deshalb wohl berechtigt zu sein, den folgenden Fall der Veröffentlichung zu übergeben, zumal ich in ihm bestrebt war, vor

1) Aeby, Virchow's Archiv Bd. 77.

2) J. V. Rohon, Arbeiten aus dem zool. Institut der Universität Wien und der zool. Station in Triest. Bd. II.

3) Turner, Journal of Anatomie and Physiology. XII. B. II. 1878.

4) A. Richter, Virchow's Archiv Bd. 106.

5) B. Wille, Dieses Archiv Bd. 10. 1880.

6) H. Hadlich, ebenda. Bd. 10. 1880.

7) E. Kaufmann, ebenda. Bd. 18 und Bd. 29.

8) Rüdinger, Münchener med. Wochenschr. 1886. No. 10—12.

9) Rüdinger l. c.

Allem eine möglichst genaue mikroskopische Untersuchung durchzuführen, ein Bestreben, das dadurch erleichtert wurde, dass das betreffende Gehirn in vorzüglich conservirtem Zustande eingeliefert wurde.

Im Frühjahr dieses Jahres überliess Herr Dr. E. Kahn in Frankfort a. M. dem Dr. Senkenberg'schen pathologisch-anatomischen Institut ein Kindergehirn, bei dem sich als zufälliger Obductionsbefund die erwähnte Difformität „einer Hemisphärenverwachsung" gefunden hatte.

Den klinischen Notizen über diesen Fall entnehme ich Folgendes:

Das Kind H. — 7 Monate alt — kam etwa vor einem Jahre (1895) wegen dyspeptischer Erscheinungen in Behandlung des Herrn Dr. Kahn. Das Kind war für sein Alter nur äusserst schwächlich entwickelt und zeigte deutliche Zeichen hochgradiger Rhachitis. Rosenkranz und Epiphysenschwellung sind deutlich nachweisbar, dagegen waren Zeichen von Craniotabes nicht zu finden. Zunächst auffallend war an dem Patienten der abnorm kleine Kopf, sowie der ausgesprochen stupide Gesichtsausdruck. Entwickelungshemmungen irgend welcher Art waren nicht vorhanden. Erwähnt sei noch, dass zeitweise Krämpfe und zwar tetanische Erscheinungen in Armen und Beinen bestanden haben.

Nach etwa 3 Monaten Exitus an acutem Brechdurchfall.

Die eingehende anatomische Untersuchung dieses Falles, deren Resultate ich jetzt schildern will, unternahm ich auf Anregung von Herrn Prof. Edinger, der auch die Controlle über meine Arbeit gütigst übernommen hat.

Für die freundliche Ueberlassung von Schnitten und Notizen bin ich Herrn Dr. Marckwald, jetzt in Barmen, der diese Arbeit erst begonnen hatte, durch äussere Umstände jedoch an ihrer Durchführung verhindert worden ist, zu Dank verpflichtet.

Aeussere Beschreibung des Gehirns.

Das Gehirn hat etwa die Grösse und Form, wie wir sie bei einem Kinde von einem Jahr erwarten, doch scheint es etwas asymmetrisch gebaut, indem die linke Hemisphäre in ihrer Ausdehnung ein wenig hinter der rechten zurückbleibt; so beträgt die grösste Länge (Frontooccipital-Durchmesser) der linken Hemisphäre 10 Ctm., die der rechten Hemisphäre etwa 11 Ctm. Die grösste Breite des Gehirns beträgt 10 Ctm., und zwar entfallen hiervon 5,3 Ctm. auf die rechte, 4,7 Ctm.[1]) auf die linke Hemisphäre.

Beim Betrachten des Gehirns von oben fällt zunächst das vollkommene Fehlen des sagittalen Längsspaltes in den vorderen 4 Ctm.

1) Die aufgeführten Maasse konnten leider erst nach der theilweisen Section des Gehirns und nach der Fixirung in Formol genommen werden, so dass dieselben auf absolute Genauigkeit keinen Anspruch haben.

auf. Die beiden Stirnlappen sind in der gesammten Ausdehnung zu einer einheitlichen breiten Masse verschmolzen, so dass eine Trennung in zwei Hemisphären erst hinter diesen vereinigten Stirnlappen beginnt. Der von hier aus bis an den caudalen Pol des Gehirns reichende, normal ausgebildete Hirnspalt, scheidet die beiden Hemisphären in ganz normaler Weise auseinander, jedoch findet sich in der Tiefe des Spaltes nicht, wie man erwarten sollte, die weisse Substanz der Balkenfaserung, sondern an ihrer Stelle liegt eine Schicht grauer Substanz, die von der medialen Hemisphärenwand der einen Seite zur anderen Seite hinüberzieht.

Die Lage des Kleinhirns ist durchaus normal und wird dasselbe in gewohnter Weise und Ausdehnung von den Grosshirnhemisphären fast völlig überdacht.

Auch an der Basis ist die Vereinigung der vorderen Theile eine complete. Die Nervi olfactorii sind nicht nachzuweisen; doch kann nicht ausgeschlossen werden, dass sie eventuell bei der Herausnahme des Gehirns vollkommen vernichtet worden sind. — Die Schläfenlappen sind eigenthümlich plattgedrückt, ihre Pole heben sich nicht so scharf, wie in der Norm, von der Hirnbasis ab, auch sind sie breiter als normal; ihre medialen Ränder sind einander ausserordentlich genähert, so dass der mittlere Theil der Gehirnbasis, die Gegend um das Chiasma, von den Schläfenlappen zum Theil überlagert wird und so weniger breit zu Tage tritt, als am normalen Gehirn. Besonders die Corpora mammillaria liegen sehr tief, und der Winkel, den das Chiasma und die Ponsoberfläche mit den Corp. mamm. als Scheitelpunkt bilden, ist ein ungewöhnlich kleiner.

Sonstige Besonderheiten sind bei der äusseren Betrachtung nicht nachweisbar; im Speciellen zeigen weder Kleinhirn, noch Pons oder Medulla oblongata irgend welche Veränderungen.

Der Verlauf der Hirnfurchen wird besser als durch eine Beschreibung an der Fig. 1 klar. Eine Beschreibung hätte jede Furche einzeln zu schildern, denn durch die Verwachsung am Stirnpol ist eine solche Regellosigkeit in der Gesammtfurchung eingetreten, dass auch nicht eine einzige Windung mit Sicherheit diagnosticirt werden kann. Nur die Sylvi'sche Grube ist zweifellos nachweisbar. Ist nun auch der Verlauf überall ein ganz vom Typus abweichender, so muss man doch anerkennen, dass die Tiefe der Furchen und die Breite der Windungen sich nicht wesentlich vom normalen Kindergehirn unterscheiden. Man kann dieses Gehirn nicht etwa als abnorm arm, oder abnorm reich an Furchen bezeichnen, nur die Verlaufsrichtung unterscheidet es in allen seinen Theilen vom normalen Gehirn.

Die Figuren 1 und 2 geben den auffallenden Eindruck wieder, welchen man beim Anblick des Gehirns von oben bezw. von vorn erhält.

Im wesentlichen erkennt man, dass die Mehrzahl der Furchen am verschmolzenen Stirnpol in sagittaler Richtung einherziehen. Es lassen sich hier auf der ganzen Breite etwa 6 Windungszüge unterscheiden. Die beiden mittelsten liegen an der Stelle des Hirnspaltes und sind durch breite Schaltstücke mehrfach miteinander verbunden; diese beiden Windungen sind breiter, als die



Fig. 1. Ansicht von oben.

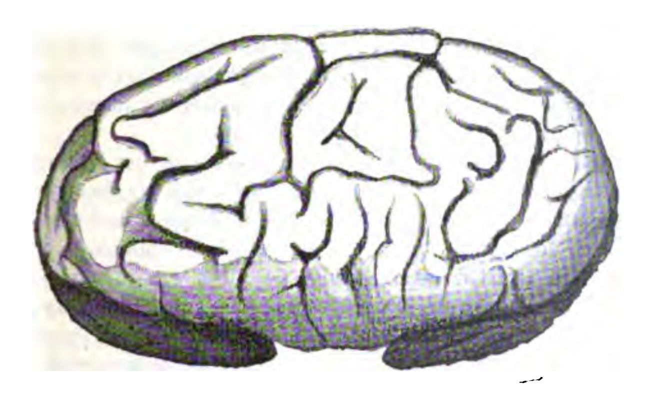


Fig. 2. Ansicht von vorn.

übrigen und ragen auch etwas über das Niveau der vereinigten Hemisphären hinaus. Die eine — auf Fig. 1 mit a bezeichnet — beginnt etwa auf der Höhe, wo man das obere Ende der Centralfurche zu suchen hätte, zieht vorwärts und krümmt sich dann, einen starken Haken bildend, am Stirnpol nach links, um noch eine Strecke weit auf der linken Hemisphäre zu verlaufen. Dem inneren Rande des Bogens, welchen diese Windung (a) in ihrem Verlaufe bildet,

liegt eine zweite Windung (b) eng an, welche sich, wie der Bogen selbst, an der Stelle des sagittalen Längsspaltes entwickelt hat. Die Windung (b) ist viel kürzer als die Windung (a).

Etwa von der Mitte ab erinnert dieFurchung unseres Gehirns, wenigstens in ihrer Richtung, schon mehr an das normale Kindergehirn, die meisten Windungen ziehen von hinten oben, nach vorn unten. Vielleicht darf man die mit b und c bezeichneten Windungen als Analoga der Centralwindungen ansprechen.

Der untere Theil des Scheitellappens, der Occipitallappen und die Schläfenlappen haben völlig atypische Furchen und Windungen; doch soll erwähnt werden, dass sowohl auf der linken als rechten Hemisphäre einzelne Furchen vom Hemisphärenspalt aus weithin auf die convexe Oberfläche übergreifen, namentlich links sind zwei solcher Furchen deutlich — Fissura parieto-occipitalis? —

Die Querschnitte, welche durch das Gehirn gelegt wurden, liessen mancherlei Abweichungen von der Norm erkennen.

Zunächst fehlt das ganze Vorderhorn des Seitenventrikels jeder Seite, und in jene dicke weisse Markmasse, welche den verschmolzenen Theil der Hemisphären einnimmt, ragen auch mikroskopisch durch keinen Spalt geschieden, die breiten Köpfe der Schwanzkerne hinein. Zwischen ihnen liegt ein dünner Streifen Bindegewebe, der sich wenigstens in den vordersten Abschnitten auch noch dorsal über sie erstreckt; es füllt demnach das Bindegewebe den ganzen dorsalen und medialen Theil des mittleren Ventrikels aus, so die Schwanzkernköpfe allseitig mit ihrer Umgebung verlöthend.

Es fehlt jede Spur eines Septum pellucidum. Es fehlen ferner die Fornixsäulen vollständig. Die Thalami sind in ihrem vorderen Abschnitt papierdünn, so dass der vordere Schenkel der inneren Kapsel zwischen ihnen und den Schwanzkernen durchscheint.

Erst weiter nach hinten — caudal —, da wo auch der Hemisphärenspalt und der Balken normaliter vorhanden sind, findet sich ein deutlich nachweisbarer Ventriculus tertius, ferner die Ventriculi laterales, und hier entwickeln sich dann auch die Thalami zu normal aussehenden Gebilden.

Sehr auffallend ist das Ammonshorn gestaltet, ein eigentlicher Ammonswulst existirt kaum im Unterhorn des Schläfenlappens, erst ganz hinten, da wo jener in das Hinterhorn übergeht, liegt ein kurzer, einwärts convexer Wulst von nicht ganz 2 Ctm. Länge, der als Ammonswulst angesprochen werden kann. Ob eine von ihm ausgehende dünne Lamelle als Fimbria aufgefasst werden darf, ist zum mindesten fraglich, zumal vom Fornixsystem weder Querfasern, die ein Psalterium bilden, noch Fornixschenkel oder Fornixsäulen nachweisbar sind.

Die graue Substanz des Ammonswulstes setzt sich direct fort in die früher erwähnte mächtige graue Rindenschicht, welche den Balken überlagert, dieser selbst ist, um dies hier nochmals hervorzuheben, in der gleichen Ausdehnung, in der ein unzweifelhafter Hemisphärenspalt besteht, deutlich entwickelt.

Die übrigen Theile des Gehirns, Kleinhirn, Pons, ebenso Medulla oblongata zeigen keinerlei makroskopisch nachweisbare Veränderungen.

Die einzelnen Stücke wurden nunmehr zur mikroskopischen Untersuchung vorbereitet, in der bekannten Weise gebeizt und gekupfert, sodann in Celloidin eingebettet und in möglichst dünne Serienschnitte zerlegt, diese wurden nahezu ausschliesslich mit der Weigert'schen Markscheidenfärbung behandelt. Vereinzelte Versuche mit van Gieson-Färbung ergaben keine besonders schöne Resultate.

Auf den Abbildungen der Tafel XII. habe ich versucht, das Wichtigste von dem, was meine Präparate zeigen, zusammenzustellen. Die Bedeutung der meisten Theile des Hirnstammes ist leicht leicht zu ermitteln, da diese sich nicht wesentlich vom Normalen unterscheiden; anders aber steht es mit der Diagnose der Hemisphärenfaserung. Diese, die schon am normalen Kindergehirn heute noch ungemein schwierig zu deuten ist, war hier, da auch jegliche Orientirung, welche Furchen und Windungen bieten können, fehlte, fast ganz unmöglich.

Einiges, was dennoch erkannt wurde, soll in der folgenden Beschreibung erwähnt werden.

Auf mehrere Centimeter lang findet man in Schnitten, welche durch den Stirnpol gehen, unter der mannigfach gefältelten Rinde ein Marklager, welches nur an einzelnen Stellen eine ausgesprochene Markscheidenfärbung giebt. Viele Theile färben sich nur diffus graublau. Es sind also vielfach im verschmolzenen Stirnlappen die Markscheiden eben in ihrer Entwicklung begriffen. Die Stelle des Hemisphärenspaltes ist weder durch Faserung, noch sonst wie angedeutet, die graublaue Masse setzt sich vielmehr continuirlich von rechts nach links fort, nicht einmal grössere Gefässe liegen in der Medianlinie.

Am besten kann man noch von der allgemeinen Masse des Markweiss die einzelnen Bogenbündel durch ihre deutlichere schwarze Färbung abscheiden; diese, welche die einzelnen Gyri in sich und unter sich verbinden, sind dicht unter dem Rindengrau gelegen.

Auf etwas caudaleu Schnitten, die jedoch noch weit vor den Schwanzkernköpfen liegen, tritt ventral dicht über den eben erwähnten Associationsfasern, zwischen ihnen und dem vereinigten Mark der Stirnlappen gelegen, eine dünne Platte grauer Substanz auf, welche etwa Rindendicke hat und sich jederseits etwa $1^1/_2$ Ctm. über die Mittellinie hinaus erstreckt. Diese Platte, welche einer breiten Rinne gleich an der Unterseite des Gehirns liegt, theilt sich in der Gegend dicht vor dem Chiasma in zwei flügelförmige Theile, die medial nicht mehr mit einander verbunden sind. Die beiden Flügel (s. Fig. 3) entsprechen zweifellos den beiderseitigen Vormauern.

Das Claustrum ist also in seinen vorderen Abschnitten ein einheitliches und nur in seinen hinteren Theilen, eben da, wo auch ein Hirnspalt auftritt, wie im normalen Gehirn jederseits als selbstständiges Gebilde nachweisbar.

Auf den Fig. 1, 2, 3 ist die Vormauerplatte bezw. die Vormauern direct bezeichnet.

Auf Schnitten, welche direct vor den Köpfen der Schwanzkerne einherziehen, also da, wo am normalen Gehirne die Vorderhörner der Seitenventrikel getroffen werden, treten in dem Hellgrau des Marklagers reichlich dicke Markfasern auf (s. Fig. 1).

Diese Fasern liegen alle dorsal von den vereinten Vormauern und bietet ihre Deutung grosse Schwierigkeiten; im Wesentlichen handelt es sich um 5 Systeme.

Direct über dem Claustrum liegen wenige dünne Fasern, welche wahrscheinlich einer basalen Vereinigung der Caps. externa-Fasern entsprechen.

Dicht über ihnen, genau in der Mittellinie, begegnet man dem halbmondförmigen Querschnitt einer aus dicken Fasern zusammengesetzten Markmasse. Es sind nur Querschnitte sagittal verlaufender Fasern vorhanden und ein Blick auf Fig. 2 lehrt uns, dass diese in ihrem weiteren Verlaufe genau zwischen den ventralen Enden der beiden Capsulae internae liegen. Es könnte hier also eine ventrale Verschmelzung der beiderseitigen inneren Kapseln vorliegen, wahrscheinlich ist es aber, dass wir es hier mit Fasern zu thun haben, die einer nach vorn schlingenförmig verzogenen Commissura anterior angehören. Bestätigt wird diese Annahme noch durch das absolute Fehlen von Querfasern, wie wir sie, bei dem normalen Verlauf der Com. ant., in dieser Schnittgegend erwarten müssten. Ferner ist für unsere Auffassung zu verwerthen, dass auf caudaleren Schnitten (s. Fig. 3) jederseits von der Stelle, wo jene halbmondförmige Rinne lag, dicht unter dem Nucl. lentiformis eine kleine Anzahl Nervenbündel liegen, welche annähernd das gleiche Kaliber besitzen wie die, welche jene Rinne zusammensetzen, und deren seitliche Lage in dem angenommenen schlingenförmigen Verlaufe der Com. ant. eben begründet ist.

Ausserdem konnte ich auf Schnitten in der Gegend der Corp. mammillaria (s. Fig. 2) an der Stelle, wo man normaliter die Com. ant. nach dem Schläfenlappen ausstrahlen sieht, auch bei unserer Missbildung eine solche Ausstrahlung eines dickfaserigen Bündels nachweisen. Die Commissura anterior ist also nach vorn schlingenförmig ausgezogen.

Dorsal von der Commissur liegt, ebenfalls genau in der Mittellinie, ein etwas unregelmässig geformter Ring von Faserquerschnitten. Man erkennt, indem man ihn caudalwärts verfolgt, dass er dem Balken entstammt (s. Fig. 2); wahrscheinlich handelt es sich um eine eigenthümliche Verlaufsänderung der Rostrumfasern.

Die Mitte dieses Ringes entspricht etwa der Stelle, wo etwas weiter hinten der Ventriculus tertius auftritt, hier erwartet man, analog den Schnitten durch das normale Gehirn, jederseits nahe der Mittellinie die Ausstrahlung jenes feinfaserigen Bündels, welches den Nucl. caudatus an seinem dorsalen Rande begleitet, und in der That findet sich auch hier eine ähnliche Ausstrahlung in das Innere des Ringes, die man, da sie sich caudal in jenes Bündel, dorsal

vom Nucl. caud., verfolgen lässt, als frontalen Theil des Fasciculus fronto-occipitalis ansprechen darf.

Lateral von der Rostrumstrahlung finden sich noch beiderseits dicht geordnete Fasermassen, die in ihrer Lage den Fasc. uncinatis des normalen Gehirns entsprechen und wohl auch als solche aufgefasst werden können.

Figur 2 zeigt einen Schnitt weiter hinten, etwa durch die Gegend, wo man normaliter den hinteren Rand des Septum pellucidum und die Fornixschenkel treffen müsste, doch ist hiervon nichts zu finden, dagegen erkennt man, dass die beiderseitigen Schwanzkernköpfe eng aneinander stossen, dass der Ventriculus medius und der Ventriculus tertius zwischen und über ihnen von einem faserigen Gewebe dicht erfüllt sind und dass sich schon hier, dorsal vom Ventrikel Balkenfasern in annähernd querer Verlaufsrichtung einstellen; doch nur der geringste Theil der als „Balken" anzusprechenden Fasern ist in querem Verlaufe getroffen, weitaus die Mehrzahl verläuft vielmehr auf unserem Bilde in verschiedenen Richtungen schräg dorsalwärts, weil man eben hier noch die Strahlung zu jener — oben erwähnten — ringförmigen Verschmelzung der beiden Rostra trifft.

Ueber diesem Balkentheil, zwischen ihm und der auf diesem Schnitte noch völlig ungetheilten Rinde, liegen reichlich markhaltige Fasern, von denen mindestens ein Theil in die hier deutlich vorhandene Capsula interna ausstrahlt. Lateral von ihr findet man den frontalsten Abschnitt des Nucl. lentiformis, an dessen ventraler Seite jene oben als Com. ant. gedeuteten Faserschnitte liegen.

Figur 3 giebt einen Schnitt wieder, der dicht hinter dem Beginn des wirklichen Hemisphärenspaltes angelegt ist. Das auf diese Weise gewonnene Bild erinnert schon sehr an analoge Schnitte des normalen Gehirns.

Der Balken ist jetzt in annähernd normaler Stärke und in normaler Verlaufsrichtung vorhanden, er überbrückt, wie in der Norm, den hier deutlich nachweisbaren Ventriculus tertius und die Ventriculi laterales. Dorsal ist der Balken in seiner ganzen Breite von einer dicken Lage grauer Rinde bedeckt.

An der Unterseite des Balkens ist von einem Fornix und einem Psalterium auch nicht die Spur nachzuweisen.

Das centrale Höhlengrau, welches die Schwanzkernköpfe überzieht, stösst von rechts und links so dicht zusammen, dass der mittlere Ventrikel nur als schmaler Spalt sichtbar ist; an seiner Basis hat er eine abnorme Ausbuchtung nach beiden Seiten.

Die gemeinsame Claustrumplatte ist jetzt verschwunden und nur ihre beiden Flügel liegen noch lateral von der Capsula externa.

Besonders auffällig ist an diesem Schnitte noch der eigenthümlich dünne Schläfenlappen und das vollkommene Fehlen einer Insel.

Erwähnen möchte ich auch noch, dass an der Unterseite des Gehirns zwischen den beiden Schläfenlappen die beiden Lobi olfactorii posteriores direct ineinander überzugehen scheinen, die feine mediane Incisur der Norm ist zwischen beiden nicht zu finden.

Am besten wird man Figur 3 und ihre Abweichungen vom Normalen verstehen, wenn man Schnitte oder Schnittbilder aus der entsprechenden Gegend des normalen Gehirns zur vergleichenden Betrachtung heranzieht (z. B. Fig. 172 aus Edinger, „Nervöse Centralorgane", 5. Aufl.).

Grössere Schwierigkeiten bietet die Deutung des Befundes der Fig. 4. Es ist schon oben erwähnt worden, dass das vordere Thalamusende lang und dünn ausgezogen ist. Dadurch, und da ferner auch die Glieder des Globus pallidus in die Horizontale und nach vorn verschoben sind, kommt es, dass die Capsula interna nahezu horizontal verläuft und hier, d. h. in den vorderen Thalamusabschnitten nur von einem dünnen Theil des Nucl. ant. thalami überlagert ist. Dorsal von diesem Kern, ihn vom Schwanzkern abgrenzend, zieht ein mächtiges starkfaseriges Bündel, an der Schnittstelle fast transversalen Verlaufes, das man vielleicht als abnorm verlaufende Taenia semicircularis ansprechen darf. Möglicherweise enthält dieses Bündel auch Fasern vom Stratum zonale thalami oder ist sogar als dieses allein zu deuten.

Die Einstrahlung aus dem Fusse des Stabkranzes in den Thalamus, ebenso die Radiatio strio-thalamica ist deutlich entwickelt und markhaltig; das gleiche gilt für die Fasern der inneren Kapsel.

Der mittlere Ventrikel zeigt auf unserem Bilde eine eigenthümliche Abweichung von der Norm, indem er sich nicht bis zur Hirnbasis vertieft, er wird vielmehr von ihr durch eine breite Masse grauer Substanz geschieden, an deren Basis die Meynert'sche Commissur deutlich entwickelt ist.

Die Schläfenlappen, die hier deutlich markhaltige Fasern enthalten, fallen auch hier noch durch ihre ausgesprochene Flachheit auf; ein Nucl. amygdalae ist gut entwickelt. [Man vergleiche diese Figur mit Fig. 283 aus der Gehirnanatomie von Dejerine[1])].

Figur 5 (zu vergleichen mit Fig. 174, Edinger: „Nervöse Centralorgane") zeigt im Gegensatz zum normalen Gehirn, dass schon in der Frontalebene des Infundibulums der Linsenkern auf den Schnitten verschwunden ist, dass der Thalamus in unverhältnissmässiger Breite vorliegt und dass die Commissura mollis abnorm weit nach hinten gerückt ist.

Man erkennt ferner, wie sich der Schwanz des Nucl. caudatus nach dem auffallend weit nach vorn gerückten Unterhorn herabsenkt. Noch besser zeigt dies Fig. 6, die einen Schnitt in der Höhe der Regio subthalamica und der Vierhügel zeigt (zu vergleichen mit Fig. 178, Edinger).

Auf den beiden zuletzt erwähnten Schnitten (Fig. 5 u. 6) findet man im Wesentlichen all' die Faserzüge wieder, die auch am normalen Gehirn vorhanden sind, es fehlen jedoch völlig die Fornixsäulen, sowohl innerhalb des Thalamus, als an der Balkenunterfläche.

Zwischen Thalamus und Nucl. caud. (s. Fig. 5) krümmt sich, dem Schwanze des letzteren in seinem Verlaufe folgend, die Stria terminalis nach unten und kann so (s. Fig. 6) bis in das Dach des Unterhornes verfolgt werden, wo

1) J. Dejerine, Anatomie des centres nerveux. Paris 1895.

sie in der Gestalt quergetroffener Faserbündel erscheint; sie ist in unserem Falle ungewöhnlich mächtig entwickelt.

Weiterhin erkennt man in Fig. 6, dass die Corp. mammill. trotz Fehlens des Fornix normaliter vorhanden sind, doch erscheint ihre Markkapsel auffallend dünn und ist nur medial etwas stärker entwickelt; es handelt sich hier offenbar um Faserzüge, die dem normal ausgebildeten Vicq d'Azyr'schen Bündel entstammen, das schon auf Fig. 4 zu sehen ist.

Hirnschenkelfuss, Corpus geniculatum laterale, Substantia nigra, Luys-scher Körper sind in normaler Weise entwickelt, auch der Opticusursprung ist völlig normal.

Hier sei noch hervorgehoben, dass auf keinem der bisherigen Schnitte eine Insel nachgewiesen werden konnte oder präciser, dass an keiner Stelle eine Rindenpartie in der Tiefe der Sylvii'schen Spalte sichtbar war.

Während in dem frontalen Abschnitte die Schläfenlappen, wie schon mehrfach erwähnt, sich durch ihre auffallende Flachheit auszeichneten, erreichen sie auf so caudalen Schnitten, wie sie in Fig. 5 und 6 abgebildet sind, die Dicke, welche sie auch am normalen Kindergehirn zeigen, und jetzt erst (s. Fig. 6) ist in ihnen auch die vorderste Spitze einer allerdings eigenartigen Ammonsformation nachzuweisen.

Die Deutung dieser Formation, als dem Ammonshorn zugehörig, bietet zunächst gewisse Schwierigkeiten zumal hier, da die typische Ammonsfurche nicht soweit nach vorn reicht, wie in der Norm, von einem eigentlichen Ammonswulst nicht die Rede sein kann.

Ein solcher tritt erst ganz caudal, und auch da in seinen Windungen atrophisch, etwa in Ebenen auf, die in der Höhe der hinteren Commissur liegen.

Wenn aber ein ausgesprochener Ammonswulst auf der Schnittebene der Fig. 5 auch noch nicht vorliegt, so darf man diese Formation doch als frontalsten Theil des Ammonshorns ansprechen, zumal die Lage an der Innenwand des Unterhorns und die Stellung der Rindenpyramiden sie als solches charakterisiren. Auf Schnitten, die um weniges vor dem in Fig. 6 abgebildeten einherziehen, erscheint dieses Gebilde als einheitliche graue Masse, welche die ganze Spitze des Schläfenlappens erfüllt, und die man am ehesten einem abnorm grossen, weit nach hinten gerückten Nucleus amygdalae vergleichen könnte. Medial geht sie direct in die Rinde über, lateral und ventral wird sie von noch wenig markumscheideten Fasern, die von der inneren Kapsel hierherstrahlen, von der Rinde getrennt.

Fig. 6 zeigt das Bild der Ammonspartie durch das Auftreten des Ventrikels etwas verändert. Der dorsal vom Ventrikel gelegene Theil der grauen Masse hat sich zum Ventrikeldach verdünnt, während der ventrale Rest jener Masse unverändert geblieben ist. Gerade hier, an der Stelle, wo die grosse Masse der grauen Substanz sich zum Ventrikeldach verdünnt, erkennt man deutlich, wie die Rindenpyramiden medialwärts umbiegen — cf. Fig. 6, die etwas schematische Andeutung dieses Verhaltens. — In dem stark verdünnten

Ventrikeldach sieht man die vereinzelten quergetroffenen Faserbündel, die schon oben als zur Taenia semicircularis gehörig, angesprochen wurden; am Boden des Ventrikels, eben da, wo jene unförmige Rindenanschwellung freiliegt, findet sich ein dünnes Marklager, das wohl als atrophischer Alveus aufzufassen ist.

Um weniges caudalwärts, etwa den hintersten Schnitten durch die Corp. mamm. entsprechend, hat sich das Ventrikeldach — unter gleichzeitiger Vergrösserung des Ventrikels — noch mehr verdünnt, es zieht jetzt zungenförmig von der grauen Masse lateralwärts, als entspreche es einer Fimbria, jedoch ist keine Spur der einer Fimbria eigenen Markfaserung in ihm nachweisbar. Die hier deutlich wellig gelagerten Zellschichten ziehen, dem obigen Befunde entsprechend, nur bis zu der dünnen Lamelle des Ventrikeldaches, um dann ebenfalls medialwärts umzubiegen.

Noch weiter hinten s. Fig. 7 wölbt sich der inzwischen stark erweiterte Ventrikel medialwärts und bildet einen weiten Spalt zwischen der nun deutlich eingestülpten Ammonsrinde und dem Subiculum. Dieser Spalt erscheint wahrscheinlich deshalb so weit, weil fast das ganze Mark, das normaliter lateral und ventral vom Ammonshorn liegt, fehlt.

Auf Schnitten, die hinter den Ebenen des vorderen Vierhügels liegen, tritt dann jene schon oben erwähnte hakenförmige Krümmung des kleinen, wirklich deutlich gebildeten Ammonshorns auf und nun erkennt man — conf. Fig. 8, wo jenes eben wegen seiner Krümmung zweimal getroffen ist —, dass ausser einer atrophischen Ammonseinrollung, auch noch ein Gyrus dentatus, allerdings atrophisch, nachweisbar ist.

An der Stelle, wo man die Fimbria erwarten müsste, liegt (cfr. Fig. 7) nur ein ganz dünnes Blättchen, das in der Nähe des Corp. genicul. lat. an der Unterseite des Hirnstammes festhaftet. Auf Fig. 8 ist von einer Fimbria auch nicht eine Spur zu finden. Man sieht hier, von der verbildeten Ammons- und Dentatusrinde abgesehen, nur noch den deutlich erkennbaren, aber dünnen Alveus, der ventrikelwärts von den mächtigen Fasern der normalen Balkentapete bedeckt ist, den ebenfalls gut entwickelten Balken selbst, aus dem die Fasern der Tapete stammen, und die gleichfalls normale Rad. occipito-thalamica.

Der Vollständigkeit wegen sei hier noch erwähnt, dass der Ventriculus tertius in der Gegend vor der Commissura posterior noch abnorm weit ist, caudaler verengert er sich jedoch in ganz normaler Weise zum Aquaeductus Sylvii, so dass die Schnitte von den Vierhügeln abwärts in dieser Beziehung keinerlei Abweichungen von der Norm zeigen.

Auch sonst zeigen die Schnitte durch Mittelhirn, Pons und Med. oblong. nichts Bemerkenswerthes.

Die Ergebnisse der vorliegenden Arbeit lassen sich kurz etwa so zusammenfassen:

Die beiden Stirnlappen sind in einer sagittalen Ausdehnung von ca. 4 Ctm. verschmolzen, der Längsspalt fehlt auf dieser Strecke und

und auch mikroskopisch ist keine Trennung der vereinigten Marklager nachzuweisen.

In Folge der Verschmelzung der Stirnlappen ist eine eigenthümliche atypische Furchung bes Gehirns eingetreten, deren Deutung zum grössten Theile nicht möglich war.

In der Tiefe der Fossa Sylvii sind keine deutlichen Rindeneinsenkungen nachweisbar, es fehlt die Insel.

Von den Riechnerven war nichts nachweisbar[1]).

Der Balken ist in seinen vorderen Abschnitten abnorm entwickelt, seine Rostrumstrahlung verworfen; erst caudal, entsprechend dem Auftreten des Hemisphärenspaltes, ist er völlig normal gestaltet.

Auch auf der Strecke des normal entwickelten Hemisphärenspalts ist der normale Balken von einer breiten Lage Rinde bedeckt.

Das Septum pellucidum, ebenso das ganze Fornixsystem fehlt vollkommen.

Die beiden Vormauern sind in der Ausdehnung der verschmolzenen Hemisphären ebenfalls verwachsen.

Die Commissura anterior ist wahrscheinlich etwas atrophisch. Ihr sonst quer verlaufender Theil erscheint schlingenförmig nach vorn verzogen.

Der frontale Theil der Thalami ist in die Länge gezogen und verdünnt, dadurch erhält die Caps. interna einen eigenthümlich horizontalen Verlauf.

Die Ammonswindung ist atrophisch, stark nach hinten verzogen und verbildet, der Gyrus dentatus ist ebenfalls atrophisch. Die Fimbria fehlt.

Soweit die Resultate der anatomischen Untersuchung unseres Falles.

Es erhebt sich nunmehr die Frage, wie eine solche Missbildung zu Stande kommen kann. Eine vollständige Beantwortung dieser Frage lässt sich zur Zeit nicht geben, immerhin kann man wohl sagen, dass es intrauterine Processe waren, die zu einer derartigen Entwickelungshemmung oder vielmehr zu einer solchen atrophischen Entwickelung des Grosshirns geführt haben.

Welcher Art aber diese anormale Grosshirnentwickelung gewesen, lässt sich nur vermuthen, zumal die normale Entwickelung des Telence-

1) Es ist allerdings nicht absolut auszuschliessen, dass diese beim Herausnehmen des Gehirns total vernichtet worden sind, doch erscheint dies unwahrscheinlich, zumal schon Tiedemann und Hadlich bei ihren Fällen das Fehlen der N. olfactorii besonders hervorgehoben haben.

phalon noch keineswegs absolut sichergestellt scheint. Noch immer stehen sich hier zwei Ansichten gegenüber; die eine nimmt eine, von Anfang an paarige Ausstülpung der Hemisphärenbläschen an, die andere glaubt, dass zunächst eine einheitliche Blase entsteht, die erst später, von aussen her — durch actives Hineinwachsen der Hirnsichel — zweigetheilt wird. Die Mehrzahl der neueren Autoren hat sich für die erstgenannte Ansicht entschieden, und so dürfen wir wohl auch von ihr bei der Erklärung unserer Missbildung ausgehen. Dies um so mehr, als diese Art der Entwicklung ganz ohne Zwang den obigen Befund verstehen lässt, wenn wir annehmen, dass es in unserem Falle nach der paarigen Hemisphärenanlage zu einer Verschmelzung der medialen Wände der beiden Hemisphären gekommen ist.

Einer solchen Verschmelzung muss das Septum pellucidum erliegen; unter ihr muss der vordere Theil des Randbogens schwer leiden; daraus erklärt sich das Fehlen des Fornix, der eben jenem Theil des Randbogens seine Entstehung verdankt, und ebenso die mangelhafte Entwickelung des frontalen Balkenabschnittes.

Das Fehlen des gesammten Fornixsystems dürfte dann die Atrophie und Verbildung der Ammonshörner bedingt haben.

Erst secundär werden sich dann die anderen von der Norm abweichenden Verhältnisse eingestellt haben, welche oben geschildert worden sind, so die Verödung der Vorderhörner des Seitenventrikels die abnorme Ausdehnung des Nucleus caudatus-Kopfes, die Verziehung des frontalen Thalamusabschnittes, und die wieder dadurch bedingte abnorme Lage der Capsula interna.

Als eine weitere primäre Folge der Verwachsung wäre noch die Verschmelzung der medialen Ränder der beiden Claustra zu einer gemeinsamen Claustrumplatte hervorzuheben; ferner das Verhalten der Commissura anterior, deren schlingenförmig nach vorn gerichteter Verlauf seine Erklärung in der durch die Verwachsung bedingten abnormen Gestalt der Hirnbasis findet.

XX.

Aus dem Laboratorium der Landes-Irren-Anstalt Feldhof.

Zwei Fälle frühzeitiger Erkrankung des Centralnervensystems: a) multiple tuberöse Sklerose des Gehirnes, b) Mikrocephalia vera (Giacomini).

Von

Dr. **J. v. Scarpatetti,**
ordinirender Arzt der Landes-Irren-Anstalt Feldhof.

(Hierzu Tafel XIII.)

In der grossen Gruppe der „congenitalen Erkrankungen" des Gesammtnervensystems lassen bisher eigentlich nur die durch den Geburtsact zu Stande kommenden, zumeist von den englischen Autoren Mitchel(1) und Gowers(2) näher beschriebenen Schädigungen und deren Folgen eine genauere Einsicht zu.

Ueber die Bedeutung der hereditären Veranlagung und der Ausnahmszustände der Eltern bei der Zeugung, über den Einfluss der während der Schwangerschaft zu Stande kommenden Gemüthsbewegungen, besonders bei ausserehelicher Gravidität, über die Schädigung durch Traumen in der Anlage und ersten Entwicklung des Centralnervensystems sind wir noch lange nicht genügend aufgeklärt.

Der schädigende Einfluss der Lues wird, wie überhaupt für die Mehrzahl der chronischen Erkrankungen des Nervensystems auch für die congenitalen Erkrankungen mehr und mehr erkannt und gewürdigt.

Das Interesse für das Studium dieser Erkrankungen wurde bekanntlich zuerst etwa vor 30 Jahren durch die Arbeiten C. Vogt's(3) wachgerufen, der die Mikrocephalie auf atavistischen Rückschlag zurückführen wollte.

Er beschuldigte die vorzeitige Synostose als Ursache der Mikrocephalie und überhaupt angeborener Erkrankung des Centralnervensystems. Stark(4) und Andere wiesen das Vorkommen der fötalen

Gehirnentzündung nach. Ziegler (5) stellte sich auf den Standpunkt, dass primäre pathologische Keimesvariation zur Porencephalie und anderen Entwickelungsstörungen führe. Klebs (6) fand Obliteration der Gefässe. Senes (7) und Anton (8 und 8a) Aplasie der Carotiden, Lombroso (9) schwere psychische Insulte der Mutter, Kind (10) Einfluss des Alkohols auf die Idiotie, Falkenhain (11) traumatischen Insult der Mutter. Die Entwicklungsstörungen, welche durch Lues bedingt sind, wurden meines Wissens zuerst von Angel Money (12) und Judson (13) sicher nachgewiesen und studirt u. s. f.

Seitdem wurden zahlreiche Fälle von Ursachen der Entwicklungsstörungen veröffentlicht, die mit Mikrocephalie, Makrocephalie, Porencephalie, multipler Sklerose, in ihren klinischen Aeusserungen mit Epilepsie, Idiotie u. s. f., mit Störungen der Functionen des Nervensystems überhaupt zusammenfallen. Eine genaue Literaturangabe findet sich in der Arbeit von Giacomini (16), Pfister (17) und besonders von Pfleger und Pilcz (18).

Die Ursachen der Störungen im Oberflächenwachsthum, die Mikrogyrie (mit Porencephalie) wurden von Pansch (19), Otto (20), Chiari (21), Binswanger und Anton (22) erfolgreich studirt und beschrieben.

Trotz der zahlreichen, hier nicht näher aufzuführenden Literatur über die Ursachen congenitaler Erkrankungen ist das Mosaik dieses Krankheitsbildes erst skizzenhaft angelegt, und jedes genauer beobachtete Steinchen bedeutet, wenn es richtig angefügt wird, einen Fortschritt zur Vervollkommnung in's Detail.

Die beiden Fälle, die im Folgenden beschrieben sind, lassen sich aus den eben angeführten Erkrankungsursachen nicht direct erklären. Sie stellen in ihrer Art seltene Entwicklungsstörungen des Cntralnervensystems dar.

I. Sclerosis multiplex cerebri.

Der erste der beiden hier mitgetheilten Fälle betrifft eine am 31. December 1896 in die Landes-Irrenanstalt Feldhof zur Aufnahme gekommene 24jährige Epileptisch-Schwachsinnige. Dieselbe ist ein uneheliches Kind. Von ihrem Vater ist nichts Näheres bekannt. Die Mutter sei stets kränklich. In der Jugend angeblich kein besonderes Vorkommniss. Patientin besuchte die Schule, lernte mittelmässig. Sie stand vom 15. Lebensjahre an im Dienste.

Die Patientin hatte innerhalb fünf Jahren drei Kinder mit verschiedenen Vätern gehabt, von denen das erste lebt, das zweite an Wasserkopf gestorben ist, das dritte von Patientin erwürgt wurde. Sie wurde in Folge davon gerichtlich eingezogen. Die näheren Recherchen ergaben, dass die Kranke von

jeher sowie ihre Mutter eine „leichtsinnige, gefühllose und schwachsinnige Person“ gewesen sei. Nach Angabe der Gerichtszeugen soll Patientin seit Jahren an jährlich 3—4 Mal wiederkehrenden epileptischen Anfällen gelitten haben. Es trete Schaum aus dem Munde der ganz bewusstlosen Kranken und es stelle sich ein allgemeiner Krampfzustand ein.

Die Kranke wurde von den Gerichtsärzten als hochgradig geistesschwach und an Epilepsie leidend und ihre That als im Momente der Sinnesverwirrung unternommen, bezeichnet.

Befund
aus den Acten der Gerichtsärzte, der neuropsychiatrischen Klinik in Graz und dem Aufnahmsstatus combinirt.

Die M. Gs. ist eine kleine, verwahrloste, roh und unintelligent aussehende Person. Sie erscheint viel älter als sie factisch ist. Der Schädel misst über den Haaren 58 Ctm. und hat Kugelform. Die Stirn ist niedrig. An der linken Seite der Nasenwurzel findet sich eine taubeneigrosse Geschwulst (Dermoid?). Die mittelweiten Pupillen wogen lebhaft. Mund gross, der Gaumen steil mit starkem Torus palatinus. Die Zunge weicht etwas nach rechts ab; Facialis regelmässig innervirt, die Reflexe sind durchweg normal.

Die Gs. geberdet sich verwirrt und scheu. Sie spricht spontan nichts, befragt, antwortet sie sichtlich ungern, in wortarmer Sprache und sich häufig widersprechend. Die Nennung des Kindesmordes macht keinen Eindruck auf sie, sie bleibt gleichgültig. Sie sei viel krank gewesen, habe an Influenza gelitten und leide am „Hinfallenden“. Nach ihren Angaben sei der erste Anfall vor etwa $1^1/_4$ Jahr nach Schreck aufgetreten. Damals sei sie in's Feuer gefallen und habe sich die an der rechten Hand vorfindliche Narbe zugezogen. (Nach Angabe der Gerichtszeugen litt die Kranke seit m e h r e r e n Jahren an epileptischen Anfällen.) Die Grundbegriffe der Erziehung und die Kenntnisse der ersten Schuljahre hat sich Patientin angeeignet. Ihren Namen schreibt sie wie eine ABC-Schülerin.

Sie ist im Grossen und Ganzen sowohl an psychischer wie körperlicher Ausbildung weit hinter der Mittelmässigkeit zurückgeblieben.

In Feldhof wurde die M. Gs. sofort zu verschiedenen Arbeiten verwendet, denen sie sich mit Fleiss und Eifer unterzog. Sie sprach spontan nichts, war weder reizbar, noch übertrieben devot, hatte überhaupt nicht den Charakter der Epileptischen. Sie schien stets interesselos für äussere Vorgänge und blieb nur für sich. 3 Tage vor ihrem Tode erkrankte Patientin acut mit mehrmaligem Schüttelfrost, gelbgefärbten, flüssigen Stühlen, constanter Temperaturerhöhung bis zu 40,0°, heftigen Kopfschmerzen mit starker Verwirrtheit und auffallender Hinfälligkeit. Milzvergrösserung war deutlich nachzuweisen. Die Zunge stark belegt, das Abdomen etwas druckempfindlich, ohne Gurren; keine Roseola. Patientin konnte keine Angaben machen, sie sagte zu Allem, was sie gefragt wurde, „ja“. Der übrige Befund war negativ.

Das Krankheitsbild blieb 2 Tage unverändert. Am 3. Tage fühlte sich Patientin wohler, sie verlangte zu essen. Dagegen konnte sie die Beine nicht

mehr activ erheben, und äusserte lebhafte Schmerzen darin. Patientin schlief ruhig ein, erwachte um 4 h mit heftigem Stuhldrang und starken Schmerzen in den Beinen. Sie wurde herausgesetzt und verschied wenige Minuten darauf.

Erst nach dem Tode wurde bekannt, dass Patientin seit ihrer Jugend an Urinstörungen gelitten haben soll.

Obduction (Herr Ord. Dr. Raab).

Die hier interessirenden Daten sind auszugsweise folgende: Schädeldach sehr schwer, dickwandig. Diploe geschwunden. 185 : 148. Dura mit dem Schädel leicht verwachsen, bläulich durchscheinend, gespannt, Meningen venös hyperämisch, leicht abziehbar. Der Windungstypus ist ein irregulärer durch das Auftreten von 4 massigen, hart anzufühlenden tumorösen Gebilden, welche zwischen erster und zweiter Stirnwindung und vor der vorderen Centralwindung links sich erheben. Ausserdem ist die Rinde an verschiedenen Stellen der Gyri von weisslicher und hierdurch vom übrigen Rindengrau sich auffallend abhebender Farbe. Diese Stellen fühlen sich fast knorpelhart an und lassen bei genauerer Besichtigung eine zarte Stichelung der Oberfläche erkennen. Die grösseren Knoten zeigen in der Mitte eine mehr minder tiefe Delle. Die zarten Hirnhäute waren an diesen harten Stellen adhärent, doch nur so, dass sie, ohne zu zerreissen, abgezogen werden konnten.

An der rechten Hemisphäre ähnliche, doch numerisch weniger zahlreiche, nicht correspondirende, tumoröse Gebilde. Am Ependym des rechten Seitenventrikels längs der Stria terminalis hanfkorn- bis linsengrosse Knötchen von harter Consistenz, die bei sofortiger Untersuchung im Zupfpräparat Kalkschollen erkennen lassen. Im Kleinhirn, den Centralganglien und im Rückenmark kein abnormer Befund, desgleichen in Lungen, Herz und Leber normale Verhältnisse. Starker Milztumor. Die Nieren sehr gross, Substanz blass, im ganzen Umfang durchsetzt von stecknadelkopf- bis haselnussgrossen, gelbweiss gefärbten, scharf umgrenzten, wenig vascularisirten Knoten, die nach den Untersuchungen des Herrn Prof. Eppinger aus längsgestreifter Muskulatur und Fettgewebe bestehen. In sämmtlichen übrigen Organen wurde makroskopisch kein irgendwie auffälliger Befund notirt.

Mikroskopische Bearbeitung.

Die linke Hemisphäre wurde sammt Kleinhirn und Rückenmark in Formol gelegt, und später in Alkohol aufbewahrt. Theile der rechten Hemisphäre wurden in Müller conservirt.

Bei Conservirung in Formol traten die Sklerosen sehr deutlich hervor, indem die normalen Gehirnpartien eine mehr gelbliche Farbe annahmen, die sklerosirten Partien ihre kreideweise Tinction beibehielten. Auf der viel stärker afficirten linken Hemisphäre war die Betheiligung der einzelnen Windungen folgende: Ein ca. 1markstückgrosser Herd am Uebergangsstück der vorderen Centralwindung in die I. Frontalwindung. Daneben auf einer Seitenwindung dieser Windung ein etwa fingerspitzgrosser Fleck.

An Stelle der II. linken Stirnwindung drei etwa halbnussgrosse tumor-

artige Verhärtungen, an welche gegen den Stirnpol zu, zwei haselnussgrosse sich anreihen. Die Spitze der III. Frontalwindung ist im Umfang von einem Thaler durch ihre weisse Farbe und Härte als eine Sklerose kenntlich, welche durch mässig tiefe Sulci und Windungszüge kenntlich ist. Die III. Frontalwindung stösst an ihrem vorderen Antheile mit dieser Verhärtung zusammen, und beschreibt, sich gegen den Scheitellappen hin theilend, mit ihrem oberen Windungszug um eine ähnliche wie die gerade beschriebene tuberös sklerotische Bildung, einen fast vollständigen Kreis und geht in die vordere Centralwindung über. In ihrem Verlaufe schaltet sich ein haselnussgrosser, weisser, harter Ausläufer ein, der gegen die im Centrum der Windung gelegene Verhärtung gekehrt ist und sich an sie unter Bildung einer kurzen mässig tiefen Furche anlegt.

Der an das Operculum herantretende Windungszug der III. Frontalis ist an dieser Stelle in einer dreieckigen, mit nach unten divergirenden Schenkeln gezeichneten Verhärtung charakterisirt. Die Verhärtung erstreckt sich noch tief in die Insula Reilii hinein. An der hinteren Centralwindung erscheint ein etwa haselnussgrosses Feld in der Mitte der Windung und ein etwas kleineres am untersten Antheil gegen das Operculum hin krankhaft afficirt. Die Fortsetzung der Sylviischen Spalte trifft vier in dieser Richtung sich aufstellende unregelmässig contourirte Verhärtungen, welche zum Theil dem unteren Scheitelläppchen, zum Theile der Temporalis I. angehören. Temporalis II. und III. gehen etwa in der Mitte des linken Schläfelappens in einander breit über und diese Verbindung ist ebenfalls durch eine massige weisse, doch nicht sehr harte Bildung der Windungen gekenntzeichnet. Temporalis II. hat noch eine kleine, ganz in den Sulcus temporalis I. sich hinein ausdehnende mittelgrosse Verhärtung. Temporalis IV. hat im mittleren Antheile eine Verhärtung von Durchschnittsgrösse, die etwa einer österreichischen Krone entspricht.

O2 ist ebenfalls bis fast zum Pole hin in der Grösse eines Thalerstückes sklerosirt.

An der Innenfläche der linken Hemisphäre erscheint das Paracentralläppchen ganz sklerotisch und wulstig aufgetrieben, desgleichen eine durchschnittsgrosse Partie der Frontalis I. Ausserdem eine etwa fisolengrosse Partie des Vorzwickels und die Spitze des Cuneus.

Am Durchschnitt durch eine solche Verhärtung fiel zuerst sofort auf, dass die Farbe der Rinde so weit abgeblasst war, dass die Markmasse in die Rinde überzugehen schien. Die Rinde schien kaum kenntlich verbreitert, homogen und zwischen sie und der Markmasse eine mit zahlreicheren Gefässen durchzogene inselförmige Partie eingeschaltet, die ebenfalls weiss, den Uebergang zwischen Rinde und Markmasse unauffällig besorgte. Erst beim Einlegen in Müller oder Marchi'scher Flüssigkeit trat die Differenz deutlicher hervor und die oben genannte inselförmige Partie präsentirte sich im Stück heller gefärbt als die Rinde und noch heller als die mit Marchi stark tingirte Markmasse.

Marchi-Schnitte liessen keinen pathologischen Befund in Bezug auf degenerirte Fasern erkennen. Dagegen fand sich mit Nissl's Färbung, dass

einzelne Gruppen der kleinen Pyramidenzellenschichte plump angeschwollen waren und die Körnchenzeichnung des Protoplasmas unkenntlich verändert war. Andere Zellengruppen dagegen erwiesen sich als hochgradig atrophisch.

Die Ganglienzellen hatten die verschiedensten Formen angenommen, die Pyramidenform zumeist ganz aufgegeben und ihre Achsenrichtung geändert. Dies gilt besonders von solchen Zellen, welche um fast das Doppelte gequollen sind. In ihnen erkennt man keinen Kern, keine Chromatinkörner.

Ziemlich übersichtlich erscheint die Art der Erkrankung mit der von mir im Neurol. Centralblatt No. 5, 1897, mitgetheilten Methode dargestellt. Man sieht vorerst, wie auf Pal's Schnitten die unter der Rinde gelegene, nicht mehr blaugefärbte Markmasse makroskopisch durch hellgrauen rothen Farbenton differenzirt. Mit kleiner Vergrösserung erscheinen die zahlreichen Kerne der Gliaschichte am anschaulichsten wiedergegeben. Sie ist deutlich verbreitert, durch einen etwas bräunlichen Farbenton von der übrigen Rinde differenzirt. An vielen Stellen erscheint der Rand wie mit bindegewebigen Fransen besetzt, wohl die Stellen, wo die zarten Hirnhäute an die Rinde angeheftet waren. Die Tangentialfasern sind an den verdickten Stellen zu Grunde gegangen.

Am auffallendsten verändert erscheint die Schichte der kleinen Pyramidenzellen. Dieselben sind bald deutlich geschwellt, bald hochgradig atrophisch mit zahlreichen Fortsätzen.

Ihre Form entspricht oft gar nicht der Pyramide; die Zellen erscheinen plump und auch in ihrer Lage insofern verändert, als die Spitze nicht gegen die Rinde gekehrt ist, sondern seitwärts schaut. Der interessanteste Befund scheint mir aber damit gegeben, dass in einzelnen, dann richtig gelagerten und configurirten Zellen, nur ein schwarzes Zellkernkörperchen in einem braunen Zellkern liegt, und dieser im noch heller gefärbten Zellleib. Dagegen zeigen andere in Gruppen beisammenliegende Ganglienzellen diese Tinction nicht, sondern haben das Aussehen, wie grosse dreieckige Tintenflecke, die unregelmässig zu einanderliegen und einen oder mehrere feine, schwarze Fortsätze erkennen lassen. Diese Gruppen finden sich unter denjenigen Partien der Neurogliaschichte, welche sichtlich eine Verdichtung bedeuten.

Diese so stark mit Hämatoxylinlack imprägnirten Nervenzellen scheinen am stärksten krankhaft afficirt zu sein. Zwischen ihnen und den oben beschriebenen, heller tingirten Nervenzellen giebt es zahlreiche, äusserst plastische Uebergänge, indem zahlreiche, wie schwarze Punkte und Striche aussehende Tinctionen sich bis in die strichartigen Fortsätze verfolgen lassen[1]). Ausser diesen so stark mit Farbstoff imprägnirten Zellen finden sich ebenso stark gefärbte Betz'sche Riesenganglienzellen mit oft weithin zu verfolgenden Fortsätzen, welche sich im Neuroglianetz verlieren. Sie liegen in der Schichte der kleinen und grossen Pyramiden.

Die übrigen Schichten der Rinde erscheinen nicht wesentlich verän-

---

1) Die Ursache dieser verschieden starken Färbung ist mir derzeit noch nicht verständlich.

dert, vielleicht dass die grossen Pyramidenzellen nicht so zahlreich wie normal sind.

Die zwischen der Rinde und dem Mark liegende mit Hämatoxylinfärbung weissbleibende Insel erweist sich als nur von Gliafasern und zahlreichen Gefässen besetzt. Nervenfasern sind hier fast nicht aufzufinden.

Dass in der verdichteten äussersten Rindenschichte nicht Bindegewebe vorkommt, wird auf Schnitten mit van Gieson's Reagens deutlich, indem durch die durchwegs rothviolette Neurogliaschichte, die senkrecht zur Rinde verlaufenden schreiend rothgefärbten Gefässe mit ihren Bindegewebsschichten so deutlich sich abheben. Doch finden sich hierin keine Blutkörperchen, sondern die Gefässe sind zum Theil vollständig obliterirt, zum Theil mit organisirtem Inhalt versehen. An Schnitten, die mit der oben von mir angegebenen Methode gefärbt, aber nicht lange ausdifferenzirt sind, sieht man von den obliterirten Gefässen aus einen starken Filz von Gliagewebe, der sich bis in die Marksubstanz fortsetzt, abgehen. In diesem Filz werden abnorm häufig Zellen mit massenhaften Fortsätzen angetroffen (Spinnenzellen).

So arm die Rinde an Gefässen ist, so reichhaltig trifft man sie in der schon beschriebenen inselförmigen Zone zwischen Rinde und Marksubstanz. Um diese herum lagern sich massenhafte Körner, welche am deutlichsten mit van Gieson gefärbt sind, aber auch mit dieser Methode der Tinction oft nicht sehr gut sichtbar gemacht sind. Einzelne dieser Körner sind deutlich als Rundzellen zu erkennen, andere zeigen keine Zellstructur (Colloidkörner). Ausserdem finden sich in dieser Stelle gerade am Uebergang zur Rinde vereinzelte verkalkte Ganglienzellen vor. Ueber die ganze erkrankte Partie zerstreut trifft man ausserdem noch zahlreiche Rundzellen.

Die Verhärtung der Rindenpartie ist hauptsächlich auf die Vermehrung der Neurogliaschichte und weiterhin auf die bündelartigen, um die Gefässe herum sich bildenden Gliawucherungen zurückzuführen.

Aehnliche Verhältnisse der Gehirnrinde wurden von Sachs (23), Klinke (24), Roncoroni (25) und besonders ausführlich von Kuffner (26) beschrieben.

Literatur.

Schon beim Durchsehen der Literatur über multiple tuberöse Sklerose der Hirnrinde ergiebt es sich, dass viele Autoren verschieden stark ausgebildete Formen der multiplen tuberösen Sklerose beschreiben. Der erste der Fälle, der uns zu Gesicht kam, ist der von Brückner (27), welcher mit dem unserigen am meisten Aehnlichkeit hat.

Es handelte sich dabei im Wesentlichen um eine ebenfalls kleine, gedrungene Idiotin von starkem Knochenbau; sie ist in Bezug auf Nervenkrankheiten nicht belastet. Sie litt an seltenen epileptischen Krämpfen und veitstanzartigen Zuckungen der Extremitäten. Sie gab oft „verständige Antworten“, oft verzog sie das Gesicht nur zu einem

blöden Lachen. Patientin starb an Tuberculose der Lungen und des Intestinaltractus.

Die tuberösen, sklerotischen Partien sind dort ebenfalls nur über die Rinde zerstreut, und am Ventrikel-Ependym fanden sich den bei unserem Falle beschriebenen ähnliche Veränderungen vor (Reste einer überstandenen Ependymentzündung).

Die Beschreibung der Rindenveränderung passt fast genau für unseren Fall, nur handelt es sich in unserer Beobachtung um Gliawucherung, dort um Bindegewebsneubildung, welcher Unterschied wohl auf die weiter fortgeschrittene Kenntniss des Stützgewebes im Centralnervensystem zurückzuführen sein dürfte. Die Infiltration in der Umgebung der feinsten Gefässe findet sich im Falle Brückner's in der Rinde, in unserem im Grenzmark, das ebenfalls bereits pathologisch verändert erscheint. (Brückner steht nicht an, die Zellenanhäufung als Infiltration anzusprechen, welcher Ansicht wir uns ja anschliessen können.)

Brückner führt den Process der Sklerosirung auf Hypertrophie des Gehirnes zurück, eine Ansicht, die Berdez widerlegt hat.

Eine gelungene Zeichnung des Gehirnes vervollständigt die interessante Mittheilung Brückner's.

Während in der Mittheilung Brückner's nur vorübergehend von Lungen- und Bauchtuberculose die Rede ist, hebt Bourneville (28) (1882) in seinen beiden ganz ähnlichen Fällen die Mitbetheiligung der Niere am Krankeitsprocess hervor, ohne an das Vorhandensein dieser Geschwülste eine Vermuthung zu knüpfen.

Auszugsweise ist der Befund dieser zwei Fälle folgender:

I. Eltern und Grosseltern Trinker. Geschwister gestorben. Mit $7^1/_2$ Monaten Epilepsie, gesteigerte Anfälle. Section Nierengeschwülste in Form des Sarcôm encephaloide. Pneumonie.

Die Hemisphäre zeigt sowohl an der convexen wie an der inneren Seite sklerotische Inseln. Die Inseln fehlen an den oberen Theilen der Centralwindung und am Paracentrallappen, daher das Fehlen der Lähmungen, frei bleibt die Brücke, Kleinhirn und Medulla.

II. Nervenleiden in der Familie; asphyctisch geboren, Krämpfe, Paresen der Arme und des Halses. Pneumonie, hohe Temperatur. An der Oberfläche des Gehirnes sind zahlreiche kleine Inseln de sclérose tubereuse, die rücksichtlich Beschaffenheit und Vertheilung über die Windungen mit dem vorigen Falle identisch sind. Der Rest des Gehirnes mit Ausnahme des Corp. striatum frei. In den Nieren fanden sich dieselben Geschwülste. Untersuchung der sklerosirten Herde ergab Bindegewebsneubildung, welche die cellulären und röhrenförmigen Ge-

bilde der Hirnrinde und secundär einen Theil der weissen Substanz zur Atrophie brachte.

Der III. Fall findet sich im Lehrbuch von Schüle (29) erwähnt. Derselbe ist in erster Linie insofern sehr interessant, als sich an der Oberfläche des Gehirnes noch ein frischer Bluterguss vorfand. Ausserdem fand Schüle wie wir eine schmale, gelbbraune Leiste, welche die Markmasse gegen die Rinde abgrenzt. Die mikroskopische Untersuchung fehlt, die makroskopische Beschreibung ist unserem Befunde vollständig gleich.

Koch (30) veröffentlicht den Sectionsbefund eines Idioten mit epileptischen Krämpfen, der mit Application der Zange geboren wurde. Es fanden sich kleine stecknadelkopf- bis hirsekorngrosse Knötchen auf verschiedenen Partien der Rinde, welche durch starke Verdichtung der Neurogliaschichte entstanden waren. Ausserdem bestanden gruppenförmige Veränderungen in den Ganglienzellen und secundärer Schwund der Nervenfasern.

Koch kommt zum Schlusse seiner Mittheilungen darauf zu sprechen, dass sein Fall einen Uebergang von den schwächsten zu den stärksten der bei epileptischen Idioten häufig vorfindlichen Veränderungen darstellt.

Willmarth (31) fand unter 100 Sectionen von nur Idioten angeblich 6mal multiple tuberöse Sklerose der Hirnrinde. Die nähere Bearbeitung der Fälle fehlt.

Tomaszewsky (32) fand bei Idioten Bindegewebswucherungen der Gehirnrinde mit vollständigem Schwund der Nervenelemente. Die Erscheinungen entsprachen dem Bilde der knotigen Sklerose der Hirnrinde.

Berdez (33) in Lausanne hat in der Gesellschaft der Schweizer Aerzte eine mit einer Skizze versehene Beobachtung veröffentlicht, die in klinischer und pathologisch-anatomischer Beziehung mit den bisher bekannten und unserem Falle congruent ist. Der Verfasser hält die Gliawucherung für eine Neubildung; anstatt Stützgewebe zu sein, erdrücken die Gliafasern die nervösen Elemente. In diesem Falle bestand Hydromyelie. Verfasser erwähnt auch eine französische Arbeit über diesen Gegenstand von Broussais.

Ausserdem hat Hartdegen (34) einen Fall von multipler Verhärtung des Grosshirns nebst histologisch eigenartigen harten Geschwülsten der Seitenventrikel (Glioma gangliocellulare) bei einem Neugeborenen beschrieben. Es handelte sich um eine geschwulstartige Neubildung, bedingt durch Hyperplasie der gliösen Elemente und eingelagert in diese ganglienartige Zellen von exquisiter Grösse, deren Ausläufer sich im Netz der Glia verlieren. Der ganze Knoten wird von gliösen Septen

durchzogen. Durch diese Beobachtung an einem Neugeborenen ist die Möglichkeit intrauteriner Entstehung dieser Affection bewiesen.

Kritische Bemerkungen.

Kurz zusammengefasst, handelt es sich in dieser Beobachtung um eine an epileptischen Krämpfen leidende Schwachsinnige mit fraglicher Heredität. Die epileptischen Krämpfe waren erst in späteren Jahren aufgetreten, während die Inferiorität der geistigen Entwicklung von Kindheit auf beobachtet worden war. Die Kranke litt ausserdem an bedeutendem Hydrocephalus; als Degenerationszeichen wurden angetroffen: ein Dermoid an der Nasenwursel, ein starker Torus palatinus, eine Umbilicalhernie und auffallend kleine Ohren; durch die Obduction wurde die oben als Sclerosis multiplex tuberosa beschriebene Gehirnerkrankung und die multiplen Geschwülste in beiden Nieren vorgefunden.

Dieser letztere Befund und die Degenerationszeichen legten die Möglichkeit nahe, dass die in der Gehirnrinde multipel aufgetretene gliöse Neubildung auf dem Boden krankhaften Weiterwachsens der vorgebildeten Stützsubstanz steht. (Aehnlich Berdez!)

Eine zweite Möglichkeit der Erklärung wäre die Annahme einer hereditär luetischen Affection. Da die Bedeutung und die Wirkungsweise des luetischen Giftes noch nicht genügend studirt ist, sei hier nur auf die sehr zweifelhafte Heredität, auf die Form der Tumoren, die durch ihre starken wulstigen Auftreibungen luetischen Knochenaffectionen ähnlich sehen und auf die Rundzellenanhäufung, besonders um die Gefässe herum, aufmerksam gemacht.

Der Fall von Schüle enthält neben den charakteristischen sklerotischen Partien eine frische Blutung. Dieser sicher nachgewiesene Befund giebt uns einen Hinweis auf die Provenienz der Verhärtungen. Wir stellen uns vor, dass vielleicht in Folge der Lues es zu multiplen Blutungen auf die Gehirnoberfläche kam, welche später zu einer reactiven Entzündung, zu Stützgewebsvermehrung und secundärer Obliteration der Gefässe geführt hat. Die Entzündung hat sich weiterhin entsprechend dem Verästelungsgebiete der Rindengefässe auch auf die Markleiste hin ausgedehnt und dort die Infiltration der Gefässe hervorgerufen.

Zunächst tritt nun die Frage in den Vordergrund, zu welchem Zeitpunkte der Krankheitsprocess begonnen habe? Wir finden, dass die Hauptfurchen und Windungen erster Ordnung im Grossen und Ganzen normal veranlagt sind, trotzdem auch auf begrenzten Stellen der Hauptfurchen tuberös-sklerotische Stellen nachweisbar sind. Dagegen sind die Windungen zweiter und dritter Ordnung dort, wo sklerotische Stellen in ihnen auftreten, sowohl in der Anlage ihrer Furchen, als

auch der Windungen selbst, wesentlich verändert. Dies gilt besonders von der ganzen zweiten linken Stirnwindung.

Es muss daher angenommen werden, dass der krankhafte Process zu einer Zeit sich etablirt hat, wo die Anlage der Hauptwindungen bereits fertig gestellt war, und wo die Windungen zweiter und dritter Ordnung sich herauszubilden begannen.

Wenn es im Schädel zu einer Blutung auf der Gehirnoberfläche kommt, so dringt das Blut nicht in die Sulci ein, sondern presst, indem es auf die Gyri drückt, dieselben noch mehr aneinander. Hieraus würde sich die Localisation der verhärteten Stellen, insoweit sie hauptsächlich auf der Kuppe der betreffenden Windungen localisirt sind, erklären.

Dieser oben ausgesprochene Satz gilt natürlich nur für das fertige Gehirn, resp. für die bereits ausgebildeten Windungszüge. Da, wo die Bildung der Windungen noch im Gange war, musste durch Weiterwachsen der Rinde von der Seite her, die Sklerose oft noch in den betreffenden Sulcus hineinfallen.

Ich nehme nun in Zusammenfassung des soeben Gesagten an, dass es zur Zeit der Anlage der Furchen 2.—3. Ordnung vielleicht in Folge der Lues der Eltern zu multiplen Blutungen auf die Gehirnoberfläche gekommen ist, die in der Rinde des gerade in seiner Entwicklung begriffenen Gehirnes eine sehr chronisch verlaufende reactive Entzündung hervorgerufen habe, welche ihrerseits die Gliavermehrung, Ganglienzellenveränderung, Gefässveränderungen, Rundzelleninfiltration, die geringe Degeneration des Markes u. s. f. zur Folge gehabt hat. Die durch die Gliawucherung bedingte tuberöse Auftreibung und Verhärtung der Gehirnrinde stellt demnach nur eine stark ausgebildete Erscheinungsweise der bei epileptischen Idioten überhaupt häufig vorfindlichen Rindenbefunde dar, und bedeutet für unseren Fall den Restbefund einer multiplen chronischen Encephalitis.

II. Mikrocephalia vera.

Michael Rabel, 54 Jahre alt, Gemeindearmer, unehelich geboren, entstammt sehr fragwürdigen Eltern. Sein Vater, ein Bäckergehülfe, lebte nach der amtlich erhobenen Mittheilung der Gemeinde Margarethen an der Raab sehr unsittlich und war Trinker. Die Mutter war eine durchziehende Bettlerin, welche bald nach der Geburt aus der Gemeinde entwich, so dass das Kind in obiger Gemeinde zuständig wurde. Die Geburt des R. soll normal verlaufen und das Kind reif gewesen sein.

Er hat keine schwere Krankheit überstanden, nennenswerthe Fähigkeiten irgend welcher Art hat er nicht erlangt.

Am 20. September 1895 wurde er in die Landes-Siechenanstalt Hartberg aufgenommen und mit folgendem Zeugniss am 4. März 1896 der Landesirrenanstalt Feldhof überwiesen.

„Der aus der Gemeinde St. Margarethen, Bezirk Gleisdorf, am 20. September 1895 in die hiesige Anstalt überbrachte Michael Rabel ist fortwährend so aufgeregt, unruhig, zerreisst und zerbeisst Wäsche und Kleider, schlägt um sich, stürzt, verletzt sich, benöthigt also für sich allein einen Wärter zur Beaufsichtigung und Bedienung, und muss mit Mühe von den übrigen Pfleglingen abgehalten werden, die er schlägt und denen er ihr Essen entreisst. Dabei schreit derselbe fast ununterbrochen, so dass alle anderen Pfleglinge durch ihn in der Ruhe und im Schlaf gestört werden.

In der Tobzelle, die nicht gepolstert ist, kann der Pflegling nicht eingeschlossen werden, da er oft auf den Steinboden der Zelle stürzt, oder sich auf andere Weise beschädigt, so dass er oft blutüberströmt aus derselben genommen werden musste. Nachdem sich sein Zustand noch fortwährend verschlimmert, so ist der Patient wohl nur für eine Irrenanstalt, welche andere Einrichtungen enthält, geeignet, nicht aber für das Siechenhaus".

Bei der Aufnahme in Feldhof gab Rabel, der ruhig zuwuchs, auf Befragen seinen Namen an; eine andere Antwort war von ihm nicht zu erhalten; er schien die einfachsten Fragen nicht zu verstehen.

Auf der Abtheilung benahm sich dieser Pflegling meist ruhig, doch gab er fast nie Anzeichen irgend eines auch nur primitiven, selbstständigen Denkens von sich. Er blieb in stets sitzender Stellung, schaute interesselos vor sich hin oder lachte blöde. Meist hielt er seinen Aermel oder Rock zwischen den Zähnen, schnitt Grimassen oder stiess unarticulirte Laute aus. An der Umgebung nahm er keinen Antheil. Er konnte nicht selbstständig, sondern nur mit Unterstützung gehen. Patient sah und hörte, konnte aber nichts nachahmen. Weinen oder Freude wurden nie an ihm beobachtet. Dagegen regte er sich heftig auf, wenn er Andere essen sah. Vorgehaltene Gegenstände erfasste er unter mässigem Tremor. Beim Anziehen half er nicht mit. Hallucinationen dürften nicht bestanden haben. Rabel war sehr unrein, liess Koth und Urin unter sich gehen.

Seit Mitte August lag Rabel wegen häufiger dunkel gefärbter flüssiger Stühle zu Bette und am 25. August 1896 starb er.

Obduction.

Der Cadaver misst 164 Ctm. Cranium regelmässig gebaut, klein, 160:130. Diploe geschwunden: Dura mater schlaff, mässig verdickt. Gewicht sammt Häuten 849 Grm. Die Leptomeningen verdickt und diffus getrübt. Die Gefässe der Basis zart, regelmässig angeordnet, ohne auffallende Verengerung. Das Herz klein. Linke Niere klein, Kapsel leicht abziehbar. Rechts Hydronephrose, grosse Niere mit Cysten in der Kapsel, die schwer abziehbar erscheint. Im Magen und Rectum Befund des chronischen Catarrhes.

Bei näherer Besichtigung ergiebt sich nun, dass das Gehirn in allen Theilen zugleich mit dem Rückenmark gleichmässig verkleinert ist, und dass die einzelnen Lobi sich in proportionaler Weise und Anordnung zu einander verhalten. Das Verhältniss der Windungen zu einander ergiebt kein sehr hochgradiges Abweichen vom normalen Typus. Im Allgemeinen besteht Neigung zu Secundärfurchenbildung, und daher Abtheilung in kleine Windungszüge. Die Furchen sind eng und tief. Der Sulcus praecentralis ist oben und unten sehr stark und tief ausgebildet. Desgleichen die Centralfurche. Der Sulcus interparietalis ist nur rudimentär entwickelt. Der Sulcus temporalis I. geht in den Sulcus interparietalis über und setzt sich dann aus diesem in aufsteigender Richtung in die Fissura parieto-occipitalis fort. Am Uebergange in diese letztere erscheint ein die Oberfläche nicht erreichender in der Tiefe versteckter, kleiner Windungszug. Der S. temporalis II. verbindet sich mit dem S. occipitalis inferior. Der Balken erscheint am Splenium etwas verkrümmt, ohne dass, was nach Reichert zu erwarten gewesen wäre, eine auffallende Verkümmerung der Hinterhauptslappen vorfindlich ist.

Querdurchschnitte durch die Hemisphären lassen die Tiefe der Furchen, besonders der Furchen I. Ordnung recht deutlich erkennen und erscheint das Präparat besonders in dieser Richtung interessant.

Der makroskopische Befund dieses Gehirnes ist kurz folgender: Gesammtverkleinerung des Centralnervensystems. Proportionale Ausbildung der einzelnen Lobi, die Furchen tief einschneidend, unter einander in mässig abnormer Weise confluirend, mit Neigung zu secundären Furchen, wodurch an einzelnen Stellen eine leichte Mikrogyrie zu Stande kommt. Die mikroskopische Untersuchung der Gehirnrinde erwies sich an einzelnen Wahlstellen, in den verschiedenen Lobis vorgenommen, mit Ausnahme einer geringeren Entwicklung der Pyramidenzellen als annähernd normal.

Im Rückenmark erschien die Verkleinerung ziemlich deutlich ausgesprochen, sowohl was die Länge desselben, als besonders den Querschnitt desselben betrifft. Deutlich vermindert war die Masse des Rückenmarkes, was schon bei der Herausnahme desselben sofort auffiel. Es schien im Hals- und Brusttheile von vorn nach rückwärts verengt, so dass der Grundmesser zum Längsdurchmesser ca. wie 3:1 sich verhielt. (Entgegengesetztes Verhalten zu den Fällen mit Aplasie der Pyramidenbahnen.)

Obwohl unser II. Fall keine hochgradige Mikrogyrie darstellt, kann ich an dieser Stelle eine Bemerkung hierüber nicht unterlassen, weil dieser Fall von Mikrogyrie hauptsächlich aus diesem Grunde dem ersten Falle angefügt wurde.

Die Lehre über das Zustandekommen der Mikrogyrie, wie sie von Binswanger (33), Chiari (21), Otto (20) und besonders von Anton (22) klargelegt wurde, ist in neuerer Zeit von Oppenheim (36) und zum Theil von Köppen (37) angezweifelt worden.

Während die erste Gruppe der Autoren die ungenügende Entwick-

lung des Markes, speciell des Centrum semiovale, als Ursache der Mikrogyrie beschuldigen, wodurch die Rinde, welche ihre gewöhnliche Ausdehnung beibehält, zu abnormer Faltung veranlasst wird, vermuthet Oppenheim auf Grund seines Befundes, dass der Process, der zur Bildung der Mikrogyrie führt, in der Rinde selbst sich abspielt, und die Folge einer Meningoencephalitis mit Schrumpfung darstellt.

Die Entscheidung liegt meines Erachtens nur im mikroskopischen Verhalten dieser Stellen, und es wurde ja schon darauf hingewiesen, dass unter dem Sammelnamen der Mikrogyrie ganz verschiedene Gehirnbefunde subsumirt werden.

Kundrat (39) suchte die Mikrogyrie durch das Zustandekommen eines mässigen inneren Druckverhältnisses des Gehirnes zu erklären.

Ich wage nicht zu bezweifeln, dass durch Unterentwicklung des Hirnmarkes eine entprechend stärkere Faltung des Hirnmantels entstehen muss, wenngleich es, wenn ich recht unterrichtet bin, noch nicht nachgewiesen ist, dass die Rinde sich so unabhängig und selbstständig entwickeln kann, als es für diese Fälle angenommen werden müsste, umsomehr, da doch ein grosser Theil des Markes mit der Grosshirnrinde gemeinsam wächst[1]).

In jedem Falle waren in diesen Beobachtungen keinerlei Anzeichen einer abgelaufenen Entzündung der Rinde nachweisbar gewesen und die Mikrogyrie hatte sich entweder über den ganzen Hemisphärenmantel oder über symmetrische, dem Centrum semiovale entsprechende Partien localisirt.

Der mikroskopische Befund liess keine Rundzellen oder Gefässveränderungen der Rinde erkennen, und die Anheftung einzelner kleiner Gyri an einander ist durch den supponirten einstmaligen Hydrocephalus im Falle Anton's wohl verständlich. Die Beobachtung dieses Autors, der neben der Deformirung der Oberfläche direct eine abgelaufene Entzün-

1) Immerhin möchte ich hier einer interessanten Thatsache gedenken, welche ich an mehreren Fällen von thrombotischer Erweichung in der Marksubstanz seniler Gehirne im Laboratorium des Herrn Prof. Anton in Graz kennen gelernt habe. In diesen Fällen hat die Gefässverlegung geradezu electiv das centrale Gehirnmark primär und secundär zur Degeneration gebracht, währenddem die der Rinde nächstangrenzende Markschichte vollkommen gut erhalten blieb und sich bei Hämatoxylinfärbungen als tief dunkle die Rinde innen contourirende Streifen scharf abhob. Diese Thatsache stimmt überein mit den Befunden Duret's, welcher nachwies, dass die Blutgefässe der Gehirnrinde zu gleicher Zeit die angrenzenden Marklager mit versorgen. Es bleibt also feststehend, dass es verschiedene Gefässsysteme sind, welche einerseits das centrale Gehirnmark, andererseits die Gehirnoberfläche zu ernähren haben.

dung des Ventrikel-Ependyms nachweisen konnte, ist wohl an und für sich nicht anfechtbar.

Ganz anders verhielten sich die Fälle von Oppenheim[1]) und Köppen; hier handelt es sich besonders im Falle Köppen's um Sklerose der Rinde, um unregelmässig angeordnete mikrogyrische Herde mit den Resten abgelaufener Entzündung.

Die Fälle von scheinbarer Mikrogyrie, wo nur stellenweise und unregelmässig auf der Gehirnrinde vertheilt, kleine harte resp. geschrumpfte Windungen entstehen, müssen von der Gruppe der Mikrogyrie ausgeschlossen und in die Kategorie der sklerotischen Processe an der Gehirnoberfläche eingereiht werden.

Es scheint, dass diese Erkrankungen zwar im Principe dieselben, aber die Gehirnrinde in verschiedenen Entwicklungsphasen treffen und hierdurch zu sehr verschiedenen Veränderungen der Gehirnoberfläche führen.

Die Erklärung für das Zustandekommen der allgemeinen Verkleinerung unseres II. Präparates ist nach den vorangegangenen Erwägungen noch immer unverständlich. Sie kann bei dem Fehlen jedes Anzeichens einer abgelaufenen Entzündung vielleicht durch angeborene Hypoplasie der Gefässe erklärt werden.

Am nächsten steht diese allgemeine Verkleinerung wohl dem von Nonne (38), Chiari, v. Andef, Miercejewsky, Betz, Giacomini (citirt nach Pfleger) mitgetheilten Befunde einer allgemeinen Verkleinerung des Centralnervensystems. Nonne führt sie im Anschlusse an Eisenlohr auf mangelhafte Anlage zurück.

Zum Schlusse liegt mir noch die angenehme Pflicht ob, Herrn Director Dr. Sterz für die gütige Ueberlassung des Materials und mehrfache Anregung und meinem hochverehrten gewesenen Chef Herrn Prof. Anton in Graz für die mannigfachen Unterweisungen bei Abfassung dieser kleinen Arbeit und der Durchsicht der Präparate meinen herzlichsten Dank zu sagen.

Literatur-Verzeichniss.

1. Mitchel, Transact. of the soc. of Lond. Vol. III. Citirt aus Virchow's Jahresbericht 1862.

1) Oppenheim bringt einen ähnlichen Befund der Mikrogyrie, wie die übrigen Autoren, erwähnt keine Anzeichen abgelaufener entzündlicher Vorgänge, führt aber die Mikrogyrie schliesslich doch als durch Rindenentzündung entstanden zurück.

2. Gowers, Brith. palsies Lancet. 1888.
3. Vogt, C., Ueber die Mikrocephalen oder Affenmenschen. Genv. 1867. Franz. Archiv für Anthropologie. 1867.
4. Stark, C., Mikrocephalie, fötale Encephalitis und amyloide Gehirndegeneration, Zeitschr. für Psych. Bd. 32.
5. Ziegler, E., Lehrbuch der pathologischen Anatomie.
6. Klebs, Jahrbücher der Pädriatrik. 1878.
7. Serress, Anatomie de cerveau. 1824.
8. Anton, G., Ein Fall von Mikrocephalie. Wiener klinische Wochenschrift 1889.
8a. Anton, G., Ueber angeborene Erkrankungen des Centralnervensystems. Wien 1890.
9. Lombroso, C., Casi i microcephalia da influenza psychica nella gravidanza. Arch. di psych. 1886.
10. Kind, Ueber den Einfluss der Trunksucht auf die Entstehung der Idiotie. Allgem. Zeitschr. für Psych. 1884.
11. Falkenheim, Ein zwölfjähriger Mikrocephale. Berliner klin. Wochenschrift 1882.
12. H. Angel Money, Brain. 1884.
13. Judson, Brain. 1885.
14. Shuttleworth, British Medical Journal. 1874.
15. Fletscher, B., Transact. of the internat. medical Congr. London III.
16. Giacomini, I cervelli dei mikrocephali. Torino 1890.
17. Pfister, H., Mikrocephalie mit Affenspalte ohne Geistesstörung. Allgem. Zeitschr. f. Psych. 1894.
18. Pfleger und Pilcz, Beiträge zur Lehre von der Mikrocephalie. Jahrbücher für Psych. 1897.
19. Pansch, Ad., Ueber Mikrocephalie. Deutscher Anthropologen-Congress. 1878.
20. Otto, R., Ein Fall von Porencephalie mit Idiotie. Dieses Archiv 1885.
21. Chiari, Ueber einen Fall von Mikrogyrie bei einem 13monatlichen Knaben. Jahrbuch für Kinderheilkunde. 1879.
22. Anton, G., Zur Kenntniss der Störungen im Oberflächenwachsthum. Zeitschr. für Heilkunde. 1886.
23. Sachs, B., A familly form of idiocy. New York Medical Journal. 1896.
24. Klinke, O., Ueber das Verhalten der Tangentialfasern der Grosshirnrinde bei Idioten. Dieses Archiv XXV.
25. Roncoroni, Die Histologie der Stirnlappenrinde bei Verbrechern und Epileptikern. Wiener klin. Rundschau. 1897.
26. Kuffner, Karel, Prispevek k. pathologické anatomii idiotie. Zolástni Otish z „Casopisu Lökaru Ceschych". Roc 1893.
27. Brückner, Oskar, Ueber multiple tuberöse Sklerose der Hirnrinde. Dieses Archiv Bd. 12.
28. Bourneville, Arch. de Neurologie. 1880.
28a. Derselbe, Arch. de Neurologie. 1882.

29. Schüle, Pathologie und Therapie der Geisteskrankheiten. Leipzig 1886.
30. Koch, Ein Fall von Idiotie in Folge von Application der Zange. Neurol. Centralbl. 1887.
31. Willmarth, Untersuchungen von 100 Gehirnen schwachsinniger Kinder.
32. Tomaskewsky, Zur Pathologie des Idiotismus. Russ. Wjestnik Psychiatrie Bd. 4. 1889.
33. Berdez, De la sclérose tubereuse du cerveau. Ziegler's pathol. Anatomie. Bd. XVII.
34. Hartdegen, Die nähere Literaturangabe ist mir derzeit unmöglich.
53. Binswanger, Virchow's Archiv 85. Citirt nach Pfleger und Pilcz.
36. Oppenheim, Ueber Mikrogyrie und die infantile Form der cerebralen Glossopharyngolabialparalyse. Neurol. Centralbl. III. 1895.
37. Koeppen, Ueber Grosshirnrindenerkrankungen mit besonderer Berücksichtigung ihrer Beziehung zur Syphilis. Neurol. Centralbl. VII. 1895.
38. Nonne, Ueber eine eigenthümliche familiäre Erkrankungsform des Centralnervensystems. Dieses Archiv Bd. XXII. 2.
39. Kundrat, Die Porencephalie. Graz bei Leuschner und Lubensky.

XXI.

Aus der psychiatrischen und Nervenklinik der Königl. Charité (Prof. Jolly).

Ueber einen Fall von „Compressionsmyelitis" des Halsmarks mit schlaffer, degenerativer Lähmung der unteren Extremitäten.

Von

Dr. **A. Westphal,**

Assistent der psychiatrischen Klinik und Privatdocent.

(Hierzu Tafel XIV.)

Krankengeschichte.

Am 20. Mai 1896 wurde die 53 Jahre alte Frau H. auf die Krampfabtheilung aufgenommen.

Dieselbe ist früher stets gesund gewesen, soll nur nach einer Entbindung vor 17 Jahren an Schwellungen der Gelenke der unteren Extremitäten gelitten haben, die nach ca. 10 Wochen wieder völlig verschwanden.

Jetzt ist sie bis zuletzt in ihrem Geschäft — einer Milchhandlung — thätig gewesen. Seit $^1/_4$ Jahr hat sie über leichtes Schwindelgefühl und über reissende Schmerzen im Genick, die nach den Armen und dem Hinterkopf ausstrahlen, zu klagen.

Diese Beschwerden führen Patientin in's Krankenhaus.

Der Status bei der Aufnahme ergiebt: Patientin ist anämisch. An den inneren Organen ist nichts Abnormes zu constatiren.

Der Urin ist frei von Eiweiss und Zucker.

Die Dornfortsätze der Halswirbelsäule sind auf Druck etwas empfindlich, die Nackenmuskulatur ein wenig gespannt. Eine Difformität der Wirbelsäule ist nicht vorhanden.

Motilitäts- und Sensibilitätsstörungen bestehen nicht.

Die Kniephänomene sind von normaler Stärke.

Die linke Pupille ist erheblich weiter als die rechte. Reaction auf Licht und Convergenz prompt. Die Augenbewegungen sind frei, der Augenhintergrund normal.

Keine Sprachstörung, keine psychischen Veränderungen nachweisbar.

Es sind keine Zeichen von Syphilis oder Tuberculose vorhanden.

Syphilitische Infection wird bestimmt in Abrede gestellt. Tuberculose oder Nervenkrankheiten sind nicht in der Familie vorgekommen.

30. Mai. Patientin giebt an, nicht Urin lassen zu können, die gefüllte Blase wurde durch Katheter entleert. Sie klagt über taubes Gefühl und Schwere in den Armen, sie könne die Arme nicht heben, den Löffel nicht zum Munde führen, lässt sich füttern. Die passiv erhobenen Arme werden kurze Zeit in der ihnen gegebenen Stellung gelassen, fallen alsbald schlaff, ohne jeden Widerstand herab.

Händedruck beiderseits gleich stark, Bewegungen der Finger frei. Es besteht eine Herabsetzung der Tast- und Schmerzempfindung an den oberen Extremitäten; leichte Pinselberührungen werden richtig angegeben, Knopf und Spitze der Nadel häufig verwechselt, Nadelstiche als nicht schmerzhaft bezeichnet. Subjectiv besteht Gefühl von Druck an der Halswirbelsäule, während selbst starkes Beklopfen derselben keine Schmerzen hervorruft.

Der Gang ist taumlig, unsicher, bei geschlossenen Augen tritt starkes Schwanken ein.

Die elektrische Untersuchung (Herr Dr. Lähr) ergiebt überall normale Erregbarkeitsverhältnisse.

8. Juni. Patientin spricht heute Mittag aphonisch, Abends ist die Stimme wieder klangreich. Sie giebt an, dass ihr die Expectoration von Schleim Schwierigkeiten mache.

12. Juni. Patientin kann sich nicht im Bett ohne Hülfe aufrichten. Die einzigen activen Bewegungen der oberen Extremitäten bestehen in Heben der Schultern, die auch etwas nach hinten zusammengebracht werden.

Die übrigen Bewegungen, auch die der Handmuskeln, sind völlig aufgehoben.

Bei passiven Bewegungen sind alle Gelenke völlig schlaff. Die Sehnenreflexe sind erhalten, die Periostreflexe schwach.

Patientin kann nicht mehr allein gehen, bricht sofort zusammen. Die Bewegungen der unteren Extremitäten werden sehr langsam und ohne Kraft ausgeführt. Extension des Fusses fällt rechts fast ganz aus.

Passiv bestehen keine Spannungen in der Muskulatur der Beine. Kniephänomene lebhaft, ohne Nachzittern. Kein Fussclonus. Druck auf die Nervenstämme ist nirgends empfindlich, keine Atrophien sichtbar. Am Rumpf und den Extremitäten Tastempfindung gut, leichte Hypalgesie vorhanden.

Die Prüfung des Temperatursinnes ergiebt ein wechselndes Resultat, warm und kalt wird mitunter richtig bezeichnet, mitunter verwechselt.

Elektrische Untersuchung (Herr Dr. Lähr) der oberen und unteren Extremitäten: Faradisch: Reaction überall prompt. Galvanisch: Direct und indirect überall kurze Zuckungen.

Es besteht Nackensteifigkeit, man kann Patientin wie einen Stock mit der unter die Halswirbelsäule gelegten Hand emporheben.

Die Lidspalten sind gleich weit, nicht verengt.

Linke Pupille erheblich weiter als die rechte. Reaction auf Licht prompt. Augenbewegungen sind frei.

Hustenstösse der Patientin sind schwach, ohne Energie, doch spannt sich das Zwerchfell dabei an; sie spricht völlig aphonisch.

Laryngoskopisch: Stimmbänder weiss, weichen bei der Respiration auseinander, spannen sich bei der Phonation, doch scheint der Schluss kein ganz fester zu sein.

Im Facialisgebiet und an der Zunge nichts Besonderes. Schlucken, Function des Gaumensegels gut. Gehör, Geruch, Geschmack intact.

18. Juni. Seit einigen Tagen führt Patientin ausser Drehen und Beugen des Kopfes, leichtem Zucken der Achseln keine Bewegungen mehr aus, liegt regungslos mit eigenthümlich starrem Gesichtsausdruck im Bett. Nahrungsaufnahme ist bei sorgfältiger Fütterung genügend. Andauernd Retentio urinae; der Urin enthält geringe Mengen Albumen. Stuhl muss durch Eingiessungen erzielt werden.

Ueber dem linken Trochanter beginnender Decubitus.

Die ophthalmoskopische Untersuchung (Herr Dr. Greeff) ergiebt *keine* Veränderungen im Augenhintergrund.

5. Juli. Patientin klagt seit einigen Tagen über zunehmende Erschwerung der Expectoration. Heute früh plötzlich ein Anfall sehr heftiger Athemnoth, Gesichtsausdruck ängstlich und verfallen, Nase spitz, starke Cyanose.

Es werden die accessorischen Athemmuskeln bewegt, während die Zwerchfellathmung anscheinend völlig sistirt.

Athemfrequenz: 60—80, Puls: 120—140.

Beim Versuch der Faradisation des Phrenicus zeigt sich keine Wirkung. Nach Kampherätherinjection Nachlass der Dyspnoe.

6. Juli. Abermaliger Anfall starker Dyspnoe und Cyanose mit ausgesprochenen Zeichen von Zwerchfelllähmung.

Die Kniephänomene und Plantarreflexe sind heute nicht hervorzurufen.

7. Juli. Die Athmung ist besser: 40, Puls: 90, von guter Beschaffenheit. Cyanose geschwunden.

Die Kniephänomene sind wieder auszulösen.

Aus dem weiteren Krankheitsverlauf ist hervorzuheben: Es besteht die complete Lähmung der unteren und oberen Extremitäten fort, Patientin ist nicht im Stande, die geringste Bewegung mit denselben auszuführen. Die Lähmung ist eine völlig schlaffe, bei passiven Bewegungen ist nicht der geringste Widerstand vorhanden.

Auch mit der Rumpfmuskulatur führt Patientin keine Bewegung aus, sie liegt andauernd regungslos in Rückenlage im Bett. Die Athmung, sowohl die costale, wie abdominale ist eine ganz oberflächliche, schwache, mitunter treten heftige Erstickungsanfälle von ca. 10—20 Minuten Dauer auf, bei denen Faradisation des Phrenicus ohne Erfolg ist. Nicken mit dem Kopf und Zucken mit

den Schultern bleiben die einzigen ausführbaren Bewegungen. Nackensteifigkeit ist nur noch mitunter andeutungsweise vorhanden, die Schmerzen in der Nackengegend sind geringer geworden.

Patientin ist aphonisch, spricht mit kaum verständlicher, flüsternder, klangloser Stimme, ohne dass laryngoskopisch Lähmungen der Kehlkopfmuskeln nachzuweisen sind.

Die Gehirnnerven und das Sensorium sind andauernd frei, constant besteht eine Erweiterung der linken Pupille.

Es hat sich Incontinentia urinae et alvi eingestellt.

Die Sensibilitätsstörungen lassen sich deutlicher abgrenzen, und zwar besteht normale Empfindlichkeit am Kopf, Hals und oberer, vorderer und hinterer Schultergegend. Die gesammte übrige unter dieser Zone gelegene Körperoberfläche sowohl des Rumpfes wie der Extremitäten zeigt Störungen der Schmerzempfindung (Hypalgesie), während Störungen des Tastsinnnes, der Temperaturempfindung und des Lagegefühls weniger deutlich und constant sind.

Subjectiv bestehen Parästhesien in den oberen Extremitäten. Keine Empfindlichkeit der Nervenstämme, speciell werden durch starkes Drücken der Waden keine Schmerzen hervorgerufen.

Die Sehnenreflexe, insbesondere die Kniephänomene, sind mitunter noch hervorzurufen, schliesslich trotz der vollkommenen Schlaffheit der Muskeln erloschen. Dasselbe Verhalten zeigen die Hautreflexe. Die gelähmten Muskeln fühlen sich sehr schlaff und weich an, zeigen keine fibrillären Zuckungen.

In der letzten Woche des Lebens traten Atrophien, die bisher nirgends deutlich sichtbar waren, besonders an den kleinen Handmuskeln und den Waden hervor.

Die von Herrn Dr. Lähr und mir ausgeführten elektrischen Untersuchungen ergeben jetzt die Zeichen der Entartungsreaction in grosser Ausdehnung an den gelähmten Muskeln.

Das Resultat[1]) der directen Muskelreizungen mit dem galvanischen Strom (kleiner transportabler Apparat) ist folgendes:

Obere Extremität.

Links		Rechts
M. ext. digitorum commun. träge		träge.
M. ext. ulnaris sehr träge AnSZ > KSZ		„
M. palmaris long.	träge	„
Flexoren des Vorderarmes	träge	
Daumenmuskulatur	träge	„
Interossei	träge	

1) Bei dem desolaten Zustande der Patientin konnte aus äusseren Umständen eine Bestimmung der Stromstärke mit dem absoluten Hirschmann-Galvanometer nicht stattfinden.

Links	Rechts
M. deltoideus vorderes Bündel träge	kurz
Hinteres Bündel kurz	"
M. supinator long. träge	"
M. biceps träge	"

Untere Extremität.

M. quadriceps träge	träge.
M. tibialis ant. kurz	kurz.
M. gastrocnemius träge	etwas weniger träge als links.
M. peroneus träge	" " " " "
M. ext. dig. brevis träge	" " " " "
Adductoren des Oberschenkels kurz	kurz.

Vom Nerven aus sind alle Muskeln sowohl faradisch wie galvanisch zu erregen mit Ausnahme des Phrenicus, der mit beiden Stromesarten unerregbar ist.

Das Gesammtresultat ist das der partiellen Entartungsreaction in der Mehrzahl der untersuchten Muskeln, und zwar zeigt die linke Körperhälfte dieselbe in einer grösseren Ausdehnung wie die rechte.

Trotz aller angewandten Mittel (Jodkali, Application des Ferrum candens in der Nackengegend, Analepticis u. s. w.) verschlechterte sich der Zustand von Tag zu Tag, die Erstickungsanfälle wurden immer schwerer, am 21. Juli starb Patientin in einem suffocatorischen Anfall.

Fassen wir den Krankheitsverlauf kurz zusammen: Bei einer vorher gesunden Frau entwickelt sich nach einem Initialstadium, in dem Genickschmerzen, Steifigkeit und Schmerzhaftigkelt der Halswirbelsäule, sowie Schmerzen in den Armen bestanden, in kurzer Zeit, ca. 14 Tagen, eine complete Lähmung der Extremitäten und der Rumpfmuskulatur. Dazu gesellt sich Aphonie mit negativem laryngoskopischem Befunde, schweren Lähmungserscheinungen des Zwerchfells, Blasen- und Mastdarmlähmung, Decubitus. Die Sensibilitätsstörung (Analgesie) betrifft das Gebiet der motorischen Lähmung, von der nur Gesichtsmuskulatur, Halsmuskulatur (Sternocleidomastoideus) und die Schulterheber verschont bleiben. Die gelähmten Muskeln, anfangs elektrisch normal erregbar, zeigen später zum Theil die Zeichen der partiellen Entartungsreaction.

Die Sehnen- und Hautreflexe lassen ein wechselndes Verhalten er-

kennen, die Kniephänomene, in den ersten Wochen lebhaft, sind später bald vorhanden, bald verschwunden und schliesslich nicht mehr auslösbar. Die anfangs vorhandenen Reizerscheinungen (Nackensteifigkeit, Schmerzen) treten zurück, Schmerzen in den unteren Extremitäten bestehen weder spontan, noch treten sie bei Druck auf.

Die Krankheit verlief bis zum Tode fieberlos.

Die Diagnose stiess auf erhebliche Schwierigkeiten, so dass wir genöthigt waren, unsere Ansicht über die Natur des Krankheitsprocesses mehrfach zu modificiren.

Die im Anfang bestehenden Krankheitserscheinungen: Schmerzen im Nacken und Steifigkeit desselben, neuralgische Schmerzen in den Armen, legten in Verbindung mit der Pupillendifferenz den Gedanken nahe, dass es sich um eine Affection des Halsmarks oder seiner Häute (Pachymeningitis cervicalis?) handelte. Diese Vorstellung verlor jedoch sehr viel an Wahrscheinlichkeit, als bald eine complete schlaffe Lähmung der Beine eintrat. Die sehr schnell erfolgte absolute Lähmung der oberen und unteren Extremitäten, die plötzliche Aphonie liessen uns dann die Möglichkeit einer functionellen Erkrankung, der Hysterie, eine Zeit lang in Erwägung ziehen. Diese Annahme erwiesen die schweren folgenden Erscheinungen (Erstickungsanfälle, Blasen- und Mastdarmlähmung, Decubitus) sehr bald als eine falsche.

Als schliesslich die Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit in dem Gebiet der gelähmten Muskeln deutlich wurden, mussten wir bei dem Fehlen neuritischer Erscheinungen eine Erkrankung der Vorderhornzellen des Rückenmarks fast in seiner ganzen Ausdehnung annehmen. Die den Beginn der Erkrankung bildenden Reizsymptome, die späteren Sensibilitäts-, Blasen- und Mastdarmstörungen blieben dabei unerklärt.

Aus dem Sectionsprotokoll (22. Juli 1896, Prof. Israel) geben wir Folgendes wieder: Stark abgemagerte Leiche mit kleinem Decubitus am Kreuzbein.

Lungen blutreich mit zahlreichen, dunkelrothen, körnigen bronchopneumonischen Herden.

Nieren blutreich, ebenso Leber. Milz derb mit starken Trabekeln. Uterus gross, derb mit starker cystischer Entartung. Das Gehirn zeigt keine Abnormitäten.

Die Wirbelsäule ist äusserlich völlig intact; aufgesägt zeigt sich, dass die Bandscheiben zwischen dem 2. und 3., 3. und 4., 4. und 5. Halswirbel von tuberculösen Granulationen durchsetzt sind. In der Nachbarschaft der erweichten Bandscheiben ist die Spongiosa der Wirbelkörper verdichtet.

Die Dura spinalis ist in der Höhe des Austritts der 4. Cervicalwurzel verdickt, mit dem Wirbelkörper an dieser Stelle durch eine derbe, fibrös käsige, partiell erweichte Schwiele verwachsen, welche auf dem Durchschnitt gefässreiches, fibröses Gewebe mit käsigen Einsprengungen und submiliaren Tuberkeln zeigt. Diese Verdickung der Dura ist nur an einer circumscripten Stelle des vierten Wurzelsegmentes in geringer Höhenausdehnung nachweisbar, sonst ist sie überall intact. Die Pia mater ist zart, mit Ausnahme der Stelle der schwieligen Verdickung nirgends mit der Dura verwachsen.

Auf Querschnitten erscheint das Rückenmark in allen Höhen normal; auch an der Stelle der Erkrankung der Dura ist die Zeichnung der grauen und weissen Substanz scharf, nichts von Erweichung sichtbar.

Anatomische Diagnose: Spondylarthrocace cervicalis, Pachymeningitis tuberculosa spinalis cervicalis. Bronchopneumonia multiplex. Cor fuscum. Cyanosis hepatitis. Induratio uteri. Endometritis cervicalis uteri. Cystitis chronica. Decubitus sacralis.

Mikroskopisch wurden untersucht das Rückenmark, die Medulla oblongata, eine Auswahl peripherischer Nerven und einzelne Muskeln.

Rückenmark und Medulla oblongata (Färbung nach van Gieson, Weigert, Pal und in einzelnen Abschnitten nach Marchi):

Gegend der Compression (IV. Cervicalis).

Das Rückenmark ist an seiner Peripherie von einem Geschwulstgewebe (g) umgeben, welches auf der Zeichnung (Taf. XIV., Fig. 1) grösstentheils erhalten, an einzelnen Stellen abgerissen erscheint. Dasselbe geht von der Dura aus. Diese ist sehr erheblich schwartenartig verdickt (d).

Die Pia (p) ist wenig verdickt, grösstentheils frei, nur an einzelnen Stellen (s) mit der Dura verwachsen. Zwischen Dura und Pia sieht man Querschnitte hinterer Wurzeln (h) liegen; die vorderen Wurzeln (v) durchziehen, zum Theil längs getroffen, das Geschwulstgewebe. Eine Formveränderung des Rückenmarks ist nur in einer leichten Compression der linken Hälfte desselben zu constatiren (Fig. 1). Die Zeichnung der grauen und weissen Substanz ist überall scharf.

Das Geschwulstgewebe besteht aus relativ grossen Zellen, deren Protoplasma sich nach der van Gieson'schen Färbung rosa färbt, mit deutlichen Kernen. Diese Zellen erreichen zum Theil eine sehr erhebliche Grösse, überragen die anderen Zellen um ein Vielfaches an Grösse und weisen zahlreiche, theils in der Mitte der Zellen liegende, theils excentrische, kranzartig an der Peripherie angeordnete Kerne auf. Ausser diesen Zellen finden sich massenhafte Anhäufungen von Kernen ohne deutlichen Zellleib. Diese Kernanhäufungen liegen wallartig um die anderen Zellen herum oder finden sich in zierlichen geschwungenen Linien angeordnet, wie schon bei schwacher Vergrösserung zu sehen ist (k).

Die Blutgefässe sind stark erweitert, prall mit Blut gefüllt, in ihrer Umgebung sind frische Blutungen vorhanden. Hie und da sind verkäste, mit amorphem Material (m) angefüllte Stellen sichtbar.

Das Rückenmark bietet auf Marchi-Präparaten (angefertigt nach Abpräparirung des Geschwulstgewebes, Nachfärbung mit Säurefuchsin), das Bild einer Querschnittsmyelitis.

Am stärksten betroffen sind die Hinterstränge und von diesen wieder besonders die ventralen Theile. Hier liegen überall schwarze Schollen und Körnchenzellen dicht bei einander. Es folgen die hinteren Partien der Seitenstränge, während die Degeneration in den Vorderseitensträngen und Vordersträngen am schwächsten ist, noch zahlreiche intacte Stellen vorhanden sind. Auch die graue Substanz zeigt Zerfallserscheinungen des feinen Fasernetzes, besonders reichlich sind schwarze Körner im Gebiet der eintretenden hinteren Wurzel vorhanden. Die Gefässe, vornehmlich die kleineren, sind prall mit Blut gefüllt und erweitert; im Gebiet der stark degenerirten Hinterstränge sieht man Gefässe mit verdickten Wandungen. In der Umgebung finden sich frische Blutungen; diese sind besonders zahlreich und von beträchtlicher Grösse in der Gegend der hinteren Commissur und der Basis des rechten Hinterhorns.

Auf Weigert- und Pal-Präparaten tritt die Ausdehnung der Degeneration weit weniger hervor: Ist deutlich nachweisbar in den ventralen Partien der Hinterstränge, dagegen in den hinteren Theilen der Hinter- und Seitenstränge anscheinend geringfügig, in den Vorder- und Vorderseitensträngen nicht sicher nachweisbar. In den Vorderhörnern sieht das Fasernetz etwas gelichtet aus.

Von den austretenden Wurzeln sind die zwischen Dura und Pia gelegenen quer getroffenen Wurzeln zum grösseren Theil gut erhalten, einige degenerirt. Die im Geschwulstgewebe verlaufenden, besonders vorn auf dem Längsschnitt getroffenen Wurzeln zeigen alle Grade der Degeneration bis zu fast völligem Faserschwund, während einzelne mit tiefschwarzen Fasern durch das Geschwulstgewebe verlaufen.

Auf nach van Gieson gefärbten Präparaten erkennt man, dass es in den ventralen Theilen der Hinterstränge zur Bildung eines areolären weitmaschigen Gewebes gekommen ist, in dem nichts von Nervenfasern zu sehen ist. Daneben finden sich Nervenfasern in verschiedenen Stadien des Zerfalls, aufgeblähte Markscheiden, gequollene Axencylinder, Körnchenzellen in grosser Anzahl. Die Veränderungen des interstitiellen Gewebes sind geringfügige; an einzelnen Stellen ist es vermehrt, das Gliagewebe verbreitert, die Wandungen der Blutgefässe verdickt. Nirgends finden sich Kernanhäufungen weder um Gefässe, noch sonst im Parenchym. Aehnlich sind die Veränderungen in den Pyramidenseitensträngen, während die übrigen Theile der weissen Substanz, auch der dorsale Abschnitt der Hinterstränge nur Zerfall vereinzelter Fasern, gequollene Axencylinder, keine Vermehrung des Gliagewebes aufweisen.

Die Ganglienzellen der Vorderhörner (Nissl- und Säurefuchsin-Präparate) weisen sehr erhebliche Veränderungen auf.

Zunächst ist es zu einer hochgradigen Zahlverminderung derselben gekommen, und zwar sind die medialen Zellgruppen noch mehr betroffen, wie die lateralen, das linke Vorderhorn stärker wie das rechte. Fig. 2, Taf. XIV. zeigt ein solches Vorderhorn mit spärlichen Ganglienzellen bei schwacher Vergrösserung. Bei starker Vergrösserung erscheinen die vorhandenen Zellen fast sämmtlich verändert, nur ganz vereinzelt sind normale Gebilde sichtbar. Die Nissl'schen Granula sind in den erkrankten Zellen zerfallen, Kern und Kernkörperchen geschrumpft oder nicht erkennbar, die Form mancher Zellen ist rundlich, andere erscheinen als kleine knopfartige oder spindelförmige Gebilde. Auf Säurefuchsin-Präparaten haben die degenerirten Zellen einen eigenthümlich opaken Farbenton angenommen. Manche der Zellen zeigen Vacuolenbildung in besonders auffallender Weise. Die Vacuolen sind zahlreich und gross, so dass sie fast den ganzen Zellleib einnehmen. Fig. 3, Taf. XIV. giebt ein Bild solcher stark vacuolisirter Zellen a und b. Diese erscheinen auch sonst verändert, Zelle a ist von plumper Gestalt, ohne Fortsätze, ohne Kern und Kernkörperchen, Zelle b kernlos mit eigenthümlich pfropfenzieherartig gestalteten Fortsätzen. Von den benachbarten Zellen ist die bei c vorgeschritten, die bei d leichter degenerirt. Ein Zusammenhang der Zelldegeneration mit Blutungen, die vorwiegend die Gegend der hinteren Commissur einnehmen, besteht nicht.

Die unterhalb der Compression gelegenen Rückenmarkssegmente bis zur achten Cervicaliswurzel lassen auf Marchi-Säurefuchsin Präparaten Veränderungen des ganzen Querschnitts mit vorwiegendem Befallensein der ventralen Abschnitte der Hinterstränge und der Pyramidenseitenstränge erkennen. Hier ist es in der beschriebenen Weise, in von oben nach unten zu abnehmender Intensität zu Zerfall des Nervenmarkes und stellenweis zu Gliavermehrung gekommen. Die kleinen Blutgefässe sind prall mit Blut gefüllt, die innerhalb des stark degenerirten Bezirkes liegenden Gefässe zeigen verdickte Wandungen, während die grossen Gefässe (Arter. und Vena spinal. ant.) zarte Wandungen besitzen.

Die Vorderhornzellen sind zahlreicher vorhanden, als an der Stelle der directen Compression durch das Geschwulstgewebe, doch weisen besonders die medialen Gruppen beiderseits eine deutliche Verminderung der Zahl der Ganglienzellen auf. Die spärlichen hier vorhandenen Zellen zeigen fast alle hochgradige Veränderungen; die Zellen erscheinen als kleine geschrumpfte, knopfartige, structurlose Gebilde. Die lateralen Zellgruppen sind besser erhalten, weisen eine Anzahl normal aussehender Zellen auf, die unregelmässig zerstreut, zwischen blassen, wenig gefärbten, wie aufgelöst erscheinenden, kernlosen Gebilden liegen. Die vorderen und hinteren Wurzeln weisen auf Marchi-Präparaten zum Theil leichte Degeneration auf, zum Theil erscheinen sie normal.

Auf tiefer gelegenen Schnitten sind myolitische Veränderungen der weissen Substanz des Rückenmarks-Querschnitts völlig geschwunden; auf Marchi-, Weigert-, Pal- und nach van Gieson gefärbten Präparaten ist im ganzen Dorsal-, Lenden- und

Sacralmark keine Veränderung mehr erkennbar. Auch die vorderen und hinteren Wurzeln erscheinen überall intact. Die Veränderungen der absteigenden secundären Degeneration, auf die wir zurückkommen, treten an Marchi-Präparaten deutlich hervor, während sie nach den anderen Methoden nicht nachweisbar sind.

In der grauen Substanz sind in allen unterhalb des VIII. Cervicalis gelegenen Rückenmarkssegmenten ausgesprochene Veränderungen der Ganglienzellen der Vorderhörner vorhanden, während das feine Fasernetz derselben intact erscheint, nirgends mehr Blutungen sichtbar sind. Die Blutgefässe sind prall mit Blut gefüllt, in ihren Wandungen nicht verändert.

Im ganzen Brustmark sind die Vorderhornganglienzellen spärlich, auf der linken Seite erheblicher vermindert wie auf der rechten. Die erhaltenen Zellen sind zum Theil normal, zum grössten Theil deutlich verändert, haben die Fortsätze verloren und sind zu rundlichen Gebilden umgewandelt, die Nissl'schen Körperchen sind zerfallen, einige Zellen lassen Vacuolenbildung erkennen. Die Zellen der Clarke'schen Säulen erscheinen normal. Deutliche Veränderungen der Vorderhornganglienzellen finden sich im Lendenmark. Auch hier ist die Zahl der Zellen, besonders auf der linken Seite, vermindert. Unter ziemlich zahlreichen, anscheinend normalen Zellen finden sich andere in jedem Stadium des Zerfalls. Fig. 4 und 5, Taf. XIV. geben ein Bild dieser Veränderungen, die sowohl auf Nissl (Fig. 4), wie auf Säurefuchsinpräparaten (Fig. 5) klar hervortreten.

Wir sehen die einzelnen Zellen in verschiedenen Stadien des Zerfalls. Die nach Nissl gefärbten Zellen a, b, c, d (Fig. 4) lassen keine Kerne und Kernkörperchen erkennen, zeigen zum Theil Veränderungen ihrer polygonalen Gestalt. Die Nissl'schen Körperchen sind mit Ausnahme einzelner an der Peripherie gelegenen Granula in Zelle a geschwunden, in Zelle b in einem peripherischen Saum noch theilweise erhalten, in den centralen Partien feinkörnig zerfallen. Zelle c zeigt die Granula in diffuser Weise abgebröckelt und durcheinander geworfen. Zelle d beginnende centrale Auflösung derselben. In Zelle e ist Kern und Kernkörperchen sichtbar, der Kern stark blau gefärbt, das Kernkörperchen etwas geschwollen, die Granula an einer Stelle der Peripherie staubförmig zerfallen. In den mit Säurefuchsin gefärbten Zellen (Fig. 5) sind in allen mit Ausnahme von Zelle e Kern und Kernkörperchen nicht zu erkennen, sie haben die Fortsätze verloren, zeigen die verschiedensten Grade des Zerfalls, die Abrundung der Zellen und der opake Farbenton tritt besonders bei Zelle a schön hervor, in Zelle e ist nur stellenweise Zerfall des Zellleibes zu bemerken.

Dieselben Zellveränderungen constatiren wir im Sacralmark. In den oberhalb der Compressionsstelle liegenden Rückenmarksabschnitten können wir leichtere Veränderungen der Zellen, bei Fehlen sonstiger myelitischer Veränderungen noch im Gebiet des 3. und 2. Cervicalnerven nachweisen. Im Gebiet des 1. Cervicalis verschwinden sie. Die Kerne der Medulla oblongata sind intact.

Die von Herren Dr. Kossel und Dr. Kempner auf dem Institut für Infectionskrankheiten freundlichst ausgeführte Untersuchung von Rückenmarksschnitten auf Tuberkelbacillen und andere Mikroorganismen ergab ein negatives Resultat. In den Riesenzellen des Geschwulstgewebes fanden sich vereinzelt Tuberkelbacillen.

Die Veränderungen der secundären absteigenden Degeneration lassen sich auf Marchi-Präparaten bis in das Lendenmark verfolgen, sind im Sacralmark nicht mehr erkennbar.

Wir finden degenerirt die Pyramidenseitenstrangbahnen; dieselben entsenden an der Peripherie des Rückenmarks einen schmalen saumartigen Fortsatz nach vorn, in dem degenerirte Fasern weniger dicht und zahlreich wie in den Pyramidenbahnen selbst liegen. In den Vordersträngen finden wir eine nicht sehr erhebliche Degeneration besonders der sulcomarginalen Partien, im unteren Lendenmark nur noch in vereinzelten Fasern nachweisbar.

Die aufsteigende Degeneration der Hinterstränge lässt sich bis zu den Kernen derselben verfolgen.

In der Höhe der Schleifenkreuzung finden wir ausser degenerirten Fasern im Gebiet der Hinterstränge und ihrer Kerne, Degeneration der Kleinhirnseitenstrangbahn, des Gowers'schen Bündels und eines Saumes degenerirter Fibrae arcuatae externae post. Auf höheren Schnitten in der Gegend der oberen Oliven ist Degeneration der Kleinhirnseitenstrangbahn und des Gowers'schen Bündels noch nachweisbar, im Corpus restiforme sind zahlreiche degenerirte Fasern vorhanden.

Peripherische Nerven.

Untersucht mit Osmiumfärbung, nach Weigert, Pal und van Gieson.

N. peroneus (auf Zupfpräparaten und Querschnitten) normaler Nerv.

N. ischiad. (quer) Nervenbündel in allen Fasern gut erhalten.

N. rad. und ulnaris (quer) bieten das Bild gesunder Nerven.

N. recurrens vagi (Querschnitte, Osmium) alle Fasern mit guten schwarzen Markscheiden, keine Degeneration.

N. phrenicus untersucht während seines Verlaufs zwischen dem parietalen Blatt des Pericards und der Pleura pericardiaca.

Auf Zupfpräparaten (Osmium) zeigen die Fasern die verschiedensten Stadien des Zerfalls, viele Nervenfasern lassen eine schwarz gefärbte Markscheide nicht mehr erkennen, verlaufen als grünlich gefärbte Fasern. In anderen Fasern ist das Mark in Klumpen und Schollen verfallen, oder sie erscheinen besetzt mit Körnchenzellen.

Auf Querschnitten bietet der Nerv das Bild hochgradiger Degeneration. Es finden sich vereinzelt über den Querschnitt zerstreut gut erhaltene Fasern, durch grosse Lücken getrennt, in denen zahlreiche degenerirte Fasern dicht bei einander liegen. Das interstitielle Gewebe ist vermehrt.

N. opticus (nach Marchi gefärbt). Vor seinem Eintritt in die Orbita, ist normal.

Muskeln.

Untersucht: M. flexor carpi ulnaris, M. supinator longus, M. thenar. Adductoren des Oberschenkels. M. peroneus longus (Färbung nach van Gieson, Pal und Weigert).

M. flexor carpi ulnaris: Die Fasern haben zum grossen Theil ihre polygonale Gestalt verloren, erscheinen rundlich, viele kreisrund. Die Muskelkerne sind vermehrt, auf längsgetroffenen Fasern oft in Reihen und Zeilen angeordnet. Vereinzelt finden sich central gelegene Kerne.

Dichotomische sowie trichotomische Theilungen der Fasern sind sehr häufig. Fig. 6, Taf. XIV. giebt ein Bild zweier sich bei a und b dichotomisch theilenden Fasern. Die Querstreifung ist in der Mehrzahl der Fasern deutlich vorhanden, in manchen undeutlich, sehr fein oder nicht erkennbar. Gröbere Degenerationsvorgänge an den Muskelfasern finden sich nicht.

Die Grösse der Fasern ist eine verschiedene, durchschnittlich finden sich Fasern von ca. 30—40 μ Durchmesser, zwischen denen in wechselnder Anzahl stark atrophische Fasern von 4—8 μ zerstreut sind.

Fasern von 60 μ Durchmesser sind selten. Das interstitielle Gewebe ist leicht vermehrt, zeigt nur an einzelnen Stellen eine erheblichere Zunahme, an denen dann die einzelnen Muskelfasern weit auseinander liegen, durch kernreiche bindegewebige Septa getrennt. An diesen Stellen sind auch die einzelnen Fasern in ihrem Durchmesser am verschiedensten, finden sich die zahlreichsten atrophischen Fasern.

Fig. 7, Taf. XIV. ist nach einer solchen Stelle gezeichnet; die Abrundung der Fasern, die Verschiedenheit im Volumen derselben, das Vorkommen von zahlreichen kleinen, atrophischen Fasern, die Vermehrung des kernreichen interstitiellen Gewebes tritt deutlich hervor.

Auf Pal- und Weigert-Präparaten erscheinen die kleinen intramusculären Nervenstämmchen gut erhalten.

Es finden sich neuromusculäre Stämmchen, die Muskelfasern in ihnen sind kreisrund, zeigen central gelegene Kerne.

M. supinator longus. Die rundliche Form der Muskelfasern ist deutlich ausgesprochen. Schmale Fasern von 4—8 μ liegen zwischen zahlreichen Fasern von 60—70 μ Durchmesser. Vereinzelt finden sich hypertrophische Fasern bis 90 μ Durchmesser.

Die Muskelkerne sind vermehrt, mitunter rosenkranzartig um den Querschnitt angeordnet, vereinzelt finden sich central gelegene Kerne.

Das interstitielle Gewebe ist an einzelnen Stellen gar nicht, an anderen in geringem Maasse vermehrt. Die Nervenfasern auch in den kleinsten intramusculären Verzweigungen gut erhalten.

M. thenar. Veränderungen der Muskelfasern wie an den vorhergehenden Muskeln. Dichotomische Theilungen, Vacuolenbildung vorhanden.

Die Vermehrung des interstitiellen Gewebes ist eine erheblichere. Breite bindegewebige Züge durchziehen den Muskel, an einzelnen Stellen sieht man

in diesen Zügen, Reste atrophischer Muskelfasern liegen. Die erhaltenen Fasern lassen grösstentheils die Querstreifung deutlich erkennen. Diese Veränderungen sind nicht überall im Muskel gleichmässig, es finden sich neben ihnen Stellen von annähernd normalem Aussehen.

Adductoren des Oberschenkels: Ein grosser Theil des Muskels ist in Fett umgewandelt — kleine Inseln von Muskelfasern liegen getrennt und eingebettet in breiten Zügen von Fettgewebe. Die Muskelfasern sind zum grossen Theil rundlich, oft kreisrund mit central gelegenen Kernen, zwischen ihnen liegen Züge von kernreichem Bindegewebe, nur ein kleiner Theil des Muskels zeigt ein normales Verhalten. Zahlreiche, stark atrophische Fasern zwischen Fasern von 40—60 μ.

M. peronei: Erheblich interstitielle Fettwucherung. Im Fettgewebe zerstreut trifft man auf Querschnitte von Nervenbündeln, die keine Degeneration erkennen lassen.

Die Muskelfasern zeigen in geringerer Anzahl Gestaltveränderungen wie in dem vorigen Muskel.

Viele Stellen weisen deutlich polygonale Form der Fasern auf.

Diaphragma: Dieser Muskel bietet die weitgehendsten Veränderungen dar. Ueberall finden sich zwischen den Muskelfasern kleinere und grössere Haufen von Fettzellen und breite Züge von Bindegewebe. Die Differenzen in der Breite der Muskelfasern sind sehr erhebliche, zwischen Fasern von 40 bis 60 μ liegen zahlreiche, ganz schmale atrophische Fasern von 4—8 μ, vereinzelt hypertrophische Fasern bis 88 μ; auch die schmalsten Fasern lassen grösstentheils noch die Querstreifung erkennen. Die längsgetroffenen Fasern erscheinen oft korkzieherartig gewunden, der Inhalt der Fasern in Ringen zusammengeschoben.

Die zahlreichen Blutgefässe sind prall gefüllt.

Im Muskel finden sich ausgedehnte Blutungen und Kernanhäufungen. Einzelne kleine intramusculäre Nervenstämmchen erscheinen degenerirt, während andere ganz normal gefunden werden.

Bei Betrachtung der mikroskopischen Veränderungen trennen wir die an der Stelle der Compression (IV. Cervicalis) und ihrer Umgebung gefundenen, von den durch das ganze Rückenmark nachweisbaren Störungen.

Die Untersuchung des Geschwulstgewebes bestätigt durch den Nachweis von Tuberkelbacillen in den Riesenzellen die makroskopische Diagnose. Die Gestaltsveränderung des Rückenmarks durch das umgebende Geschwulstgewebe ist eine sehr geringfügige (Fig. 1, Taf. XIV.), es ist zu stärkeren Verschiebungen der grauen und weissen Substanz nicht gekommen. Die Veränderungen der Rückenmarkssubstanz selbst entsprechen von der Compressionsstelle bis zum 8. Cervicalis dem Bilde einer von oben nach unten zu an Intensität abnehmenden Querschnittsmyelitis, sie lassen sich in der weissen und grauen Substanz über den Gesammt-

querschnitt in verschiedener Ausdehnung und Intensität nachweisen. Von der weissen Substanz sind die Vorder- und Vorderseitenstränge am wenigsten betroffen, während die Gegend der ventralen Partien der Hinterstränge und die der Pyramidenseitenstränge die weitgehendste Degeneration aufweisen. Die Degenerationen bestehen vorwiegend in Zerfallserscheinungen der Nervenfasern: Aufblähung der Markscheiden, Zugrundegehen derselben, Bildung von Körnchenzellen, Quellung der Axencylinder, an einzelnen Stellen ist es durch völligen Schwund der Fasern zur Bildung eines maschenartigen, areolären Gewebes gekommen. Interstitielle Veränderungen, Gliawucherung treten gegen die parenchymatösen Veränderungen zurück, nirgends finden sich Anhäufungen von Rundzellen, die Gefässe zeigen an den, am stärksten degenerirten Stellen des Rückenmarkquerschnitts, Wandverdickungen, sind sonst normal. Blutungen kommen nur an der Compressionsstelle selbst, in grösserer Anzahl in der Gegend der hinteren Commissur vor, während die Vorderhörner von ihnen verschont bleiben. In diesen ist es zu einer Lichtung des feinen Fasernetzes und vor Allem zu sehr erheblichen Veränderungen der Ganglienzellen gekommen. Die quantitativen Veränderungen sind an der Stelle der Compression am stärksten, haben das linke Vorderhorn noch mehr wie das rechte betroffen (Fig. 2, Taf. XIV). In qualitativer Hinsicht zeigen die erhaltenen Zellen die schwersten Veränderungen. Sie sind zum Theil in knopfartige, kleine structurlose Gebilde umgewandelt, andere erscheinen gebläht, viele sind rundlich, ohne Fortsätze (Fig. 5, Tafel XIV.) Die Nissl'schen Körperchen weisen die verschiedensten Grade des Zerfalls, bis zur völligen Auflösung auf (Fig. 4, Taf. XIV.). Das Protoplasma mancher Zellen ist fast völlig von zahlreichen grossen Vacuolen eingenommen (Fig. 3, Taf. XIV).

Wir sind durchaus der Ansicht der meisten Forscher, die sich mit den Vacuolen eingehend beschäftigt haben (Fr. Schultze, Kreissig, Schulz, Hoche, v. Leyden und Goldscheider, Nissl, Heymann, H. Gudden u. A.), dass bei der Beurtheilung derselben grosse Vorsicht nöthig ist, da sie Producte des Härtungs- und Conservirungsvorganges und auch Leichenerscheinungen sein können. Sind indessen Vacuolen in Zellen nachweisbar, die, wie in unserem Fall, weitgehende degenerative Veränderungen zeigen, so sind sie wohl mit grosser Wahrscheinlichkeit als pathologische Gebilde aufzufassen, wobei wir es dahin gestellt sein lassen, ob die Hohlräume schon als solche intra vitam existirt haben, oder ob an ihrer Stelle Producte der regressiven Metamorphosen angesammelt waren, die bei der späteren Behandlung des Präparats auf irgend eine Weise verschwunden sind.

Die austretenden Wurzeln zeigen auch an der Stelle der Compres-

sion, so lange sie zwischen Pia und dem Geschwulstgewebe liegen, keine oder geringfügige Veränderungen, erst beim Verlauf durch dasselbe erleidet eine Anzahl derselben degenerative Veränderungen, während andere wohl erhalten bleiben.

Im Dorsal-, Lenden- und Sacralmark sind Querschnittsveränderungen nicht mehr vorhanden, die Degeneration der Ganglienzellen der Vorderhörner bleibt in allen diesen Höhen mit Ueberwiegen der qualitativen Veränderungen deutlich nachweisbar.

Die Zellen der Clarke'schen Säulen weisen keine Veränderungen auf.

Die austretenden Wurzeln sind völlig intact, ebenso die peripherischen Nerven bis in ihre intramusculären Verzweigungen, nur der aus der Compressionsstelle direct hervorgehende Nerv. phrenicus ist stark degenerirt.

Von besonderem Interesse sind die Veränderungen an der Musculatur.

Die Fasern haben ihre polygonale Form verloren, erscheinen abgerundet bis kreisrund, ihre Grösse ist eine sehr verschiedene, zahlreiche atrophische liegen zwischen Fasern von normaler Grösse und spärlichen hypertrophischen (Diaphragma, M. supinator longus) zerstreut. Die Fasern zeigen Vacuolenbildung und besonders reichliche dicho- und trichotomische Theilungen (Fig. 6, Taf. XIV.). Wir finden Kernvermehrung, dieselben in Reihen und Zeilen angeordnet und nicht selten central gelegene Kerne. Das interstitielle Gewebe ist vermehrt (Fig. 7, Taf. XIV), es ist stellenweise zur Einlagerung von reichlichem Fettgewebe gekommen. Die erhaltenen Muskelfasern lassen gröbere degenerative Veränderungen nicht erkennen, zeigen grösstentheils ihre Querstreifung gut erhalten. Dieser Muskelbefund gleicht den bekannten von Erb[1]) beschriebenen Veränderungen bei Dystrophia muscularis progressiva, er reiht sich einer früheren Beobachtung[2]) von uns an, in der wir dieselben in ganz typischer Weise bei einer Erkrankung nachwiesen, deren anatomische Grundlage in einer Atrophie der Ganglienzellen der Vorderhörner und ausgedehnter Polyneuritis bestand. Nur finden wir in der jetzigen Beobachtung nur wenige und besonders nicht so stark hypervoluminöse Fasern wie in unserem ersten Fall. Das Maximum der Fasern übersteigt nicht 90 μ, die Minima (4—8 μ), sind sehr reichlich vorhanden. Vacuolenbildung und dichotomische Theilungen, die wir häufig sehen, schil-

1) Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde. 1. Bd. 3. und 4. Heft.
2) Dieses Archiv Bd. XXIV. Heft 3.

dert auch Hitzig[1]) (und Kawka) in seinen bekannten Untersuchungen über Muskelveränderungen bei spinalen Leiden, die ganz denen bei Dystrophie entsprechen.

Es ist die Frage nach der Bedeutung der einfachen Muskelatrophie, besonders dem Vorkommen der bei Dystrophie charakteristischen Veränderungen bei Vorderhornerkrankungen und Erkrankungen des ersten motorischen Neurons im Allgemeinen neuerdings von J. Hoffmann[2]) ausführlich erörtert worden, so dass wir uns darauf beschränken, unsere Befunde den in der Litteratur bekannten Fällen, auf die Erb schon in seiner grundlegenden Arbeit (l. c.) ausdrücklich hinweist, anzureihen. Bemerkenswerth ist der Umstand, dass diese ausgesprochenen Veränderungen der Muskulatur nachweisbar waren bei Erkrankung der Vorderhornzellen des Rückenmarks und völligem Intactsein der vorderen Wurzeln und peripherischen Nerven bis in ihre feinen intramusculären Verzweigungen. Erb[3]) und Schultze fanden in einem Fall von progressiver Atrophie spinalen Ursprungs trotz hochgradiger degenerativer Atrophie der Muskeln die vorderen Wurzeln und peripherischen Nerven gesund. Da in dieser Beobachtung, wie in unserem Falle, die Degeneration die Ganglienzellen nur theilweise ergriffen hatte, eine Anzahl anscheinend gesunder Elemente erhalten geblieben war, liefern beide eine Stütze für die Richtigkeit der Erb'schen[4]) Annahme, „dass bei abnehmender Leistungsfähigkeit der trophischen Centren oder bei mässigen und nicht absoluten Hindernissen in den trophischen Leitungsbahnen die Muskeln zuerst und allein der Degeneration verfallen".

Nur ist in unserem Fall die Art der Muskelveränderung eine besondere, von der gewöhnlichen Form der „degenerativen Atrophie" abweichende, für die wir in der Hitzig'schen Hypothese über Ernährungsstörungen in den Muskeln, die unter gewissen Bedingungen durch einzelne restirende trophische Elemente hervorgerufen werden, eine Erklärung finden.

Was schliesslich die secundäre Degeneration[5]) betrifft, liess sich die

---

1) Hitzig (und Kawka), Beiträge zur pathologischen Anatomie der spinalen Kinderlähmung. Halle 1889, vergl. Hitzig, Ueber spinale Dystrophie. Berliner klin. Wochenschr. 1888 und 1889. No. 28.

2) Hereditäre progress. spinale Muskelatrophie im Kindesalter. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde. X. Bd. 3. und 4. Heft.

3) Ein Fall von progressiver Muskelatrophie mit Erkrankung der grauen Vordersäulen. Dieses Archiv Bd. IX. 1879.

4) Elektrotherapie. 1882. S. 205.

5) Eine eingehende Beschreibung der secundär degenerirten Bahnen, wie

der Pyramidenvorder- und Seitenstränge bis in das untere Lendenmark, die aufsteigende Degeneration der Hinterstränge bis zu ihren Kernen, die der Kleinhirnseitenstrangbahn und des Gowers'schen Bündels bis in die Gegend der oberen Oliven verfolgen. Die Kerne der Medulla oblongata sind intact geblieben, die Zellveränderungen hören am zweiten Cervicalis auf.

Die anatomischen Veränderungen stellen sich also dar: als eine Myelitis transversa[1]) vom IV. bis VIII. Cervicalis reichend, Poliomyelitis nach unten bis in das Sacralmark, nach oben bis zur 2. Cervicalwurzel nachweisbar, einer besonderen Form der Muskelatrophie und Erscheinungen der secundären Degeneration in der geschilderten Ausdehnung.

Diese Befunde sind in ihrer Gesammtheit im Stande, die klinischen Erscheinungen zu erklären.

Das Krankheitsbild setzte sich zusammen aus Symptomen, welche auf eine Leitungsunterbrechung im Cervicalmark und solchen, die auf eine Erkrankung der Vorderhornzellen des Rückenmarks in seiner ganzen Ausdehnung schliessen liessen. Die anfangs bestehenden Reizerscheinungen machten eine Meningealaffection wahrscheinlich. Die Ausdehnung der gefundenen Motilitäts- und Sensibilitätsstörungen steht mit den Querschnittsveränderungen in der Höhe der vierten Cervicalwurzel im Einklang. Die Centren derjenigen Muskeln, welche die einzigen erhaltenen Bewegungen: Drehen und Beugen des Kopfes, Hebung der Schulter bewerkstelligen (Sternocleidomastoideus und ein Theil des Cucullaris), sind nach den Untersuchungen von Thornburn, Allen Starr und Kraus in den oberen Cervicalsegmenten localisirt, ebenso beruht das Freibleiben des Nackens, Hinterkopfes und Gesichts von der sensiblen Lähmung auf dem Intactsein des 2. und 3. Cervicalis sowie des Trigeminus. Die Zwerchfelllähmung wird in Uebereinstimmung mit dem Befunde von Kraus[2]) durch die schwere Läsion des vierten Cervicalseg-

---

sie sich nach den Untersuchungen von Hoche, Flatau und Andere darstellen, vermögen wir nicht zu geben, da Marchi-Präparate nur aus einigen Höhen angefertigt wurden, nach anderen Methoden die Degenerationen nicht nachweisbar waren.

1) Wir gebrauchen hier den Ausdruck Myelitis, da derselbe bisher für diese Zustände in der Literatur noch üblich ist, sind uns aber wohl bewusst, dass diese Bezeichnung bei dem Fehlen eigentlich entzündlicher Veränderungen den thatsächlichen Verhältnissen nicht entspricht.

2) Die Bestimmung des betroffenen Rückenmarkssegmentes bei Erkrankung der unteren Halswirbel. Zeitschrift für klinische Medicin. Bd. XVIII. Heft 3 und 4.

mentes und die Degeneration des aus ihm hervorgehenden N. phrenicus erklärt.

Die Aphonie, für die wir weder klinisch, noch anatomisch eine Grundlage finden konnten, ist vielleicht durch die auf Lähmung der Athemmuskeln beruhende Schwäche des Exspirationsstromes bedingt. Sie muss als ein ungewöhnliches Symptom bezeichnet werden, ist auch in den Kraus'schen Fällen (l. c.) von Phrenicuslähmung nicht vorhanden gewesen. Eine eigenthümliche Sprachstörung, „Zerhacken der Silben- und Wortfolge durch beständiges Athemholen“ bei Rückenmarkscompression in der Höhe des IV. Cervicalnerven erwähnt Köppen[1]). Er findet sie weder bei Charcot noch bei anderen Autoren erwähnt, obwohl sie bei „Erkrankung des Centrums für den Phrenicus öfters erwartet werden sollte“.

Von oculopupillären Symptomen war nur eine Erweiterung der linken Pupille ohne Verengung der Lidspalte und Retraction des Bulbus nachweisbar. Einseitige Pupillenerweiterung kommt nach den neuesten Ausführungen Frenkel's[2]) bei den verschiedensten Affectionen des Cervicalmarks vor, so dass wir wohl nicht zu der Annahme einer Fernwirkung auf die erste Dorsalwurzel (Centrum cilio-spinale) genöthigt sind.

Die atrophischen Lähmungen an Extremitäten und Rumpfmuskulatur mit den Erscheinungen der Entartungsreaction beruhen bei der normalen Beschaffenheit der peripherischen Nerven, auf den Veränderungen der Ganglienzellen in der ganzen Ausdehnung der grauen Vordersäulen. Der bekannte Fall Heubner's[3]) zeigt indessen, dass nicht immer trotz ausgesprochenstem Schwunde der Ganglienzellen im Lendenmark, Entartungsreaction nachzuweisen ist. J. Hoffmann (loc. cit. S. 314) hat in jüngster Zeit die Beobachtungen zusammengestellt, in denen bei rein spinalen Muskelatrophien Entartungsreaction nicht vorhanden war.

Er betont, dass bei spinaler Erkrankung „Entartungsreaction mit um so grösserer Sicherheit zu erwarten ist, je rascher der Verlauf ist, je rascher die Atrophie kommt, und je mehr diese dabei eine Atrophie en masse ist“ — Bedingungen, die in unserem Fall vorhanden waren.

1) Ueber Pachymeningitis cervicalis hypertrophica. Dieses Archiv Bd. 27. S. 325.

2) Etude sur l'inégalité pupillaire dans les maladies et chez les personnes saines. Revue de médecine. 1897. No. 10. p. 826.

3) Ein paradoxer Fall von infantiler Muskelatrophie. Beiträge zur pathologischen Anatomie und klin. Medicin. Leipzig 1887.

Quantitative Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit in den schlaff gelähmten Extremitäten mit aufgehobenen Sehnenreflexen bei Compressionsmyelitis des oberen Rückenmarksabschnittes sind u. A. von Bruns[1]), Egger[2]), Senator[3]), Oppenheim und Siemerling[4]), Hoche[5]), v. Leyden[6]) beschrieben worden. Während Egger geneigt ist, eine functionelle Störung der Ganglienzellen der grauen Substanz in seinem Falle anzunehmen, „erscheint es Bruns wahrscheinlich, dass die Herabsetzung auf den enormen Leitungswiderstand in Folge des Oedems und der trockenen Haut zu setzen ist" (cit. nach Egger l. c.). Auch für den Fall von Senator sind durch Oedem bedingte grosse Leitungswiderstände als Erklärungsmoment heranzuziehen (Discussion in der Gesellschaft der Charité-Aerzte im Anschluss an den Vortrag von Herrn Senator vom 11. November 1897.) Oppenheim und Siemerling (l. c.) fanden parenchymatöse Degenerationen in Nerven und Muskeln der Beine, die in Hoche's Fällen (l. c.), in denen das Lendenmark normal war, nicht untersucht worden sind. v. Leyden konnte an Nerven und Muskeln keine Veränderungen entdecken, fand aber ausgesprochene Ganglienzellenveränderung in den Vorderhörnern der Lendenanschwellung.

Von besonderem Interesse ist das Verhalten der Kniephänomene. Dieselben, anfangs deutlich vorhanden und lebhaft, sind später bald vorhanden, bald erloschen, um schliesslich dauernd nicht mehr auslösbar zu sein. Es wirft sich die Frage auf, ist das von Bruns (l. c.) gestellte Postulat, dass die Querschnittsläsion des Cervicalmarks eine vollständige ist, die Ursache des Erlöschens der Kniephänomene? Sowohl die klinische Beobachtung, insbesondere die nur partielle sensible Lähmung, wie die anatomische Untersuchung, welche zeigte, dass die Configuration des

---

1) Ueber einen Fall von totaler traumatischer Zerstörung des Rückenmarks an der Grenze zwischen Dorsal- und Halsmark. Dieses Archiv Bd. 25.

2) Ueber totale Compression des oberen Dorsalmarks. Dieses Archiv Bd. XXVII.

3) Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit in den unteren Extremitäten bei Compressionsmyelitis. Berliner klinische Wochenschrift. 1896. No. 49.

4) Beiträge zur Pathologie der Tabes dorsal. und der peripherischen Nervenerkrankung. Dieses Archiv Bd. XVIII. S. 500.

5) Ueber secundäre Degeneration speciell des Gowers'schen Bündels, nebst Bemerkungen über das Verhalten der Reflexe bei Compression des Rückenmarks. Dieses Archiv Bd. XXVIII. S. 510.

6) Ein Fall von Rückenmarkserschütterung durch Eisenbahnunfall (Railway-Spine). Dieses Archiv Bd. VIII. S. 42.

Rückenmarks nur wenig durch die Compression gelitten hatte, die Zeichnung der grauen und weissen Substanz scharf erhalten war, und dass mikroskopisch zahlreiche intacte Fasern nachweisbar waren, weisen darauf hin, dass keine complete Querschnittsläsion vorgelegen hat. Die genaue mikroskopische Untersuchung der unteren Rückenmarksabschnitte und der peripherischen Nerven, auf deren Nothwendigkeit Bruns immer wieder bei der Kritik der beobachteten Fälle von fehlendem Kniephänomenen bei hohen Querschnittserkrankungen hingewiesen hat, zeigt uns, dass die Erkrankung der Vorderhornganglienzellen im Uebergangstheil des Rückenmarks als Ursache des schwindenden Kniephänomens anzusprechen ist. Wahrscheinlich sind die Veränderungen der Muskulatur[1]) mit im Stande gewesen, diese Herabsetzung des Reflexes zu bewirken.

Das eigenthümlich wechselnde, eine Zeit lang zu beobachtende Verhalten der Kniephänomene, der Umstand, dass dieselben innerhalb eines kurzen Zeitraums bald hervorzubringen, bald erloschen waren, hat in ähnlicher Weise Oppenheim[2]) bei syphilitischen Erkrankungen des Centralnervensystems constatirt und auf Wechsel des Schwellungszustandes der syphilitischen Neubildung und ihre Wirkung auf die umschlossenen Nervenwurzeln zurückgeführt, eine Erklärung, die bei der Localisation der Geschwulst in unserem Fall nicht herangezogen werden kann; vielleicht spielen vorübergehende toxische Einflüsse[3]) bei dem Verschwinden der Kniephänomene nach Erstickungsanfällen, Wiederkehr derselben bei Nachlass derselben (confer. Krankengeschichte) hier eine Rolle.

Was schliesslich das Krankheitsbild als ganzes betrifft, erscheint der sehr schnelle Krankheitsverlauf, insbesondere der rapide Eintritt einer absoluten Lähmung, welche fast die ganze Körpermuskulatur betrifft, bemerkenswerth.

Wenn auch die Ausdehnung der Lähmung durch den Sitz der Querschnittserkrankung erklärt wurde, so wird doch die Schwere der motorischen Ausfallserscheinungen erst dann verständlich, wenn wir uns vergegenwärtigen, dass sowohl das motorische Neuron zweiter Ordnung an der Compressionsstelle und den Pyramidenseitensträngen Unterbrechungen erlitten hat, als auch das motorische Neuron I. Ordnung in der ganzen Ausdehnung der Vorderhornganglienzellen geschädigt gefunden

---

1) Vergl. Sternberg, Sehnenreflexe. S. 101 und 102.

2) Berliner klin. Wochenschr. 1888. No. 53. S. 1061.

3) Sternberg l. c. S. 172 u. f.

wurde. Diese bei Compressionsmyelitis ganz ungewöhnliche Ausdehnung der Rückenmarkserkrankung, ermöglicht das Verständniss der klinischen Erscheinungen.

Practisch wichtig erscheint der Umstand, dass von directen Symptomen einer Wirbelerkrankung: Difformität der Wirbelsäule, Schmerzhaftigkeit und Steifigkeit derselben, erstere völlig gefehlt hat, letztere als Initialerscheinungen nur vorübergehend zu constatiren waren.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen bedürfen in Hinsicht der Auffassung der einzelnen Processe eine weitere Betrachtung. Wir müssen feststellen, welche Bedeutung den einzelnen pathologischen Vorgängen zukommt, wie ihr Verhältniss zu einander aufzufassen ist.

Zunächst ist der Umstand auffallend, dass ausser Tuberculose einzelne Intervertebralscheiben der Halswirbelsäule und einer circumscripten Partie der benachbarten Dura mater, nirgends Zeichen von Tuberculose gefunden worden sind. Wir lassen es dahin gestellt, ob es sich um eine primäre Tuberculose dieser Theile gehandelt hat; wahrscheinlicher ist es, dass die Infectionsquelle, vielleicht eine verkäste Lymphdrüse, uns verborgen geblieben ist.

Die Veränderungen an der Compressionsstelle fassen wir in Uebereinstimmung mit den meisten Autoren, welche seit der grundlegenden experimentellen Arbeit Kahler's[1]) diese Vorgänge untersucht haben, als in erster Linie durch Oedem bedingte auf.

Schmaus[2]) sagt: „Die unmittelbare Folge der Caries ist eine Pachymeningitis externa, der bald eine Infiltration und Entzündung, auch Verhärtung der Dura selbst folgt. Nur kann bereits im Rückenmark das mechanische Moment der Pachymeningitis sich geltend machen, die Lymphbahnen verlegen und ein Stauungsödem erzeugen. Die Infiltration und Verstopfung der Dura tragen zu diesem wesentlich bei. Bei längerem Bestande durchdringen die Entzündungsprocesse die Dura und bewirken noch dazu ein entzündliches Oedem im Rückenmark. Beide verursachen in demselben fortschreitende Quellungserscheinungen, die endlich zu einer Erweichung des ganzen Querschnitts oder eines Theils

---

1) O. Kahler, Ueber die Veränderungen, welche sich im Rückenmark in Folge einer geringgradigen Compression entwickeln. Prager Zeitschr. für Heilkunde. 1882. III. S. 187.

2) Die Compressionsmyelitis bei Caries der Wirbelsäule. Wiesbaden, 1890. S. 118.

desselben führen. Bereits jetzt kann sich eine reactive Entzündung im Rückenmark anschliessen". In ähnlichem Sinne spricht sich Heymann[1]) aus. In unserem Fall weisen Quellungserscheinungen des Marks und der Axencylinder, die Bildung eines weitmaschigen Glianetzes, bei dem Fehlen von Gefässneubildungen, von Kernanhäufungen um Gefässe oder im Gewebe, auf ödematöse Zustände desselben hin, lassen die Hauptkriterien der Entzündung vermissen. Die an den Stellen der stärksten Degeneration vorhandene Vermehrung und Verdichtung des Gliagewebes mit Wandverdickung der kleinen Gefässe betrachten wir als Zeichen einer reactiven Entzündung.

Der Umstand, dass sich die Zerfallserscheinungen des Nervenmarks sowohl an der Compressionsstelle, wie in den Pyramidenbahnen nur vermittelst der Marchi-Methode in ihrer wahren Ausdehnung darstellten, spricht für die acute Entstehung derselben.

Bevor wir zu der Frage übergehen, wie die Veränderungen der Ganglienzellen zu erklären sind, geben wir eine kurze Zusammenstellung der in der neueren Literatur verzeichneten Ganglienzellenbefunde bei Compressionsmyelitis und sehen dabei ab von den Fällen, in denen sich Neubildungen in der Rückenmarkssubstanz selbst vorfanden.

Taube[2]) erwähnt, dass an der Stelle der Compression „von normalen Nervenzellen in den Vorderhörnern nichts mehr zu sehen ist, nur stellenweis stark dunkel tingirte (Carmin) fortsatzlose geschrumpfte Klümpchen".

Charles W. Burr[3]) findet die Ganglienzellen atrophisch und ohne Fortsätze.

Dydynski[4]) schildert bei Compression durch Wirbelcarcinom exquisite Veränderungen in den Vorderhörnern, in denen Ganglienzellen zu finden sind: „von denen die einen beträchtliche Anhäufung des Farbstoffes besitzen, andere geschrumpft und noch andere völlig atrophirt".

Hoche[5]) legt den von ihm gefundenen Veränderungen „etwas gla-

---

1) Beiträge zur pathologischen Anatomie der Rückenmarkscompression. Virchow's Archiv Bd. 149. Heft 3. 1897.

2) Lymphangiom der Pia spinalis, Druckmyelitis. Neurol. Centralblatt 1887. No. 11.

3) The spinal cord in Potts disease (The medical news 1893). Referat Neurol. Centralbl. 1895. No. 9.

4) Beiträge zur Frage über die pathol.-anatomischen Veränderungen im Rückenmark in Folge des Druckes. Ref. Neurol. Centralbl. 1896. S. 550.

5) Zur Lehre von der Tuberculose des Centralnervensystems. Dieses Archiv Bd. 19. 1888.

sigem Aussehen, grösserem Pigmentreichthum und Vacuolenbildung" keinen besonderen Werth bei.

Köppen[1]) beschreibt in seinen beiden Fällen von Pachymeningitis cervicalis hypertroph. die Ganglienzellen als normale Gebilde.

Grawitz[2]) fand bei tuberculöser Compressionsmyelitis kuglig und unregelmässig geformte Gebilde, die nur unvollständig gefärbt waren.

Schmaus[3]) erwähnt bei 5 Fällen von tuberculöser Compressionsmyelitis keine Ganglienzellenveränderung.

Eingehend schildert Heymann[4]) die Veränderungen der Ganglienzellen bei Compressionsmyelitis durch Wirbelcarcinom: „Dieselben sind zum Theil gering geschwollen, jedoch noch gut färbbar, zum Theil von geringer Färbbarkeit, sowie von einer feinkörnigen, die Conturen des Kernes manchmal etwas verdeckenden Masse erfüllt. Häufig finden sich auch Zellen, bei denen die Protoplasmafortsätze undeutlich oder ganz verschwunden sind; manchmal — ein noch weiteres Stadium der Degeneration — ist auch der Axencylinder geschwollen, wie abgeknickt oder gar nicht mehr sichtbar. In solchen Fällen ist dann manchmal noch der Nucleus deutlich zu sehen, der sich oft auffallend lange in der sonst schon stark veränderten Zelle erhält. Andererseits kann auch der Kern erhalten sein, dabei aber die Zelle geschrumpft erscheinen".

Bischoff[5]) beschreibt Veränderungen der Ganglienzellen der Vorderhörner bei Pachymeningitis tuberculosa „sie sind spärlicher, ungleich vertheilt, zum Theil verkleinert, ohne Fortsätze, öfter ohne Kern".

Es ergiebt sich, dass die Zellbefunde bei Compressionen des Rückenmarks verschiedenartige sind, und dass dieselben nach den bisher angewandten Färbungsmethoden nicht in allen Fällen nachzuweisen gewesen sind.

Es beziehen sich alle diese Befunde an den Ganglienzellen der Vorderhörner auf Veränderungen, die an der Stelle der Compression oder ihrer nächsten Umgebung eingetreten sind. Ueber Veränderungen von dem Ort der directen Läsion entfernter Ganglienzellengruppen finden wir nur ganz spärliche Angaben.

Analog unserer Beobachtung scheint nur ein Fall von Francotte[6])

---

1) l. c.

2) Charité-Annalen. XX. Jahrgang 1895.

3) l. c.

4) l. c. S. 566.

5) Compressionsmyelitis des oberen Brustmarks. Wiener klin. Wochenschrift. 1896. No. 37 und 40.

6) Ann. de la société méd. de Liège. 1888. Cit. nach Bischoff, Wiener klin. Wochenschr. 1896. S. 895.

zu sein, der bei unvollständiger Compression des Rücken marks durch einen tuberculösen Tumor in der Höhe des 3. und 4. Brustwirbels Atrophie des Vorderhornganglienzellen im ganzen Rückenmark unterhalb der Läsion nachwies.

Der Befund von Egger[1]) mit einseitig geringer Ganglienzellenzahl im Lendenmark darf wohl kaum als pathologisch aufgefasst werden.

Adamkiewicz[2]) fand bei einem tuberculösen Tumor, der die Medulla oblongata in der Gegend des Hypoglossuskerns comprimirt und zu Zellveränderungen desselben geführt hatte, auch unterhalb der Compression ausgesprochene Veränderungen der grossen motorischen Ganglienzellen: „Schon im Gebiet der unteren Halswurzeln beginnt ihre Zahl und ihre Grösse abzunehmen. Auf der Höhe der ersten Brustwurzel sind diese Veränderungen besonders stark ausgesprochen. In manchen Schnitten aus dieser Höhe sind nur 2—3 Ganglienzellen sichtbar und diese sind noch überdies klein, rund und fortsatzlos. Bis zu einem vollkommenen Schwund aller Ganglienzellen aus den grauen Vorderhörnern kommt es indessen nirgends. Im Gegentheil. Schon von der 4. Brustwurzel nach abwärts nimmt die Zahl derselben wieder zu und erreicht in der Höhe der 6. Brustwurzel schon die Norm. Ich hebe noch besonders hervor, dass die vielstrahligen Ganglienzellen der grauen Vorderhörner im unteren Brustmark, etwa von der 10. Brustwurzel ab, sowie durch das ganze Lenden- und Sacralmark an Zahl und Grösse tadellos erscheinen, und dass auch die Clarke'schen Säulen ganz normale Zellenhaufen besitzen. Soweit die Vorderhörner sich arm an Ganglienzellen zeigen, soweit ist auch das Grundgewebe derselben arm an jenen feinen Nervenfasern, welche im gesunden Rückenmark durch das Saffranin schön zur Darstellung kommen“.

Dieser Fall, der in der weiten Ausdehnung der Degeneration der Ganglienzellen Berührungspunkte mit unserer Beobachtung darbietet, unterscheidet sich von demselben in dem wesentlichen Punkte, dass die Zellveränderungen sich nur innerhalb des Gebietes der Verwachsungen der Rückenmarkshäute, welche bis in die Mitte des Brustmarks reichen, vorfinden, den unteren Brust- und Lendentheil verschonen, wie auch die Lähmung der Beine spastisch gewesen ist.

Bei der Durchsicht der von Schmaus[3]) an Thieren über „fortgeleitete Compressionsmyelitis“ angestellten Versuche, bei denen er durch Impfung mit tuberculösen und eitrigen Massen pachymeningitische Pro-

1) l. c.
2) Pachymeningitis hypertrophica. Wien 1890.
3) l. c. S. 71—121.

cesse und consecutive Rückenmarksveränderungen erzeugte, fiel uns der Umstand auf, dass fast in allen Fällen atrophische Lähmungen der Hinterbeine notirt waren. Diese Atrophie der Beine war in der Mehrzahl der Fälle sehr bald, oft nur einige Tage nach Eintritt der Lähmung, eingetreten und wird auch in diesen Fällen als eine so hochgradige bezeichnet, dass die Annahme einer Inactivitätsatrophie von der Hand zu weisen ist.

Die Protokolle der anatomischen Untersuchungen erklären uns das Auftreten der Atrophie. Schmaus fand neben anderen Rückenmarksveränderungen in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle, bei sechs Fällen, von Tuberculose der Dura fünf Mal, Veränderungen an den Ganglienzellen der grauen Vordersäulen des Rückenmarks, die in Quellung, Trübung, Vacuolenbildung und schliesslich in Zerfall derselben bestanden.

Der Umstand, dass er durch Impfung der Dura mit sterilisirten Staphylokokken-Culturen und Reizung mit chemischen Substanzen (Ammoniak) dieselben Veränderungen, speciell auch der Ganglienzellen, zu erzeugen vermochte, führte Schmaus zu der Annahme, dass toxische Wirkungen als Ursache derselben zu betrachten seien. Die Toxine rufen nach seiner Anschauung ein ausgedehntes (collaterales) Oedem hervor, durch welches Veränderungen des Rückenmarks an den verschiedensten Stellen bewirkt werden können.

Diese experimentellen Befunde von Schmaus bilden für die Auffassung unseres Falles eine Grundlage[1]). Wenn wir auch an Thieren gewonnene Erfahrungen nicht ohne Weiteres auf den menschlichen Organismus übertragen, sind hier Beziehungen zwischen dem Ergebniss der Thierexperimente und unserer Beobachtung vorhanden und in Verbindung mit anderen Thatsachen von Bedeutung.

Wir wissen durch experimentelle Untersuchungen, dass die Ganglienzellen der Vorderhörner durch die verschiedensten infectiösen und

---

1) Anmerkung. In einer früheren Arbeit (Ueber einen Fall von traumatischer Myelitis. Dieses Archiv Bd. XXVIII. Heft 2) konnten wir auf die Berührungspunkte unserer anatomischen Befunde mit den von Schmaus bei Thieren experimentell erzeugten Veränderungen bei Rückenmarkserschütterung hinweisen und neuerdings hat Erb (Ueber Poliomyelitis anterior chronica nach Trauma. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk. 11 Bd. S. 140) auf die Wichtigkeit dieser Befunde von Schmaus in Hinsicht auf interessante von ihm nach Trauma beobachtete Fälle von progressivem Muskelschwund aufmerksam gemacht.

toxischen Substanzen erkranken können. Aus der grossen Anzahl dieser, besonders in letzter Zeit mit Vorliebe angestellten Arbeiten, erwähnen wir die Untersuchungen von Robert[1]), Gilbert[2]), Nissl[3]), Goldscheider und Flatau[4]), Stieglitz[5]), Brauer[6]), Babes[7]), Kempner und Pollak[8]), Marinesco[9]), Kossel und mir[10]).

Für die menschliche Pathologie sind die Befunde von v. Leyden[11]) und Oppenheim[12]) an den Ganglienzellen der Vorderhörner bei der in der Regel auf toxischen oder infectiösen Einwirkungen beruhenden multiplen Neuritis von Bedeutung gewesen. Die klinischen Befunde lehrten, dass die acute Poliomyelitis der Kinder stets die Folge einer Infection ist, die, wie Siemerling[13]) und Goldscheider[14]) neuerdings zeigten, zuerst zu entzündlichen Veränderungen im Vascularisationsgebiet der Centralarterien führt. Die sogenannte Landry'sche Paralyse, bei der in einzelnen Fällen Veränderungen der Vorderhornzellen constatirt wurden, ist schon von meinem Vater C. Westphal als Folge einer Intoxication aufgefasst worden. Für unsere Betrachtung ist es nicht

---

1) Atrophie musculaire progressive. Acad. des Sc. 26. Oct. 1891 und Ann. de l'institut Pasteur. Juin 1892. No. 6.

2) Des paralysies infectieuses expérimentales. Gaz. hebd. de méd. et de chir. Juin 1891.

3) Ueber die Veränderungen der Nervenzellen nach experimentell erzeugter Vergiftung. Vortrag auf der Jahresversammlung des Vereins deutscher Irrenärzte zu Heidelberg. 18. und 19. September 1896.

4) Beiträge zur Pathologie der Nervenzellen. Fortschritte der Medicin. No. 7 und No. 16. 1897.

5) Dieses Archiv Bd. XXIV. Heft 1.

6) Der Einfluss des Quecksilbers auf das Nervensystem des Kaninchens. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde. 12. Bd. 1. Heft. 1897.

7) Ueber den Einfluss der verschiedenen Infectionen auf die Nervenzellen des Rückenmarks. Berliner klininische Wochenschrift. 1898. No. 1, 2 und 3.

8) Die Wirkung des Botulismustoxins (Fleischgiftes) und seines specifischen Antitoxins auf die Nervenzellen. Deutsche med. Wochenschrift. 1897. No. 32.

9) Pathologie cellule nerveuse. Internationaler medic. Congress zu Moskau (Section für Geistes und Nervenkrankheiten).

10) Berliner klin. Wochenschr. 1898. No. 7.

11) Zeitschr. f. klin. Med. 1880. Bd. 1.

12) Berliner klin. Wochenschr. 1890. No. 24. S. 547.

13) Dieses Archiv Bd. 26. Heft 1.

14) Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 23. Heft 5 und 6.

ohne Interesse, dass bei dieser Erkrankung in zahlreichen Fällen Lungentuberculose gefunden wurde, so dass Nauwerck und Barth die Quelle der Intoxication (Autointoxication) in der tuberculösen Lunge suchten (v. Leyden und Goldscheider, Rückenmarkskrankheiten, II. Theil, S. 446).

Für die Deutung dieser Fälle ist eine vor Kurzem vom Stabsarzt Dr. Burghart[1]) aus der v. Leyden'schen Klinik publicirte Beobachtung von Wichtigkeit. Es handelte sich um ein an Lungentuberculose leidendes junges Mädchen, welches an einer ganz acuten aufsteigenden schlaffen Lähmung fast sämmtlicher Muskeln des Körpers mit aufgehobenen Sehnenreflexen, bei Intactsein der Sensibilität, der Harn- und Stuhlentleerung erkrankt und der Tuberculose erlegen war, während die Lähmungserscheinungen erheblich zurückgegangen waren.

Was den anatomischen Befund betrifft, waren mittels der Marchischen Methode Degenerationen im Rückenmark, den peripherischen Nerven bis in ihre intramusculären Verästelungen nicht nachzuweisen, während die nach der Nissl'schen Methode untersuchten Ganglienzellen der Vorderhörner der Hals- und Lendenanschwellung, Veränderungen (Zerstörung der Nissl'schen Körperchen) erkennen liessen, auf welche die klinischen Erscheinungen zurückgeführt werden mussten. Burghart fasst die Erkrankung als eine toxische auf und lässt es dahingestellt, ob die intra vitam im Blut nachgewiesenen Streptokokken oder die Tuberkelbacillen das Gift geliefert haben.

Es sind ferner für die uns interessirenden Fragen von besonderer Bedeutung von Babinski[2]) und Habel[3]) beobachtete Fälle, in denen bei ganz leichten Affectionen in der Höhe des Dorsal- oder Halsmarks die Lähmung der unteren Extremitäten eine schlaffe war und die Kniephänomene fehlten. Es ist vielleicht kein Zufall, sagt Bruns[4]), „dass es sich in den meisten dieser Fälle um Tuberculose gehandelt hat, bei der ja, auch ohne dass wir uns das immer erklären können, bald Erhöhung, bald Fehlen der Kniephänomene vorkommt“.

---

1) Ein Fall von sogenannter Landry'scher Paralyse. Charité-Annalen. 22. Jahrgang. 1897.

2) Paraplégie flasque par compression de la moëlle. Archives de méd. expériment. 1891.

3) Ueber das Verhalten des Patellarreflexes bei Querschnittsunterbrechung des Rückenmarks. Dieses Archiv Bd. XXIV. S. 25.

4) Referat der Arbeit von A. Habel (l. c.). Neurologisches Centralbl. 1897. No. 1.

Bruns[1]) hebt dann an einer anderen Stelle die Nothwendigkeit der Untersuchung des Reflexbogens „in den Fällen von Tuberculose der Wirbelsäule mit unvollständiger hochsitzender Läsion und schlaffer Lähmung ausdrücklich hervor, indem er auf die Befunde von Oppenheim und Siemerling (l. c.) und Francotte (l. c.) hinweist. Unser Fall bietet für die Richtigkeit dieses Postulats eine neue Stütze, er zeigt, dass bei diesen Beobachtungen nicht nur die Untersuchung der peripherischen Nerven, die ja bei Tuberculose öfters als erkrankt beschrieben wurden, sondern auch die genaue Betrachtung der selten verändert gefundenen Ganglienzellen der Vorderhörner nothwendig ist.

Diese klinischen Beobachtungen in Verbindung mit den experimentell und die pathologisch-anatomisch gewonnenen Erfahrungen machen uns die Auffassung, dass die gefundenenen Ganglienzellenveränderungen durch toxische Einflüsse bedingt sind, sehr wahrscheinlich. Auf welche Weise die Toxine ihre Wirkung auf die Ganglienzellen entfalten, ob durch Erzeugung eines „collateralen Oedems“, wie es Schmaus annimmt, oder ob hier noch andere Wege vorhanden sind, lassen wir dahin gestellt. Ebenso bleibt die Frage offen, wie es kommt, dass bei einer so häufigen Infectionskrankheit, wie der Tuberculose, die betreffenden Zellveränderungen anscheinend selten sind. Vielleicht spielen besondere Formen der bei der Tuberculose vorkommenden Mischinfection, vielleicht auch individuelle Widerstandslosigkeit der Zellen gegen toxische Einflüsse, eine Rolle.

Herrn Geheim-Rath Jolly danke ich bestens für die gütige Ueberlassung des Falles.

Erklärung der Abbildungen (Taf. XIV.).

Figur 1. Gegend der Compression (IV. Cervicalis). (Lupe 1 : 4.)
g. = Geschwulstgewebe.
k. = Kernanhäufungen in demselben.
m. = Verkäste Stelle.
d. = Verdickte Dura.
p. = Pia.
s. = Verwachsung der Dura mit der Pia.
h. = Quergetroffene hintere Wurzeln.
v. = Längsgetroffene vordere Wurzeln.

1) Referat der Arbeit von Ernst Bischof „Das Verhalten der Sehnenreflexe bei Querschnittsmyelitis“. Wiener klin. Wochenschr. 1896. IX. Jahrg. S. 892, im Neurol. Centralbl. 1897. No. 2.

Figur 2. Hochgradiger Schwund der Vorderhornganglienzellen an der Compressionsstelle. (Vergr. 1 : 15.)

Figur 3. a, b, c, d erkrankte Ganglienzellen aus einem Vorderhorn der Compressionsstelle.

v., v' Vacuolen.

Figur 4. a, b, c, d, e Vorderhornzellen aus der Lendenanschwellung in verschiedenen Stadien des Zerfalls.

Färbung nach Nissl (Zeiss $^1/_{12}$ Oel-Immers. Ocul. 1 [1 : 530]).

Figur 5. a, b, c, d, e erkrankte Ganglienzellen aus derselben Gegend.

Färbung mit picrinsaurem Fuchsin (Zeiss D. Ocul. 3 [1 : 325]).

Figur 6. M. flexor carpi ulnaris, bei a und b sich dichotomisch theilende Fasern (Zeiss D. Ocul. 3 [1 : 325]).

Figur 7. M. flexor carpi ulnaris. (Querschnitt.)

(Zeiss D. Ocul. 3 [1 : 325].)

XXII.

Aus dem Laboratorium der psychiatrischen und Nervenklinik der Königl. Charité (Prof. Jolly).

Der Zellenbau der Grosshirnrinde des Affen Macacus Cynomolgus.

Von

Dr. **Max Schlapp** (New-York),
Vol.-Assistent der Klinik.

(Hierzu Tafel XV. und XVI.)

Geht man die Untersuchungen, welche über den Zellenbau der Grosshirnrinde bei den niederen Thieren veröffentlicht worden sind, durch, so findet man nirgends, dass dieselben in dem Maasse Fortschritte gemacht haben, wie diejenigen, welche den Faserverlauf bei den niederen Thieren zum Gegenstande haben.

Aus Untersuchungen letzterer Art ergab sich, dass es viel leichter sei, ein Verständniss für den complicirten Bau des Faserverlaufs beim Menschen und beim höheren Thiere zu erlangen, wenn man zuerst den einfacheren Faserverlauf bei den niederen Thieren feststellt und diesen als Grundlage für die weiteren Forschungen bei höheren Thierarten benutzt; ebenso muss es sich auch bei dem Zellenbau der Grosshirnrinde verhalten, da die Fasern ja nur die Impulsträger der Zellen darstellen.

Je weiter in der Thierreihe das Reflexwesen zurücktritt, die sogenannte Psyche dagegen in den Vordergrund tritt, desto mehr finden wir die höheren Centren des Nervensystems entwickelt, hauptsächlich das Cerebrum. Da die psychische Entwickelung des Thieres eine morphologische Entwickelung des Nervensystems, hauptsächlich des Cerebrums, voraussetzt, so fragt es sich, bis zu welchem Grade man diese morphologischen Entwickelungsstufen erkennen kann; die Beantwortung dieser Frage wollen wir zum Gegenstand unserer Betrachtungen machen.

Die Vernachlässigung, welche das Studium des Zellenbaus der Grosshirnrinde bei niederen Thieren gegenüber dem des Faserverlaufs erfahren hat, kann darauf zurückgeführt werden, dass man bis vor Kurzem noch keine Methode besass, durch die man im Stande gewesen wäre, in völlig sicherer und zuverlässiger Weise die Nervenzellen der Grosshirnrinde in allen ihren Entwickelungsstufen deutlich darzustellen. Leider wurden aber auch diejenigen Methoden, welche uns zu Gebote standen, niemals herangezogen, wenn es galt, ausgedehnte systematische Untersuchungen darüber anzustellen, wie sich der Zellenbau der Grosshirnrinde in den verschiedenenen Stufen der phylogenetischen Entwickelung darstellt.

Ich will es nun zu meiner Aufgabe machen, hierüber Untersuchungen anzustellen, um darzulegen, bis zu welchem Grade es möglich ist, die phylogenetischen Entwickelungsunterschiede in dem Zellenbau der Grosshirnrinde festzustellen. Doch sehe ich mich aus äusseren Gründen genöthigt, vorläufig meine Betrachtungen auf den Zellenbau beim Macacus Cynomolgus zu beschränken.

Da meine Versuche, brauchbare, ganze, horizontale oder sagittale Schnitte vom Gehirne herzustellen, längere Zeit erfolglos blieben, so glaube ich, dass es Interesse erregen dürfte, wenn ich hier einige Worte über die Herstellung voraussende.

Frische Gehirne wurden 3 bis 4 Stunden post mortem, in manchen Fällen, so bei dem des Menschen, 12 bis 24 Stunden, in 96proc. Alkohol gelegt, dessen Quantum etwa dem Fünffachen von dem Volumen jener gleich kam. Nach 24 Stunden erneuerte ich den Alkohol, dann nach 48 Stunden, bis ich so den Alkohol 5- bis 6mal erneuert hatte. In dem zuletzt verwendeten Alkohol blieben die Gehirne etwa eine Woche, dann, nachdem ich sie nochmals in absoluten Alkohol gelegt hatte, liess ich sie in demselben zwei Wochen; endlich legte ich sie, ihrer Grösse entsprechend, für längere oder kürzere Zeit in ein Gemisch von gleichen Theilen Alkohol und Aether, z. B. ein Gehirn von der Grösse eines Katzengehirns, wurde etwa 4 bis 5 Tage darin bewahrt; nun kam es in eine wasserdünne Lösung von Celloidin, worin es etwa 2 Wochen verblieb, dann in eine dickere syrupartige Lösung, worin es wieder ebenfalls 2 Wochen blieb; hierauf kam das Gehirn in die letzte dicke Lösung, worin ich es langsam eintrocknen liess. Versuchte ich diese Procedur schneller durchzuführen, so drang das Celloidin nicht vollständig durch, und ich bekam unter diesen Umständen niemals dünne Schnitte. Die Gehirnsubstanz zerbröckelte und zerriss. Auch passirte es mir oft, wenn die Gehirne nicht vollständig entwässert waren, dass das Celloidin nicht zu einer festen Masse eintrocknete, sondern sich trübte und in eine gallertige Materie umwandelte. Nachdem das Celloidin vollständig hart geworden ist, kommen die Stücke mit dem Gehirne in eine Lösung von 60proc. Alkohol, worin sie aufbewahrt werden. Ich

möchte aber hier betonen, dass man das Celloidin niemals schnell eintrocknen lassen darf, sonst bilden sich Blasen in demselben, welche die Ursache sind, dass später das Schneiden sehr schwierig ist. Auch verzieht sich das Gehirn bei zu schnellem Eintrocknen, was bei langsamem Eintrocknen nicht der Fall ist oder wenigstens in sehr geringfügiger Weise geschieht. Dieser Methode mangelt es noch sehr an Vollkommenheit: das Celloidin ist unzuverlässig und deshalb wird die Untersuchung manchmal recht kostspielig, aber bis wir eine bessere Methode für die Einbettung von grösseren Stücken haben, müssen wir uns schon mit dieser begnügen. Um nun diese grossen Stücke an ein Mikrotom anbringen zu können (ich benutzte ein grosses Schanze-), liess ich mir einige, etwa $^1/_2$ Ctm. dicke Platten aus vulkanisirtem Gummi machen, die etwas grösser waren, als die Stücke zum Schneiden. Auf solche Platten klebte ich die Gehirne mit Celloidin in der üblichen Weise, dann befestigte ich an der unteren Seite der Platte mit geschmolzenem Paraffin ein kleineres, aber dickeres Stück vulkanisirten Gummi, welches in die Klemme des Mikrotoms hinein passte.

Auf die Art kann man grössere Gehirne zum Schneiden anbringen. Die Schnitte habe ich in Zwischenräumen von $^1/_2$—1—2 Mm. gemacht. Bei Gehirnen von der Grösse des Pteropus wurden die Schnitte jede $^1/_2$ Mm., beim Affen etc. jede 1 Mm., hingegen beim Pferde und grösseren Gehirnen jede 2 Mm. durch das Gehirn gemacht, frontal wie horizontal. Die Schnitte kamen dann in eine Lösung von Methylenblau nach Nissl, oder Thionin. Zellen, die mit Methylenblau gefärbt wurden, zeigten nach meiner Erfahrung die Structur des Zellleibes deutlicher, aber verblassten schneller, als die mit Thionin gefärbten. Die Färbeflüssigkeit erwärmte ich nur bis zur Dampfabgabe, liess die Schnitte aber etwa 5 Minuten in dieser warmen Lösung ruhen, darauf kamen sie in die Anilin-Alkohollösung (1 : 10), bis sich die weisse Substanz deutlich von der grauen differenzirt hatte. Nun brachte ich die Schnitte auf den Objectträger und entfernte das Celloidin mit Aetheralkohollösung, entwässerte mit absolutem Alkohol, klärte mit Oleum Origani (welches wasserhell sein soll), entfernte dasselbe so vollständig wie möglich mit Fliesspapier, dann bettete ich in Canadabalsam ein. Die Schnitte, von denen das Celloidin entfernt wurde, gaben klarere Bilder, als diejenigen, in welchen sich das Celloidin noch befand.

Bevor ich mich jedoch zum Gegenstande dieser meiner Abhandlung selbst wende, sei es mir noch gestattet, in einigen Worten die mir zum grössten Theil hierfür zu Gebote stehende Literatur zu besprechen.

Schon im Jahre 1839 wurden die ersten Abhandlungen über den Bau der Grosshirnrinde veröffentlicht, und zwar die von Gennari, welcher die Rinde in zwei Schichten theilte. Auch Vicq d'Azyr behandelte die Schichtung in der Rinde. Genauer wurde dieser Gegenstand jedoch erst von Baillarger erörtert: er erkannte und beschrieb sechs

Schichten der Hirnrinde, die er als weiss und grau abwechselnd von aussen nach innen zu darstellte; bei durchfallendem Lichte erschienen die grauen Schichten etwas durchsichtiger als die weissen. Etwas später erklärte sich Kölliker für einen dreischichtigen Bau; die innere Schicht zeige ein gelbrothes Colorit, die mittlere erscheine grau, die äussere weiss. Diese Untersuchungen waren hauptsächlich makroskopischer Natur und ohne Anwendung von färbenden Substanzen ausgeführt wurden, deshalb bedeutete es einen erheblichen Fortschritt, als Berlin auf Grund des Gerlach'schen Verfahrens Untersuchungen über die Hirnrinde anstellte. Er liess Stücke von der Rinde in einer Chromsalzlösung hart werden und färbte sie mit Carmin; dieses gab ihm, wie aus seinem Berichte hervorgeht, recht brauchbare Bilder, und er erklärte sich in Folge dessen für die Annahme von sechs Schichten, von innen nach aussen zu gezählt, wie folgt:

1. „Die Zellen sind fast alle von mittlerem Kaliber, ihre Gestalt ist spindelförmig und pyramidenförmig.
2. In der zweiten Schicht findet sich wiederum das Nervengerüste mit den Körnern. Nervenzellen scheinen in geringerer Menge vorhanden zu sein: die grossen haben hier das Uebergewicht über die mittleren; die Stellung ist regelmässig; eine Aufhäufung horizontaler Fasern bemerkte ich nicht.
3. Die dritte Schicht verhält sich ganz ähnlich, wie die erste: Viele Zellen mittlerer Grösse, besonders spindelförmige, auch viele pyramidenförmige in regelmässiger Stellung.
4. Die vierte Schichte ähnelt wieder der zweiten; weniger, meist grosse, regelmässig gelagerte Zellen.
5. Die fünfte ist ganz charakteristisch, sie zeigt eine auffallende Masse von Zellen: diese sind alle von mittlerer Grösse, manchmal unregelmässig gestaltet, erinnern aber alle an die Pyramidenform. Die beschriebenen Zellen der fünften Schicht hören wie abgeschnitten auf".

Die sechste Schicht beschreibt er als eine „zellenarme" Schicht.

Diese Darstellung von Berlin ist nicht zu übergehen, und ich glaube, dass sie dem ersehnten Ziele näher gekommen ist, als manche andere Untersuchung, die auf seine folgte. Doch war er sicherlich der Meinung, dass dieser Typus dem Bau der ganzen Rinde entspräche, und ohne Zweifel hat er nur aus der Parietalgegend die Rinde untersucht, da seine Beschreibung genau dem Typus des Parietallappens entspricht.

Auch Arndt war der Meinung, dass sich die Rinde überall gleich verhalte, wie ich aus seiner im Jahre 1867 erschienenen Publication entnehme. Er sagt:

„Wenden wir uns jetzt zurück und werfen einen Blick auf das Ganze, so ergiebt sich, dass die Hirnrinde durchweg ein und dieselbe gleichförmige Structur zeigt, indem sich überall fünf, resp. sechs Schichten unterscheiden lassen. Der Unterschied derselben wird durch den Reichthum und die Natur der nervösen, besonders der zelligen Elemente bedingt. Nur in den beiden ersten Schichten sind die Zellen nicht nervöser Art“.

Arndt theilt die Tangentialfaserschicht in zwei Schichten und bezüglich der 1. und 2. Schicht Berlin's meint er, dass man dieselben nach Belieben als eine oder zwei Schichten ansehen könne, da eine distincte Trennung nicht bestehe und deswegen einen fünf- resp. sechsschichtigen Typus aufstellen könnte. Jedoch bei niederen Thieren, hauptsächlich beim Schafe, welches er genauer untersuchte, behauptete er, wie Stephanie dieses beim Hundehirn fand, einen dreischichtigen Typus wahrzunehmen; bei Maus und Kaninchen beschrieb Boll einen vierschichtigen Typus.

Bald darauf folgten die bahnbrechenden Arbeiten von Betz, Meynert, Lewis und anderen.

Betz beschrieb zum ersten Mal die grossen Pyramidenzellen in der vorderen Centralwindung und in dem von ihm benannten Lobulus paracentralis beim Menschen, Affen und Hunde und hob ihr eigenthümliches Verhalten in Gruppen in der vierten Schicht hervor. Meynert beschrieb einen Theil der Rinde, die sich in der Gegend um die F. calcarina befindet, und die durch ihre eigenthümlichen Körnerschichten charakteristisch ist. Betz, Meynert sowohl wie Lewis theilten die Rinde in Folge ihrer Untersuchungen in zwei Regionen ein: eine motorische und eine sensible; die erste befände sich nach Betz bei Mensch und Affe vor der F. centralis, die letztere hinter der F. centralis. Lewis ging einen Schritt weiter und behauptete, dass die motorische Region durch einen fünfschichtigen Typus charakterisirt sei, während die sensible Region einen sechsschichtigen Typus zeige. Bei Carnivoren waren, nach Lewis, die grossen Pyramidenzellengruppen beschränkt auf eine bestimmte Region, nämlich auf den Sulcus cruciatus, während beim Menschen und Affen diese Region ausgedehnter im Zusammenhang mit einer grossen verschiedentlichen Entwickelungscomplexität erscheint. Endlich behauptete er, dass die Riesenpyramidenzellen oder, wie er sie nennt, „Ganglionic cells“ beim Schwein und Schaf einen Eindruck hervorbringen, welcher von demjenigen, den die analogen Zellen bei höheren Säugethieren gewähren, sehr verschieden ist, die dafür aber in ihrer Erscheinung den grossen Pyramidenzellen der dritten Schicht beim Menschen und Affen sehr ähnlich sind. Er beschreibt auch eine besondere Gattung von Zellen, die er „Globose cells“ nennt; leider hat er aber keine Abbildungen von denselben beigefügt.

Er fand diese Zelle beim Schwein in der zweiten, beim Affen in der zweiten und dritten Schicht, während er dieselbe niemals im Gehirn des Menschen ausser bei Idioten und Imbecillen antraf. Er schreibt darüber folgendermassen:

„It has been already mentioned when referring to the nerve cells of the second layer of the Pig, that peculiar globose elements occur here, with few processus, and no angular projections as in the angular cells, which enter into the constitution of the fourth layer. These cells which are more numerous in some regions, than in others, are peculiar in that they resemble none of the usual elements described as forming the various layers of cortex. They look like small pyramidal cells, whose angles have been rounded off by the uniform swelling of the cell, and in most of these cells the apex process can alone be seen. It is interesting to note, that these cells are found in the third and second layers of the cortex in the ape, and that I have never recognized them in any human brain, except in the brain of Idiots and Imbeciles, where they appear in abundance.

The most characteristic feature presented in the cortex of Idiot, which I have had the opportunity of examining, has been the presence of these peculiar elements, which to a great extent take the place of the ordinary pyramidal cell, of the second and third layer. Their essential character consisting in their swollen, globose contour and great paucity of branches".

Bis auf Nissl's bahnbrechende Methode hin hat man sich hauptsächlich nur mit den Contouren der Zelle, der Verschiedenheit in der Zahl der Dendriten der Zellenlagerung etc. beschäftigt. Erst sie hat uns eine nähere Erkenntniss des inneren Zellkörpers ermöglicht und veranlasste viele Forscher, sich der Sache eingehender zu widmen; es ist begreiflich, dass auch hier, wie überall, Meinungsdifferenzen entstanden sind, die noch bis auf den heutigen Tag andauern.

Vor etwa zwei Jahren erschien Hammaberg's bedeutende Arbeit, welche sehr ausführlich den Bau der menschlichen Grosshirnrinde beschreibt und vergleichende Beobachtungen bringt, die der Verfasser zwischen normalen Gehirnen und denen von verschiedenen Imbecillen und Idioten anstellte. Bei dieser Arbeit wandte Hammaberg scheinbar ausschliesslich die methylenblaue Färbung an, und deshalb ist es auffallend, dass derselbe nirgends den tinctoriellen Unterschied der verschiedenen Zellen angiebt, und gerade dieses müsste als ein unterscheidendes Merkmal festgehalten werden.

Hammaberg wie Lewis stellt auch zwei Typen in der Hirnrinde fest: einen motorischen und einen sensitiven. In dem motorischen Typus fehlt die von ihm als vierte bezeichnete Schicht, die Körnerschicht, und an ihre Stelle treten die grossen motorischen Zellen, während der sensitive Typus dadurch charakterisirt ist, dass die vierte oder Körner-

schicht vollständig ausgebildet ist, und zwischen derselben und der fünften Schicht eine deutlich wahrnehmbare Schicht von grossen Pyramidenzellen sich befindet. Weiter sagt er:

„Da aber die Rinde, wie später gezeigt werden soll, bei näherer Betrachtung in verschiedenen Gebieten innerhalb ihrer beiden Regionen sich als verschieden zusammengesetzt erweist, entweder so, dass sich Abweichungen in Zusammensetzung oder Gehalt an Zellen in den verschiedenen Schichten, oder auch in der Anordnung, Form und Grösse der Zellen untereinander vorfinden, muss man die Aufstellung eines gemeinsamen Typus dahingestellt sein lassen, und die verschiedenen von einander abweichenden Rindengebiete müssen gesondert für sich beschrieben werden, wenn es sich darum handelt, eine vollständige und genauere Darstellung des Baues der Hirnrinde zu liefern".

Nissl hat zuerst sehr ausführliche Untersuchungen über die feinere Structur des Zellleibes veröffentlicht. Er fand, dass das Chromatin in verschiedenen Zellen verschiedene Structuren annahm, was ihn veranlasste, die Zellen des Centralnervensystems zu klassificiren und entsprechend der verschiedentlichen Structur ihres Zellenleibes mit bestimmten Namen zu belegen. Ich gebe im Folgenden seine Eintheilung:

a) Cytochromen-Nervenzellen (Körnchenzellen). Der Zellenleib ist nur andeutungsweise vorhanden. Der gefärbte Kern erreichtdie Grösse von gewöhnlichen Leukocytenkernen.

b) Karyochromen-Nervenzellen (Kernzellen). Der Zellleib ist andeutungsweise vorhanden. Der gefärbte Kern zeigt die Grösse des Nervenzellenkerns, ist in jedem Falle grösser als die Kerne der Glia.

c. Somatochromen-Nervenzellen (Zellleibzellen). Wir theilen die hierher gehörigen Zellen in vier Hauptgruppen:

1. Die Gruppe der Arkyochromen-Nervenzellen. Der gefärbte Zellbestandtheil ist in Form eines Netzes gestaltet.
2. Die Gruppe der Stichochromen-Nervenzellen. Der gefärbte Zellbestandtheil ist in Form gleichgerichteter Streifen geordnet.
3. Die Gruppe der Arkyostichochromen-Nervenzellen.
4. Die Gruppe der Gryochromen-Nervenzellen. Der gefärbte Zellbestandtheil aus kleinen Körnchen. Bei jedem einzelnen Zellentypus kommt noch in Betracht, ob die einzelnen zum Typus gehörigen Individuen apygnomorph, parapygnomorph, pygnomorph oder gar chromophil sind.

Ob Nissl berechtigt ist, diese Eintheilung zu machen, und ob er dieselbe aufrecht erhalten kann, wollen wir der Zeit überlassen.

Doch giebt er selbst an, dass er diese Eintheilung nicht als erschöpfend betrachtet, und dass es auch möglich sei, eine vollständigere zu liefern: nichts desto weniger müssen wir dieselbe berücksichtigen,

sie bildet den Ausgangspunkt einer wissenschaftlichen Forschung. Ob die hierbei eingeschlagene Richtung zum Ziele führen kann, das zu zeigen, wird die Aufgabe der späteren Untersuchungen sein.

Die in letzterer Zeit vielfach erörterte Frage ist nun die: Sind die sogenannten Nissl'schen Körperchen (oder das Chromatin des Zellenleibes) morphologische Eigenschaften des Zellenleibes, oder sind sie durch den Tod resp. durch Reagenzien gefällte Substanzen, oder aber sind es vielleicht Granula, die in irgend einer Weise in Zusammenhang mit dem Chemismus der Zelle stehen? Eine Einigung der Gelehrten ist darüber noch nicht erzielt. Nissl behauptet, dass das Chromatin eine morphologische Eigenschaft der Zelle sei.

Held behauptet dagegen, dass diese Nissl-Körper durch das fixirende Mittel gefällte Stoffe vorstellen. Er beobachtete überlebende Nervenzellen eines Frosches (Rückenmark) in normaler Kochsalzlösung unter starker Vergrösserung, fand aber die Nissl-Körper nicht. Sobald er jedoch fixirende Mittel unter das Deckgläschen eindringen liess, bemerkte er, dass diese Körper dann allmälig sichtbar wurden. Er nimmt deswegen an, dass diese Körper gefällte Substanzen sind, spricht ihnen aber deswegen ihre wichtigen Eigenschaften nicht ab. — Rosin behauptet, dass die Granula, wie er sie nennt, in irgend einer Weise mit dem Chemismus der Zellen in Zusammenhang stehen. Welche von diesen Ansichten nun die richtigere ist, wird die Zeit lehren. Jetzt fragt es sich nur, welches von beiden wichtiger ist, das Chromatin oder die nicht färbbare Grundsubstanz. Der Vorrang dürfte der letzteren gebühren. Doch weiss man, dass das Chromatin in verschiedenen Zellen sich verschieden verhält, und dass es sich auch in denselben Zellen bei verschiedenem Zustande verschieden verhält. Auch behauptet man annehmen zu können, dass sich das Chromatin entsprechend verändert, sobald die Zelle in einen krankhaften Zustand geräth. Es scheint, als ob das Chromatin einer aufgespeicherten Energie entspräche, und dass bei der Thätigkeit der Zelle dieses Chromatin aufgebraucht wird, und ich glaube auf Grund von Untersuchungen mehrerer Präparate sagen zu können, dass die Nervenzellen im jugendlichen Individuum, ehe sie in functionellen Anspruch genommen werden, nicht so viel Chromatin enthalten, wie es später der Fall ist.

Es wurden mehrere Experimente gemacht, um zu erkennen, in wiefern sich eine Nervenzelle während ihrer Thätigkeit von dem Zustande unterscheidet, in welchem sie sich bei völliger Ruhe befindet; zuerst von Hodge, dann von Vas und Mann, die verschiedene Resultate erzielten. Ich erlaube mir, an dieser Stelle eines von Mann's Experimenten anzuführen:

„In four dogs which were allowed to run about for twelwe hours with one eye covered up, while the other eye was exposed, and the brains and retinae of which were fixed by injecting a solution of Sublimate form the Aorta. I noticed in the retina kept in darkness, that the nuclei of the rods are very rich in Chromatin Segments, being globular spherical externally and facetted when in contact with one another, while in the exposed eye the Chromatin Segments are greatly shrunken und quite stellate. The nuclei of the ganglion cells of the dark retina are smaller than those in the exposed one, and in the latter the nuclear hyaloplasm is no longer stained with methyl blue. In the nuclei of the external geniculate bodies the corpora quadrigemina and occipital lobes corresponding to the dark eye the ganglion cells are much richer in Chromatin and the nuclei smaller than in those cells in connection with the exposed eye.

Another point worth mentioning is that: The cell Chromatin to dissappear last lies in many cases at that pole of the nucleus pointing towards the molecular layer, and there forms a distinct cap or pyramid. The reason for this being that the bundles of nerve fibrils coming from the basal processes and the axis cylinder process have to sweep past the nucleus, that they converge only a considerable distance above the nucleus and this leave immediately above the nucleus an area free of fibrils, which is made use of for the disposition of food in form of Chromatin material. My investigation has shown:

1. That during rest several Chromatin Materials are stored up in the nerve cells, and that these materials are used up by it during the performance of its function.
2. That activity is accompanied by an increase in size of the cells, the nuclei, and the nucleus, of sympathetic ordinary motor and sensible ganglion cells.
3. That fatigue of the nerve cells is accompanied by shrivelling of the nucleus and probably also of the cells, and by formation of a diffuse chromatin material in the nucleus".

Wenn diese Veränderungen in Wirklichkeit so sind, wie Mann's Beschreibung und die von ihm beigefügten Abbildungen sie darstellen, was Nissl jedoch, der diese Präparate selber sah, nicht zugeben will, so würden sie einen grossen Fortschritt in den experimentellen Untersuchungen behufs genauerer Localisirung der verschiedenen Functionen, um dieselben an bestimmte Gruppen von Zellen zu binden, bedeuten. Man findet, dass in verschiedenen Gegenden der Rinde sich immer Zellen befinden, die sich durch ihre tiefere Färbung von den anderen Zellen unterscheiden, und zwar liegen diese Zellen hauptsächlich in der 4. Schicht der motorischen Region und in der 3. und 5. Schicht der sensiblen Region. Ausser den grossen Pyramidenzellen giebt es noch kleinere schlanke Pyramidenzellen, die sich durch ihre tiefe Färbung auszeichnen; diese kleinen Pyramidenzellen befinden sich in einem sol-

chen chromophilen Zustande, dass es selten gelingt, den Kern deutlich von dem Körper der Zelle zu unterscheiden, theilweise auch deswegen, weil der Zellenkörper sehr klein ist, manchmal nur einen dünnen Saum um den Kern bildet. An diesen Pyramidenzellen ist der Hauptfortsatz, welcher nach der Peripherie zu strahlt, sehr tief gefärbt, und es gelingt oft, ihn so weit zu verfolgen, bis er sich in kleine Aestchen auflöst.

Wir sahen, dass bis jetzt die Grosshirnrinde beim Menschen sowohl wie bei niederen Thierarten in zwei Typen eingetheilt wurde: in einen motorischen und in einen sensiblen. Bei denjenigen von mir bis jetzt untersuchten Thieren, die niedriger als der Affe stehen, und die schon deutlich die Riesenpyramidenzellen ausgebildet zeigen, scheint dieses der Fall zu sein, aber beim Affen treten ganz plötzlich, jedoch deutlich wahrnehmbar, drei scharf von einander getrennte Rindentypen hervor, so dass bei diesen die Eintheilung in zwei Typen nicht wohl beibehalten werden kann. Ich will damit jedoch nicht gesagt haben, dass man diese Rindentypen im Affengehirn ihrer Function nach in die Kategorie der motorischen und sensiblen Rinden etwa nicht einreihen dürfe, sondern behaupte nur, dass man beim Affen die Rinde, ihrer Structur nach, nicht in zwei Typen eintheilen kann.

Der erste dieser drei Typen liegt in demjenigen Theil der Rinde, welcher sich vor der Centralfurche befindet, und den ich mit 1 auf Figur 1 bezeichne. Diesen Typus kann man wieder in zwei Regionen

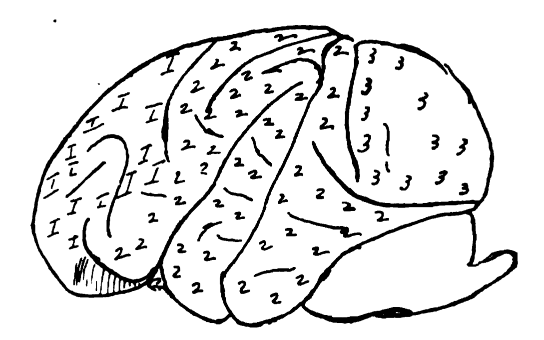


Fig. 1. Seitenansicht der Stirnrinde von Macacus. 1 = Erster Typus, 2 = zweiter Typus, 3 = dritter Typus.

eintheilen: erstens diejenige, in welcher sich die Riesenpyramidenzellen befinden, in der vorderen Centralwindung, nämlich bis zum ventralen Ende der Centralfurche und theilweise im Gyrus frontalis superior an

der oberen und lateralen Fläche, und vor der Fissura cruciata an der medialen Fläche. Zweitens: Ventralwärts von dem unteren Ende der Centralfurche und nach dem vorderen Pol des Gehirns zu verschwinden die Riesenpyramidenzellen, aber wir finden immer noch einen fünfschichtigen Typus. Noch weiter ventralwärts verliert sich dieser und geht allmälig in den zweiten über.

Der zweite oder 7schichtige Typus befindet sich in derjenigen Rinde, welche hinter dem ersten Typus und theilweise ventral von demselben liegt. Er würde also dem Parietal- und Temporallappen und einem kleinen Gebiete, das vor dem unteren Gebiete der Sylvischen Furche liegt, entsprechen. Dieser Typus zeigt auch örtliche Differenzen in seinem Bau. Vor der Sylvischen Furche, und hauptsächlich um die Interparietalfurche herum, ist die Körnerschicht weniger bemerkbar, aber desto deutlicher ausgeprägt sind die zwei pygnomorphen Pyramidenzellenschichten, eine auf jeder Seite der Körnerschicht. Im Temporallappen oder im ganzen Gebiete hinter der Sylvischen Furche wächst die Körnerschicht erheblich, dagegen nehmen die zwei pygnomorphen Pyramidenzellenschichten, hauptsächlich die innerste, ab. Im ventralen Rindengebiet des Gehirns verwischt sich dieser Typus etwas.

Der dritte oder achtschichtige Typus lässt sich am genauesten begrenzen. Er befindet sich in dem Rindengebiet, welches sich so charakteristisch beim Affen zeigt; dasselbe ist nämlich fast ganz glatt oder furchenlos und liegt hinter der Affenspalte. Ventral wird es durch eine horizontal verlaufende Furche begrenzt, die beim Gehirn des Menschen nicht mit Sicherheit erkennbar ist. Man könnte diesen Theil der Affenrinde mit dem Cuneus der Menschenrinde als analog betrachten.

Erster Typus.

Derselbe entspricht nur einem sehr kleinen Theil der Grosshirnrinde, welchen ich auf Fig. I. mit 1 bezeichnet habe. Es ist schwer, eine bestimmie Grenze ventral vom unteren Ende der Centralfurche nach hinten festzustellen, da sich beide Typen im ventralen Theil des Gehirns etwas vermischen.

Beim ersten Typus kann man im Allgemeinen fünf Schichten unterscheiden, welche Lewis als charakteristisch für die motorische Region angab.

Wir haben also:

1. Tangentialfaserschicht.
2. Schicht der kleinen polymorphen Zellen (Saumschicht).
3. Schicht der kleinen Pyramidenzellen, mit kleinen ovalen und runden Zellen dazwischen. Die Mehrzahl der Zellen befindet sich im parapygnomorphen Zustande.
4. Schicht der grossen und Riesenpyramidenzellen oder motorischen Zellen, die sich im pygnomorphen Zustande befinden. Unter diesen

pygnomorphen Pyramidenzellen befinden sich auch parapygnomorphe Pyramidenzellen. Die Riesenpyramidenzellen fehlen in der zweiten Region des ersten Typus.

5. Schicht der polymorphen oder Spindelzellen.

An Zahl stimmen diese Schichten mit denjenigen der Lewis'schen Eintheilung überein, doch muss ich noch mehr unter die vierte Schicht rechnen, als wie ich es von Lewis und Hammaberg geschehen finde. Lewis sowohl wie Hammaberg zählen die grossen pygnomorphen Pyramidenzellen, die unmittelbar nach aussen zu — von den Riesenpyramidenzellen aus gerechnet — liegen, zu der 3. Schicht, wozu man meiner Meinung nach nicht berechtigt ist, da erstens diese grossen Pyramidenzellen sich viel intensiver mit Methylenblau oder Thionin färben lassen als die Pyramidenzellen der 3. Schicht; dass diese Färbung nicht allein von der Grösse abhängig sei, erkennt man daraus, dass die Pyramidenzellen sich in der 3. Schicht befinden, die ebenso gross, aber nicht so intensiv gefärbt sind; zweitens kann man in der Gegend dieses fünfschichtigen Typus, wo sich die Riesenzellen nicht mehr vorfinden, nichtsdestoweniger die 4. von der 3. Schicht durch ihren pygnomorphen Zustand unterscheiden.

1. Tangentialfaserschicht, welche auf der Kuppe 0,140 Mm. und in einer Furche 0,200 Mm. beträgt, erschien als ein helles Band, worin man spärlich hier und da Zellen wahrnahm. Unter diesen befinden sich drei Arten, die man mit Zeiss apoch. 3 Mm. Immersion) wie folgt erkennt:

a) Eine irreguläre, länglich geformte Zelle, die sich im pygnomorphen Zustande befindet, nur ein Kernkörperchen besitzt und $6—9 \times 3—5\ \mu$ misst. Bisweilen nimmt man einen Brocken Zellleib wahr; dagegen bemerkt man stets, freilich nur in sehr undeutlichem Maasse, ein Gewirr von kleinen Fäserchen, die von diesem Kern ausgehen. Diese Kerne befinden sich hauptsächlich in der äusseren Hälfte der ersten Schicht und sind die sogenannten Deiters'schen Zellen.

b) Die zweite Gattung ist ein $3—6\ \mu$ grosser kugelrunder Kern, der sich sowohl im parapygnomorphen als auch im pygnomorphen Zustand befindet. Die parapygnomorphen Körner sind grösser als die pygnomorphen und zeigen deutlich ausser dem excentrisch liegenden Kernkörperchen eine Anzahl kleinerer, minder intensiv gefärbter Körperchen, die scheinbar durch feine Fädchen verbunden sind und dadurch der Kernsubstanz ein wabenähnliches Aussehen verleihen: schon Ramon y Cayal und Andere haben dieses evident bewiesen.

c) Die dritte Art ist nun die, welche am genauesten erkannt werden kann: es ist ein runder, auch manchmal ovaler parapygnomorph gefärbter Kern, der die Grösse von $5—8\mu$ zeigt. Das Kernkörperchen liegt in der Regel etwas excentrisch, und ausser diesem befinden sich daselbst noch 3—7 kleinere und weniger intensiv gefärbte Körperchen, die durch dünne Fädchen, ebenso wie bei dem oben beschriebenen Kerne, verbunden sind. Es ist deutlich erkennbar, dass der Kern einen spärlichen Zellleib besitzt. An der nach aussen zu gerichteten Seite des Kerns befindet sich nur ein dünner Saum von Zellleibsubstanz, während an der nach innen zu gerichteteten Seite der Zell-

leib sich vergrössert und wie eine Kappe auf der inneren Seite des Kernes sitzt. Auch sieht man, dass sich dieser innere Theil des Zellleibes manchmal von dem Kern ablöst und dann wie ein halbmondförmiger Körper ein Stückchen abseits liegt.

Was den Charakter dieser drei Sorten von Zellen anbelangt, so handelt es sich wahrscheinlich bei der ersten Art um Deiters-Zellen, bei der zweiten und dritten um Gliakerne.

2. Die äussere polymorphe Zellen- oder Saumschicht ist eigentlich die erste Nervenzellenschicht; hier sind die Zellen sehr verschieden hinsichtlich ihrer Form sowohl wie auch in Bezug auf die Grösse. Die kleinsten sind die Kernzellen ohne Leibsubtanz, die hier wie auch in der ersten Schicht und sonstwo vorhanden sind; dann sieht man ovale, spindelförmige, pyramidenartige, mit einem Wort polymorphe Zellen. Die grösseren pyramidenförmigen Zellen haben 12—24 $\mu \times 6-12 \mu$, während die ovalförmigen im Durchschnitt 15 $\mu \times 9 \mu$ betragen. Es ist schwierig zu sagen, welche Zellenform in dieser Schicht an Zahl überwiegt, da man nur mit Schwierigkeit die Form der Zellen feststellen kann, doch scheint es, als ob an der äusseren Grenze der Schicht die ovalen und runden Zellen, an der inneren Grenze dagegen, dem Uebergang zur dritten Schicht, welcher oft undeutlich hervortritt, die Pyramidenzellen überwiegen. Auch hier sowohl wie in der dritten Schicht zeigte sich das eigenthümliche Verhalten des Chromatins in einigen Zellen, welches sich wie eine Kappe an der inneren Seite des Kerns anhäuft.

3. Die parapygnomorphe Pyramidenzellenschicht, welche durchschnittlich auf der Windungskuppe 0,40—0,45 Mm. beträgt und in einer Furche etwas breiter, etwa 0,55 Mm. ist, erscheint heller als die zweite Schicht, weil die Zellen in der zweiten Schicht enger zusammengedrängt liegen, wie die der dritten. Man findet in der letzteren hauptsächlich parapygnomorphe Pyramidenzellen, die einen Durchmesser von $2^1/_2 \times 6$ bis zu $24 \times 3 \mu$ aufweisen. Auch kommen parapygnomorphe ovale Zellen vor, etwa in einer Grösse von von 9—7 μ, sowohl wie die Gliakerne, die, wie ich schon erwähnt habe, sich überall unter den anderen Zellen befinden. Die Ursache des parapygnomorphen Zustandes bei den Zellen der dritten Schicht lässt sich dadurch erklären, dass die Fäden des Chromatin-Netzwerkes feiner sind, als wie bei den pygnomorphen Zellen und daher ihre Zwischenräume oder Maschen grösser. Auch findet man in diesen Zellen die Chromatinschollen, aber nicht in der Grösse und Anzahl, wie bei pygnomorphen Zellen, und hauptsächlich nicht wie bei den Riesenpyramidenzellen.

4. Die pygnomorphe Pyramidenzellenschicht hat 0,400 bis 0,550 Mm. im Durchmesser. Die äussere Hälfte besteht aus den grossen, schlanken, pygnomorphen Pyramidenzellen, welche 10—14 $\times$ 20—28 μ betragen, die als Theil der dritten Schicht von Lewis und Hammaberg angesehen wurden, welche ich aber wegen ihres pygnomorphen Zustandes von der dritten trenne und zu der vierten Schicht rechne. In der inneren Hälfte der vierten Schicht findet man die Riesenpyramidenzellen, die von verschiedener Grösse sind. $40 \times 60 \mu$, $30 \times 40 \mu$, und auch nicht immer die Pyramidenform, sondern auch irregu-

läre Gestalten aufweisen, welche durch die grosse Anzahl von Dendriten verursacht werden. Die grössten dieser Riesenpyramidenzellen befinden sich in der Rinde, am weitesten dorsal in der Centralwindung, welcher Region das Beincentrum entspricht. Die kleinsten dieser Zellen befinden sich im ventralen Ende der Centralwindung und etwas nach vorne zu. Diese Gegend würde dem Centrum für die Kopfmuskulatur entsprechen.

5. Die innere polymorphe Zellenschicht ist im Vergleich zu der entsprechenden bei den anderen Typen sehr breit, aber die Zellen sind nicht so dicht aneinander gedrängt, wie anderswo, was sich auch von der ganzen Rinde hier sagen lässt. Die Breite der 5. Schicht beträgt durchschnittlich 0,55 Mm. auf einer Windung, während am unteren Ende einer Furche sie sich bis zu 0,25 Mm. zusammendrängt. Die Zellen sind irregulär, was ihre Gestalt anbetrifft, und zeigen im Ganzen ein verwirrtes Bild. Während die Hauptfortsätze der Zellen der anderen Schichten immer nach der Peripherie zu gerichtet sind, was dem ganzen Bilde ein mehr oder weniger regelmässiges Aussehen verleiht, sind alle Fortsätze der Zellen der fünften Schicht durcheinander gelangt und deshalb, im Zusammenhang mit deren irregulärer Form, erhält das Bild ein verwirrtes Aussehen. Die Zellen weisen alle Grössen auf, $4 \times 6\ \mu$, $9 \times 12\ \mu$, $12 \times 15\ \mu$ (mit Kern $8 \times 19\ \mu$) und manche sogar $18 \times 21\ \mu$.

Zweiter Typus.

Der Uebergang zum zweiten Typus vollzieht sich in der Weise, dass die vierte Schicht oder die Schicht der pygnomorphen Riesenzellen und grossen Pyramidenzellen sich in zwei Schichten theilt, und zwischen diese sich eine ganz neu auftretende Körnerschicht drängt. Diesen Uebergang kann man am besten bei einem horizontalen Schnitt der ganzen Hemisphäre erkennen, deutlich ist er nur in der dorsalen Hälfte des Gehirns bemerkbar. Wir sehen also, dass aus dem fünfschichtigen Typus ein neuer entstanden ist, und zwar verhält es sich damit folgendermassen: Man sieht, dass die ganze Rinde sich verschmälert hat, in dem ersten Typus ist dieselbe etwa 2,50 Mm. bis 2,75 Mm. breit, während sie sich in dem zweiten bis zu etwa 1,30 Mm. verschmälert hat; die Folge davon ist, dass die Zellen in all den Schichten des zweiten Typus viel dichter zusammenliegen, als wie in denjenigen des ersten Typus.

1. Die Tangentialfaserschicht ist in dem II. Typus viel schmaler als in dem ersten, und betrachtet man die Uebergangsstelle, so kann man recht deutlich erkennen, wie sich diese Verschmälerung einstellt. Im ersten Typus beträgt dieselb durchschnittlich 0,20 Mm., im zweiten etwa 0,12 Mm. auf einer Windung, in Furchen ist sie breiter. Im zelligen Bau scheinen sie sich gleich zu sein.

2. Die äussere polymorphe Zellen- oder Saumschicht kommt hier schärfer zum Vorschein.

3. Die parapygnomorphe Zellenschicht hat sich verschmälert, doch lässt sich das Maass dieser Verschmälerung nicht genau bestimmen, da es schwierig ist, die Grenze zwischen der dritten und vierten Schicht festzustellen.

Die merkwürdigen Zellen, welche Lewis als „Globose cells" beschrieben hat, finden sich hauptsächlich in der dritten Schicht, hie und da auch in der zweiten, in der vierten dagegen nur äusserst selten. Diese Zellen kommen in der Affenrinde sehr vereinzelt vor ausser an der Stelle, die gerade durch die Menge der daselbst aufgehäuften Zellen charakteristisch erscheint. Ich meine diejenige Rinde, welche beim Menschen der Insel entspricht. In dieser Gegend verlieren die Pyramidenzellen der 4. und 6. Schicht ihren pygnomorphen Charakter und befinden sich im parapygnomorphen Zustande; in der 2., 3. und vereinzelt auch in der 4. Schicht finden sich diese runden, gebläht aussehenden Zellen; dieselben betragen 18—28 $\times$ 15—21 μ. Die Kerne, wie auch die Kernkörperchen zeigen dieselbe Färbung als sonst wo, aber der Zellleib ist unvollkommen gefärbt in der Weise, dass sich um den Kern ein farbenfreier Ring befindet; um diesen farblosen Raum liegt das körnerartige Chromatin, welches die äussere Contour des Zellleibes darstellt. Dieselben Zellen fand ich im Gehirne eines 9 Monate post partum zählenden Kindes so ausgebreitet, dass ich mich in Folge dessen dazu berechtigt fühle, diese als unentwickelte Pyramidenzellen anzusehen. Dass ich sie in grosser Anzahl nur in der Gegend der Insel im Affengehirne fand, ist allerdings auch etwas auffallend.

4. Die pygnomorphe Pyramidenzellenschicht entspricht der äusseren Hälfte der 4. oder pygnomorphen Pyramidenzellenschicht des 1. Typus. Die Zellen verhalten sich den entsprechenden Zellen des ersten Typus ziemlich gleich, bis sie den Occipitallappen oder den 3. Typus erreichen, wo sie eine Veränderung erleiden.

5. Die Körnerschicht ist hier ein neu auftretender Factor und verleiht diesem Typus sein charakteristisches Gepräge. Es ist Hammaberg's vierte Schicht in dem sensitiven Typus, von anderen Autoren als Körnerschicht bezeichnet. Die Zellen dieser Schicht sind hauptsächlich rund und oval und die Kerne messen durchschnittlich 6 $\times$ 6—6 $\times$ 7 μ. Den Zellenleib kann man schwerlich mitmessen, da er irregulär und zerbröckelt erscheint und manchmal nur einen Saum darstellt. Es gelingt einem, zwei, drei, oft auch vier Dendriten zu erkennen, doch kann man sich hierauf nicht verlassen, da der Zellleib sehr unvollkommen gefärbt ist, und deswegen muss man annehmen, dass sich die Dendriten ebenso oder noch mehr in unsichtbarem Zustande befinden.

6. Die pygnomorphe Pyramidenzellenschicht entspricht der inneren Hälfte der 4. oder pygnomorphen Pyramidenzellenschicht des ersten Typus. Hier sind die Pyramidenzellen nicht so gross wie beim ersten Typus, sind aber nichtsdestoweniger die grössten Zellen des zweiten Typus. Auch hier sind sie in Gruppen arrangirt. Die grössten dieser Zellen betragen 50 $\times$ 20 μ, während die kleineren 20 $\times$ 12 μ messen. Man findet diese Zellen am zahlreichsten und auch am grössten in dem vorderen Theil der Parietalfurche, im hinteren Abhang der hinteren Centralwindung. Von hier aus nach hinten zu nehmen sie an Zahl sowohl, wie an Grösse ab, bis man den Uebergang von dem 2. zum 3. Typus erreicht hat, wo sie gänzlich verschwinden.

7. Die innere polymorphe Zellenschicht. Dieselbe entspricht der fünften Schicht des ersten Typus, doch ist sie hier etwas schärfer markirt. Ihre Breite

ist durchschnittlich 0,20 Mm. Sonst verhält sie sich der schon beschriebenen fünften Schicht des ersten Typus gleich.

Dritter Typus.

Wir kommen jetzt zum dritten Typus, dem am meisten charakteristischen von allen drei Typen. Die ganze Breite ist etwas breiter als die unmittelbar angrenzende des zweiten Typus, sie misst 1,68 Mm. und besteht fast durchweg aus runden und polymorphen Zellen, die den Charakter der Körnerzellen des zweiten Typus haben, jedoch einen grösseren und vollkommeneren Zellleib besitzen. Dieser Zellleib befindet sich im apygnomorphen Zustande. Hätten wir nicht einen dünn gefärbten Saum am äusseren Rande des Zellleibes, so wäre es überhaupt unmöglich, von einem solchen Leibe zu reden. Da sich dieses Randchromatin in demjenigen Zellenfortsatz, welcher sich nach dem inneren Theil der Rinde zu befindet, antrifft, so kann man denselben auf eine kurze Strecke hindurch deutlich erkennen. Die Grösse dieser Zellen, den Zellleib inclusive ist $12 \times 9\ \mu$ bis $9 \times 9\ \mu$, der Kern durchschnittlich $6\ \mu$. Auch bemerkt man, dass sich auffallend wenig Pyramidenzellen hier befinden, ich möchte sagen, fast gar keine, sondern nur eigenthümlich irreguläre Zellen, die wahrscheinlich eine Abart der Pyramidenzellen bedeuten; die grösste dieser Zellen befinden sich in der innersten oder Spindelzellenschicht und werden als „Solitärzellen" bezeichnet. Sie haben durchschnittlich eine Grösse von etwa $21 \times 27\ \mu$ und befinden sich gewöhnlich im pygnomorphen Zustande. Das Chromatin zeigt ein Netz und körnerartige Structur.

Betrachten wir die Uebergangsstelle von dem zweiten zum dritten Typus, so werden wir das folgende Bild zu erkennen vermögen.

Die Tangentialfaserschicht verschmälert sich in dem dritten Typus bis zu 0,10 Mm., verhält sich aber der Structur nach ebenso wie in dem zweiten Typus.

Die äussere polymorphe Zellenschicht verhält sich etwa wie die zweite des II. Typus, ausser den kleinen Pyramidenzellen, die hier scheinbar weniger vorhanden sind; es ist schwierig (mitunter fast unmöglich), die zweite Schicht von den Zellen, welche die Fortsetzung der 3. Schicht des zweiten Typus darstellen, zu differenziren, weil die Fortsetzung der 3. Schicht in dem 3. Typus keine Pyramidenzellen, wie in dem zweiten Typus, oder nur sehr wenige enthält, dafür nur die irregulären Zellen, doch sind diese Zellen etwas grösser und nicht so eng zusammengedrängt wie in der zweiten Schicht, was die Differenzirung berechtigt.

In dem zweiten Typus würde jetzt die Schicht der pygnomorphen Pyrazellen folgen; diese Schicht fällt aber in dem dritten Typus ganz fort und es folgt jetzt unmittelbar diejenige, welche der Körnerschicht des II. Typus entspricht. Diese Schicht würde die 4. im 3. Typus sein; die Zellen erscheinen hier ebenso, wie die Körnerzellen in der dritten Schicht, nur liegen die Zellen hier dichter zusammen, als in jener, und man sieht hier und da die irregulären Zellen. Alle diese vier Schichten finden sich in dem zweiten Typus.

Nun folgen drei Schichten, die sich folgendermassen bilden: Ehe man die Uebergangsstelle von dem 2. zu dem 3. Typus erreicht, verschwinden die pygnomorphen Zellen der 6. Schicht und es bleibt ein heller Streifen übrig. An der Uebergangsstelle erweitert sich dieser helle Streifen von 0,20 Mm. im 2. Typus bis zu 0,40 Mm. im 3 Typus, und eine Körnerschicht tritt plötzlich in der Mitte dieses Streifens auf und verläuft durch den ganzen Typus.

Nun stehen wir vor der merkwürdigen Thatsache, dass die pygnomorphen Pyramidenzellen der 4. Schicht des zweiten Typus durch die darunter liegende Körnerschicht ziehen, um in den unter der 4. Schicht in dem 3. Typus liegenden hellen Streifen überzugehen, welchen man jetzt als die 5. Schicht des 3. Typus ansehen kann. Diese Zellen behalten nicht ihre Pyramidenform, sondern nehmen die irreguläre an; auch verhalten sich die Dendriten bei diesen Zellen anders, als wie bei den Pyramidenzellen. Man sieht, dass bei den Pyramidenzellen immer ein Hauptfortsatz ist, der weit von der Zelle ausstrahlt und sich allmälig zertheilt. Auch die kleinen Dendriten theilen sich allmälig, während sich bei diesen irregulären Zellen die Dendriten kurz nach dem Austritt von der Zelle dichotomisch theilen.

Diese Zellen messen durchschnittlich $15 \times 18\,\mu$ und das Chromatin des Zellleibes zeigt deutlich eine netzartige Structur.

In der grössten von diesen Zellen gewahrt man auch Chromatinschollen, wie in den motorischen Zellen, nur sind dieselben etwas kleiner.

Es folgt die neu entstandene Körnerschicht, die nur die typischen runden Körnerzellen zeigt, doch sieht man bei den meisten dieser Zellen nur Fetzen des Zellleibchromatins und keinen ganz geformten Zellleib.

Auf diese sechste oder Körnerschicht folgt der innere helle Streifen oder die 7. Schicht, welche Körner und kleine irreguläre Zellen zeigt, die sehr vereinzelt und zerstreut erscheinen, weshalb diese Schicht so hell ist.

Schliesslich haben wir die letzte polymorphe Zellen- oder 8. Schicht, in der man noch ausser den polymorphen Zellen die grössten Solitärzellen anbetrifft, ebenfalls ein Charakteristicum für diesen Typus.

Es hat sich also aus diesen Untersuchungen ergeben, dass die Rinde des Affen ihrem Zellenbau nach sich deutlich in drei Haupttypen eintheilen lässt. Nun fragt es sich, ob es möglich ist, diese drei Typen in der Rinde des menschlichen Gehirns aufzufinden. Dieses scheint, soweit ich die Sache bis jetzt übersehen kann, der Fall zu sein. Aus meinen Untersuchungen hierüber, die allerdings noch nicht ganz abgeschlossen sind, dass man beim Menschen den fünfschichtigen Typus vor der Centralwindung und den siebenschichtigen Typus hinter derselben vorfindet. Die genauere Begrenzung dieser Typen werde ich hoffentlich sehr bald geben können. In Bezug des dritten Typus kann ich zur Zeit keine bestimmten Angaben machen. Ob sich dieser beim Menschen so scharf und deutlich von dem zweiten Typus abgrenzen lässt, wie es

der Fall beim Affen ist, kann ich nicht mit Bestimmtheit sag
ich glaube sagen zu können, dass sich dieser Typus nicht
Affen auf der äusseren Fläche der Hemisphäre befindet, son
der medialen Fläche um die Fissura Calcarina herum.

Es ist von grosser Bedeutung, dass endlich mal eine Uebereins
betreffs der Hirnrinde unter den Forschern stattfindet. Die Schi
Rinde treten unzweifelhaft durch Anwendung der Nissl'schen
von all den Methoden, die wir bis jetzt kennen, am deutlichste
Nach den Ergebnissen dieser Methode kann ich der Ansicht
Monakow in seinem neuen grossen Werke „Gehirnpatholog
die „Schichtungen der Hirnrinde" ausspricht, nicht beipflichten.
u. a.: „Die Gliederung in Schichten zeigt in manchen Rinde
gewisse Verschiedenheiten, doch bleibt der Grundtypus fast üb
wahrt" (Seite 115). Weiter sagt er: „Neuerdings scheint die
mon y Cayal aufgestellte und alle individuellen Zellenbildu
rücksichtigende Gliederung der Rinde in vier Schichten sich
einbürgern zu wollen. Diese Eintheilung soll auch hier
finden, zumal sie mit den Resultaten der experimentell-anat
Forschung grösstentheils in schönem Einklang sich befindet u
diese in interessanter Weise ergänzt wird".

Ich glaube, Hammaberg hat mit Recht hervorgehoben,
unmöglich sei, einen Grundtypus für die ganze Hirnrinde anz
sondern dass jeder Typus allein für sich berücksichtigt werde
Auch glaube ich mit voller Berechtigung sagen zu können,
Annahme von einem vierschichtigen Typus in der Region der
Centralwindung nicht richtig ist, nach der Nissl'schen Färb
mag wohl sein, dass man nach der Golgi-Methode zu der
von vier Schichten verleitet wird, aber diese Methode bringt
die Nissl'sche Methode die Verschiedenheiten zu Tage, die in
schiedenen Zellen vorhanden sind, und die nach meiner Mei
nügen, um die von mir oben angegebene Eintheilung anzun

In der menschlichen Rinde traten die Schichtungen nicht
lich hervor, wie in der Affenrinde, weil in der letzteren d
scheinbar dichter zusammenliegen, als wie in der menschlich
und deswegen treten die Schichtungen in der Affenrinde deut
Tage. Sieht man aber die zwei Rinden neben einander an,
man mit voller Sicherheit die Analogie der verschiedenen Schi
kennen.

Ich fühle mich nicht dazu berechtigt, auf Grund dieser o
anderer von mir gemachten Beobachtungen absolute Thesen auf
da dieselben bis jetzt noch nicht hierfür umfangreich genug si

möchte ich noch einmal einen kurzen Rückblick auf diese Beobachtungen werfen und im Anschluss daran einige Erwägungen knüpfen, die mich unwillkürlich beschäftigen.

Diese Ideen, oder besser gesagt Hypothesen, will ich Niemandem aufdrängen und ich behaupte auch nicht, dass ich an denselben festhalten werde, jedoch erscheinen sie mir im Augenblick als nicht unberechtigt.

Die Untersuchungen, hauptsächlich diejenigen, welche von Hodge, Vas und Mann angestellt worden sind, zeigten uns, dass Nervenzellen in der Ruhe sich anders verhalten, als wie in Thätigkeit befindliche, und dieser Unterschied giebt sich, wenigstens theilweise, durch das verschiedentliche Verhalten des Zellleibchromatins zu erkennen. Es scheint, als ob dieses Chromatin bei der Thätigkeit der Zelle in irgend einer Weise verbraucht wird, dass es sich jedoch schnell wieder regenerirt, während die Zelle sich in Ruhe befindet.

Im Einklang mit diesen Beobachtungen steht auch die merkwürdige Beobachtung, die ich an den Rindenzellen eines 9 Monate post partum zählenden menschlichen Gehirns machte, bei dem sich die Zellen alle in einem chromatinarmen Zustande zeigten, ein Anzeichen dafür, dass sich die Zellen noch nicht in vollkommener Thätigkeit befanden. Weiter habe ich das Verhalten der Zellen im chromatinarmen Zustande in derjenigen Rindengegend beim Affen gefunden, welche wir als noch unentwickelt ansehen müssen, nämlich in der Gegend der Insel.

Ich glaube nun, wir können infolgedessen mit ziemlicher Wahrscheinlichkeit annehmen, dass die Chromatinsubstanz einer Zelle in constanter Beziehung zu der Energiefähigkeit der betreffenden Zelle steht in der Weise, dass diejenigen Zellen, die die Fähigkeit besitzen, die stärksten Impulse zu empfangen und auch die stärksten Impulse abzugeben, am meisten Chromatinsubstanz in ihrem Zellleib zeigen. Also können wir sagen, die pygnomorphen Zellen sind diejenigen Zellen, welche den stärksten Impulsen, während die parapygnomorphen und apygnomorphen Zellen den schwächsten Impulsen ausgesetzt sind.

Es ist nun mit ziemlicher Sicherheit angenommen worden, dass die Riesenpyramidenzellen in der vorderen Centralwindung den motorischen Zellen entsprechen, die Zellen, welche einen direkten Einfluss auf die Aussenwelt durch das Muskelsystem haben, und Zellen, die unzweifelhaft die Fähigkeit besitzen, starke Impulse abzugeben. Nun befinden sich diese Zellen, in Bestätigung der oben angegebenen Hypothesen, im pygnomorphen Zustande. Wir wollen jetzt einen Schritt weiter gehen und fragen: Giebt es noch andere Zellen, die wahrscheinlich eben denselben starken Impulsen ausgesetzt sind, wie die motorischen Zellen?

Ich glaube, wir können diese Frage mit ja beantworten, und z
es die Zellen in der Rinde, die mit den Sinnesorganen verbun
Zellen, die die sensiblen Impulse von der Haut, der Retina, de
schen Organs, der Zungen-Papillen etc. empfangen, kurzgefasst
Zellen. Ist dieses der Fall, und ist das vorhergegangene ri
müssen wir diese Zellen auch durch ihr pygnomorphes Verh
kennen können. Disses ist, glaube ich, der Fall.

Was mich noch mehr in der Annahme dieser Hypothese
ist die auffallende Thatsache, dass sich die Schicht der Pr
zellen der motorischen Region direct an die Schicht der Pr
zellen der dahinter liegenden sensiblen Rinde anschliesst, und
sieht man, dass die pygnomorphen Zellen in der sensiblen Ri
selbe Lage einnehmen, den anderen Zellen gegenüber, wie di
morphen Zellen der motorischen Gegend mit Ausnahme von de
schiede, welche die Körnerzellen in der sensiblen Rinde ver
Nun müssen wir die Frage stellen: Was sind die Zellen, die n
handen sind und die sich nicht im pygnomorphen Zustande b
Da sie sich in einem parapygnomorphen, manche sogar, kön
sagen, in einem apygnomorphen Zustande befinden, so müssen e
Meinung nach Zellen sein, die nicht starken Impulsen ausgese
und diese können höchst wahrscheinlich nur Associations-Zelle

Wir haben also bis jetzt zwei Sorten Zellen betrachtet,
hauptsächlich durch ihre verschiedentliche Färbung unterschei
die sich in allen Rindengegenden vorfinden, die wir als Pr
zellen und Associationszellen ansehen wollen. Ausser diesen Zel
es aber noch eine Sorte von Zellen, die scheinbar eine andere
besitzen, da sie sich nicht, wie die oben genannten Zellen
Rindengegenden vorfinden, sondern nur in den Gegenden de
welche man als sensible Regionen betrachtet. Diese Zellen si
von anderen als Körnerzellen beschrieben worden, hauptsächl
Meynert und kürzlich von Hammaberg, welcher dieses Auf
der sensiblen Rinde beim Menschen hervorgehoben hat. Wir mü
also sagen, dass diese Zellen in irgend einer Weise mit einer
verbunden sind, die nicht in directem Zusammenhang mit d
rischen Function steht, sondern die in Beziehung tritt mit den
denen Sinneseindrücken (Sehen, Hören, Schmecken, Fühlen e
wir von den verschiedenen peripherischen Sinnesorganen em
Nun fragt es sich, was für eine Function kann diese wohl se
die sensible Rinde unsre sehende, unsre hörende, unsre riechen
schmeckende, unsre fühlende, kurz unsre wissende Rinde dar
muss diese Function im Zusammenhange mit unserem Wissen

Associationszellen sind es wahrscheinlich nicht, da Associationen höchst wahrscheinlich in der motorischen Rinde auch vorkommen, und diese Zellen sind nicht da vorhanden; da aber diejenigen Zellen, welche wir als die Associationszellen in der motorischen Rinde annahmen, sich auch in der sensiblen Rinde vorfinden, so werden dieselben auch in dieser Rinde die Associationszellen darstellen. Nun bleibt uns noch übrig die Function der Aufbewahrung der Sinneseindrücke, Gedächtnisszellen. Was mich zu dieser Annahme führt, ist erstens das gänzliche Fehlen dieser Zellen in der motorischen Rinde und zweitens, was ebenso wichtig ist, das Fehlen dieser Zellen in der Rinde von niederen Thieren, Maus, Pteropus, und das nur spärliche Vorhandensein bei etwas höheren Thieren, Katze, Hund, Pferd. Weiter spricht noch dafür das Verhalten dieser Körnerzellen in den verschiedenen Sinnescentren. Diese Körnerzellen sind am wenigsten entwickelt in den Centren, welche nach vorne zu liegen, als Geschmack-, Geruch- und Gefühlscentrum, während sie mehr entwickelt sind in dem Gehörcentrum und am meisten im Gesichtscentrum, wo unzweifelhaft die meisten Gedächtnissbilder vorhanden sind. Diese Körnerzellen befinden sich ebenso wie die Associationszellen im para- und apygnomorphen Zustande, welches wieder bedeutet, dass diese Zellen nicht intensiven Impulsen ausgesetzt sind, was man sich auch als wahrscheinlich vorstellen kann.

Da Meynert die verschiedenen Regionen der Hirnrinde, sensiblen sowohl wie motorischen, mit dem Namen Projectionsfelder belegte, so halte ich es für zweckmässig, die pygnomorphen Zellen, welche die sensiblen sowohl als die motorischen Zellen darstellen, mit dem Namen Projectionszellen zu belegen, zur Unterscheidung von denjenigen Zellen, die sich nicht im pygnomorphen Zustande befinden und deswegen wahrscheinlich auch nicht in directer Verbindung mit der Peripherie stehen.

Die Zellen können wir also folgendermassen localisiren:

I. Typus:

1. Schicht, Fasersystem mit vereinzelten Glia- etc. Zellen.
2. und 3. Schichten, Associationszellen.
4. Schicht, Projectionszellen.
5. Schicht, wahrscheinlich auch Associationszellen.

II. Typus:

1. Schicht, wie I. Typus.
2. und 3. Schichten, wie I. Typus,
4. Schicht, Projectionszellen,
5. Schicht, Körnerzellen (Reproductionszellen),

6. Schicht, Projectionszellen,
7. Schicht, Associationszellen.

III. Typus:

1., 2. und 3. Schichten, wie I. Typus,
4. Schicht, Reproductionszellen,
5. Schicht, Projectionszellen (mit Fasersystem),
6. Schicht, Reproductionszellen,
7. Schicht, Projectionszellen (mit Fasersystem),
8. Schicht, grösste Solitärzellen (Projectionszellen mit Ass zellen).

Ich halte es für meine angenehme Pflicht, an dieser St Herren Geh. Rath Prof. Dr. Jolly und Prof. Dr. Köppen wärmsten Dank auszusprechen. Herrn Prof. Köppen, welc auf die Bearbeitung dieses Themas hingewiesen hat und mir Wink hat zukommen lassen, sage ich noch meinen besonderen

---

Literatur.

Arndt, Archiv für mikrosk. Anatomie. 1867. III. 4. S. 441.
Derselbe, Archiv für mikrosk. Anatomie. 1868. IV. 4. S. 407.
Derselbe, Archiv für mikrosk. Anatomie. 1869. V. 2. S. 317.
Baillarger, Annales méd.-psychol. 1855. I. 1—3.
Derselbe, De l'idiotée. Gaz. des hôp. 1855.
Derselbe, No. 84. Const. Jahresber. 1855, III. p. S.
Derselbe, Mém. de l'Acad. de méd. 1880. VIII.
Baillarger et Gratiolet, Acad. de méd. Mai 26. 1857 (cit. Gri
Becker, Dieses Archiv XXVII. Heft 3.
Benedikt, Zur vergleichenden Anatomie der Gehirnrinde. Wiener Wochenschr. XLIII. 7. S. 299. 1893.
Berlin, R., Beiträge zur Structurlehre der Grosshirnwindungen. 1858.
Betz, Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1881. No. 11—13.
Derselbe, Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1874. No. 37—38.
Boll, Dieses Archiv 1873. IV. S. 1—38.
Clarke, L., Philos. Transact. 1858. p. 231—259.
Derselbe, Proceedings of the Royal Society. London 1863.
Derselbe, Philos. Transact. 1868, p. 263—331.
Deiters, Untersuchungen über Gehirn und Rückenmark d. und d thiere. Braunschweig 1865.
Flechsig, Gehirn und Seele. 1896. Leipzig.
Derselbe, Die Localisation der geistigen Vorgänge insbesondere d empfindungen des Menschen. Leipzig 1896.

Flemming, Vom Bau der Spinalganglienzellen. Festschrift für Henle. Bonn 1882. S. 12.
Flesch, Mittheilungen der Naturforscher-Gesellschaft in Bern. 1887. S. 192.
Gerlach, Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1872. X. 18.
Golgi, Arch. ital. de Biol. 1883. Ref. Pestut. 1891.
Gowers, Diseases of the nervous system.
Hammaberg, Studium über Klinik und Pathologie der Idiotie nebst Untersuchungen über die normale Anatomie der Hirnrinde.
Held, Archiv f. Anatomie. Abth. H. 4—6.
Hodge, Journal of morphology. Vol. VIII. No. 2. 1892.
Derselbe, Die Nervenzelle bei Geburt und Tod an Altersschwäche. Anat. Anz. Vol. IX. No. 23. 1894. 706—710.
Howell, Johns, Hopkins Circulars. Vol. XIV. No. 119.
Jacubowitsch, Mittheilungen über den feineren Bau des Gehirns und Rückenmarks. Breslau 1857.
Derselbe, Recherches comparatives sur le système nerveux.
Derselbe, Comptes rendus Août. 1858.
Kölliker, Mikroskopische Anatomie. Bd. II. 1850.
Derselbe, Handbuch der Gewebesehre. Leipzig 1867—1896.
Kronthal, Histologisches von den grossen Zellen in den Vorderhörnern. Neurol. Centralbl. 1890. Bd. IX. S. 40.
Kupffer, De cornu ammonis textura. Dorpat 1859.
v. Lenhossék, Der feinere Bau des Nervensystems im Lichte neuester Forschungen. Berlin 1895.
Lewis, Brain. 1868. Vol. I.
Derselbe, Med. Times and Gaz. 1876. March. 4.
Lewis and Clarke, Proceed. of the Royal Soc. 1878.
Lewis, Philosoph. Transact. 1880.
Lugaro, Ueber die Histogenese der Körner der Kleinhirnrinde. Anat. Anzeiger. 1894. S. 710. Nachtrag. S. 772.
Meynert, Allgem. Wiener med. Zeitung. 1868. XIII.
Derselbe, Stricker's Handbuch. 1871.
Derselbe, Der Bau der Grosshirnrinde und seine örtlichen Verschiedenheiten nebst einem pathol. anat. Corollarium. Leipzig 1872.
Marschall, On the brain of a Bushwoman and on the brain of two idiots of European descent. London 1865.
Mann, Journal of Anat. a Physiology. Vol. XXIX. p. 100.
Mierzejewski, Arch. de Psychol. 1875.
Mondino, Cit. b. Testut. 1891.
Nissl, Centralbl. für Nervenheilk. und Psych. Jahrg. XVIII. Bd. V.
Derslbe, Zeitschr. f. Psych. Bd. LII. Heft 6.
Derselbe, Neurol. Corresp.-Blatt Jahrg. XIV. No. 2.
Nissl, Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 50.
Derselbe, Neurol. Centralbl. 1895. No. 2 und 4.

Obersteiner, Anleitung beim Studium des Baues der nervösen Cent
Leipzig 1896.
Purkinje, Bericht über die Versammlung deutscher Naturforscher
Prag 1837.
Rosin, Ueber eine neue Färbungsmethode d. gesammten Nervensyst
Bemerkungen über Ganglienzellen und Gliazellen. Neurol. Ce
Jahrg. XII. 1894. S. 80.3
Sala, Verhandlungen des internat.-med. Congresses. Berlin 1890.
Sala, Zeitschr. f. wissenschaftl. Zool. 1891. Bd. LII.
Schwalbe, Lehrbuch der Neurologie. Erlangen 1881.
Schaper, Die morphologische und histologische Entwickelung des
der Teleostier. Anat. Anzeiger 1894. S. 489.
Derselbe, Einige kritische Bemerkungen zu Lugaro's Aufsatz „
Histogenese der Körner der Kleinhirnrinde". Anat. Anz. 1895.
Schüle, Klinische Psychiatrie. Leipzig 1886.
Stork, Allgem. Zeitschr. f. Psych. 1871. XXVIII. 2. S. 149.
Starr, Atlas of nerve cells. Mc Millan Co. London 1895.
Testut, Traité d'Anatomie humaine. Paris 1891.
Vas, Studium über den Bau des Chromatins in der sympathischen
zelle. Archiv für mikr. Anatomie. Bd. 40.
Wernicke, Grundriss der Psychiatrie. Leipzig 1894.

Erklärung der Abbildungen (Taf. XV. und XV

Tafel XV.

Ein horizontaler Schnitt durch die dorsale Hälfte des Affengeh

a) Erster Typus.
b) Zweiter Typus.
c) Dritter Typus.
F. C. = Fissura centralis.
F. J.—P. = Fissura interparietalis.
F. O. = Fissura occipitalis.
F. Cal. = Fissura calcarina (?).

Tafel XVI.

Figur 1. Durchschnitt der Rinde in dem ersten Typus.

a) Erste oder Tangentialfaserschicht.
b) Zweite oder äussere polymorphe Zellenschicht.
c) Dritte oder parapygnomorphe Pyramidenzellenschicht.
d) Vierte oder pygnomorphe Pyramidenzellenschicht, Riesen- u
pyramidenzellen.
e) Fünfte oder innere polymorphe Zellenschicht.

Figur II. Durchschnitt der Rinde in dem II. Mypus.

a) Erste oder Tangentialfaserschicht.

b) Zweite oder äussere polymorphe Zellenschicht (Saumschicht).
c) Dritte oder parapygnomorphe Pyramidenzellenschicht.
d) Vierte oder pygnomorphe Pyramidenzellenschicht (äussere Hälfte der 4. Schicht des ersten Typus).
e) Fünfte oder Körnerzellenschicht.
f) Sechste oder pygnomorphe Pyramidenzellenschicht (innere Hälfte der 4. Schicht des ersten Typus).
g) Siebente oder innere polymorphe Zellenschicht.

Figur III. Durchschnitt der Rinde an der Uebergangsstelle von dem II. zum III. Typus.

a, b, c, d, e, f, g sind Schichten des zweiten Typus, nur sind in der sechsten oder Schicht f die pygnomorphen Zellen fast ganz verschwunden.

Schichten des III. Typus.

a) Erste oder Tangentialfaserschicht.
b) Zweite oder äussere polymorphe Zellenschicht (Saumschicht).
c) Dritte oder parapygnomorphe Pyramidenzellenschicht (hier nicht so deutlich pyramidenförmig, sondern oval).
d) Vierte Körnerschicht.
e) Fünfte oder Schicht der kleinen Solitärzellen.
f) Sechste Körnerzellenschicht.
g) Siebente zellenarme Schicht.
h) Achte oder innere polymorphe Zellenschicht.

Figur IV. Zelle aus den Körnerschichten. Man sieht gewöhnlich aber undeutlich Dendriten von diesen Zellen ausgehen.

Figur V. Unentwickelte Zelle aus der Rinde eines 9 Monate post partum zählenden Kindes.

Figur VI. und VII. Zellen aus der Rindengegend eines Affengehirnes, welche im menschlichlichen Gehirn der Insel entspricht.

Eigur VIII. Eine Projectionszelle aus der motorischen Rindengegend.



XXIII.

Aus dem hirnanatomischen Laboratorium d
Prof. v. Monakow in Zürich.

Ein Beitrag zur Lehre von der echten Hete grauer Hirnsubstanz.

Von

Dr. H. Meine,
Secundärarzt der psychiatrischen Klinik in Basel.

(Hierzu Tafel XVII.—XIX.)

Herr Prof. v. Monakow hatte die Freundlichkeit, mir d eines 14jährigen, an Herzfehler verstorbenen Epileptikers zu tung zu überlassen, welches ich hier gleich beschreiben werd

A. Makroskopische Beschreibung des Präparates

(Figg. 1—18.)

Von den Gehirnhüllen ist die Pia mater ziemlich stark blut einzelnen Stellen der Convexität ganz leicht getrübt, sie lässt s leicht von der Oberfläche ablösen und ist nicht ödematös. Gefässe und Convexität zart. Das ganze Gehirn von einer leicht fluctuire sistenz. An dem frischen Gehirne, von welchem Herr Prof. Monal die beiden Zeichnungen No. 1 und 2 angefertigt hatte, beträgt die vom Frontal- bis zum Occipitalpol 16,5 Ctm., die grösste Breite d Hemisphäre 7, diejenige der linken Hemisphäre 6,4 Ctm. An dem in gehärteten Gehirne, welches der unten folgenden Beschreibung d Theile zu Grunde liegen wird, ist die Länge um 1,5 Ctm,, die Höhe reducirt.

An der äusseren Oberfläche des unzerlegten Gehirns (Fi 2) springt zunächst die grobe Anordnung der Windungen un auf der Höhe der Convexität in die Augen. An der Stelle des re parietalis superior zieht (Fig. 1) in ziemlich genau sagittaler Richtur

3,5 Ctm. breiter, plumper Rücken (G. Pr.), der durch eine mächtige Interparietalfurche (J. P.) nach lateralwärts gegen die gleichfalls sehr breite (3,3 Ctm. im obersten Abschnitte) und nach unten zu auch lange Supramarginalwindung (marg) abgegrenzt ist. Die Centralwindungen sind rechts wie links ganz abnorm configurirt, die vorderen (c. g. a.) in drei in beiden Hirnhälften unsymmetrische Stücke segmentirt, die hintere Centralwindung (c. g. p.) ist rechts sehr kurz, links dagegen liegt sie wie eine dicke Wurst zu Tage. Die Centralfurche ist abnorm gestaltet (Fig. 2 f. R.); ein vorderer medialer Schenkel der beschriebenen Interparietalfurche sendet (rechts) aus einer sternförmigen Furchenfigur einen schnurgeraden Zweig zur Communication mit der Präcentralfurche; links ist auf mehrere Centimeter hin überhaupt keine Furche vorhanden (Fig. 3). Die rechte Fossa Sylvii (f. S. Figg. 1 und 2) ist tief, lang, bildet eine klaffende Spalte, aus welcher die Windungen der Insel offen hervortreten. Links (Fig. 3) klafft sie ebenfalls in starker Weise und ist ausserdem durch zahlreiche, nach beiden Seiten gerichtete Zacken ausgezeichnet (rami ascendentes posteriores et anteriores). Die vorderen Centralwindungen gehen durch eine Menge von Brücken (f,) in die I. und II. Frontalwindung über (F_1, F_2 in Figg. 1 und 2), von denen gleichfalls keine einzige den sonst für die Hirnwindungen charakteristischen „mäandrischen" (Henle) Verlauf zeigen: namentlich die rechte erste (Fig. 1) imponirt als ein plumper, nur durch vereinzelte kleine Einkerbungen unterbrochener Windungszug. Alle diese breiten Windungen waren nach der Entfernung der Gehirnhäute nicht glatt an der Oberfläche, sondern granulirt, fein höckerig.

Nimmt man das Gesammtbild aller dieser breiten Gyri, so erinnert es in seiner architektonischen Anordnung am meisten an ein Fötalhirn etwa im siebenten Monate.

Je weiter man nun nach vorn, unten und hinten von den beschriebenen makrogyrotischen Partien die Windungen an unserem Präparate aufsucht, um so mehr nähern sie sich dem normalen Verhalten, obschon auch hier die secundären Furchen fast alle seicht sind oder auch gänzlich fehlen und alle Windungen einen mehr geradegestreckten, sagittalen oder doch fast sagittalen Verlauf nehmen. Die Temporallappen (T_1, T_2, T_3 in Figg. 2 und 3) zeigen eine ziemlich grobe, gewissermaassen schematische Anordnung ihrer Theile: die I. Temporalwindung geht, unter der sich abnorm weit nach oben erstreckenden Fossa Sylvii, fast ohne Grenze aus dem mächtigen Gyrus supramarginalis hervor, auf ihrem kaum ein wenig gewundenen Wege wird sie durch eine abnorme, ziemlich starke Querfurche unterbrochen. Die II. und III. Temporalwindung bilden einen mächtigen Randwulst, der in seinem hinteren Abschnitte (t) gleichfalls zwei abnorme Sulci aufweist und erst weiter nach vorn eine Andeutung von Gliederung in zwei gesonderte Gyri zeigt (rechts). Links ist die Anordnung eine ziemlich der Norm entsprechende.

Die Inselwindungen (s. Figg. 13 und 14) sind kurz, ihre Rinde erscheint eingekerbt; das Operculum ist sehr klein, kurz, seine Oberfläche gleichfalls granulirt.

Die geringsten Veränderungen bieten sich uns an der medialen Fläche

der Hemisphärenwand dar (s. Fig. 4). Der Sulcus calloso-margin seinem vorderen Abschnitte ordentlich entwickelt, während die vert desselben weniger der normalen gleicht und namentlich nicht bis sphärenrande sich erstreckt. Gyrus fornicatus und hippocampi mit sind in normaler Form angelegt, aber reducirt, sodass beispielsweis des Gyrus fornic. (an dem in Alkohol nachgehärteten Präparate) mehr als die Hälfte derjenigen bei einem normalen beträgt. Der Lob erscheint eher etwas schmächtig; die Fissura calcarina und pariet sind wohl mit einander vereinigt, aber unter einem abnorm gross sodass der Cuneus nach oben verzogen erscheint.

Was den Balken betrifft, so ist derselbe stark reducirt, Figg. 4, 6 und ff.), der Körper ist dünn, niedrig, das Splenium Hälfte kleiner als in der Norm, sein dorsaler Abschnitt fehlt fast Seitenventrikel ist colossal erweitert, man sieht von der medialen H eine mächtige Bucht hinein, deren genauere Verhältnisse unten folg

Zur Untersuchung der inneren Theile des Gehirns wurde nu stamm vom unteren Ende der Medulla oblongata bis zur Mitte d mittelst des v. Gudden'schen Mikrotomes in eine ununterbroche serie zerlegt und mit Carmin gefärbt, sodann von der linken Hen der gleichen Weise eine grosse Reihe von Schnitten aus den vers Abschnitten angefertigt.[1]) Die rechte, in Alkohol nachgehärtete habe ich von dem hinteren Ende des Seitenventrikels bis zu knie durch frontale Schnitte in zwölf Abschnitte in der Dicke vo 5—7—8 Mm. zerlegt und darauf gezeichnet. Geeignete Stücke Theilen wurden in Celloidin eingebettet und mit Weigert-Pal ge

Vergleichen wir nun an der Hand der Zeichnungen (Figg. 5— wonnenen Querschnitte mit Alkohol-Präparaten von einem makros nähernd normalen Gehirne, so zeigt sich die erwähnte Erweiterun längerung des Ventrikels als eine so hochgradige, dass die Spitze horns nur 1 Ctm. von der Spitze des Occipitallappens entfernt ist. Schnittebene, welche 6,4 Ctm. vor der Occipitalspitze angelegt ist beträgt — am gehärteten Präparate — die grösste Breite 3,5 Ctm., Höhe 1,2 Ctm. Weiter nach hinten sind die Dimensionen entspr ringer, betragen aber 2 Ctm. vor der Occipitalspitze immer noch Ventrikelbreite und 0,8 Ctm. Höhe. Durch diese enorme Erweiteru medialen Wände des Gyr. Hippocampi und des nicht differenzirte temporal-Lappens stark nach aussen getrieben (s. Figg. 7 und 8) mit dem Gyrus lingualis zu der plumpen Masse (G. l + o in F schmolzen, Fissura calcarina und parieto-occipitalis in diesen Eben geschieden (s. Fig. 6). Der seichten Furche, welche den Windu (G. l + o) gegen den G. angularis abgrenzt (Fig. 7), gegenüber sc

1) Den Herren Dr. Seiler und Dr. Weber (Secundärarzt in Ct. Bern), welche einen Theil dieser Schnitte angefertigt haben, ve ihre Arbeit bestens.

schon in der Beschreibung der Hirnoberfläche geschilderte Interparietalfurche als ein ausserordentlich tiefer, über 2 Ctm. langer Spalt zwischen der Spitze des Gyrus parietalis inferior und dem massigen Gyrus parietalis sup. ein. Die Nebenfurchen aber fehlen völlig oder sind nur seicht angelegt. In der 4 Mm. weiter frontalwärts, d. h. 7,2 Ctm. vor dem Occipitalpole geführten Schnittebene sehen wir 3 Hauptfurchen auftreten (Fig. 9), welche sich nach Form und nach Tiefe schon eher normalen Verhältnissen nähern, obwohl auch sie noch eine etwas steile Richtung zeigen. Eine Andeutung von Secundärfurchenbildung sehen wir in dieser und der folgenden Schnittebene (Fig. 10; 7,65 Ctm. vor der Occipitalspitze) nur in den Temporalwindungen hervortreten. Aus der Reihe der Abbildungen, wenn man sie, eine mit der anderen, vergleicht, geht auch hervor, dass der Uebergang von einer Windung auf eine andere (in sagittaler Richtung) nur ein ganz allmäliger, successiver ist, ganz im Gegensatz zu einer normalen Gehirnschnittserie, wo das Bild von Schnitt zu Schnitt mannigfaltig wechselt. Auf einem Schnitte durch die Gegend des Ammonshorns (s. Fig. 18) und des Gyr. hippocampi erscheint letzterer grob und plump, die Fissura hippocampi kurz, der Uebergang des Ammonshorns in den Gyr. hippocampi abnorm. Die Fissura occipito-temporalis ist steil; Gyrus fornicatus nur gering entwickelt. — Je mehr wir nun in unserer Querschnittreihe nach vorn gehen, um so mehr ändert sich der Typus in der Furchenbildung und die Anordnung der Windungen im Sinne einer besseren, reicheren Gliederung und Differenzirung. Namentlich von dem 8,6 Ctm. vor der Occipitalspitze liegenden Schnitte ab (s. Fig. 12) tritt dies zu Tage. Fast sind hier die kleinen Dimensionen der Höhe, Breite und Länge im Vergleich zu normalen Hirnwandungen das Auffälligste; so ist in der Entfernung von 9,9 Ctm. vor dem Occipitalende (s. Fig. 14) der Höhendurchmesser auf die Hälfte reducirt, der Breitendurchmesser um etwa $^1/_3$. Besonders klein erscheint die Insel und das Operculum (Fig. 15 und Fig. 13); die Inselrinde ist eingekerbt. Der Balken ist auf allen diesen Schnitten schmal, dünn, die innere Kapsel klein, auch das Putamen und der Globus pallidus sind klein. Die beiden am weitesten frontalwärts geführten Schnitte endlich (cf. Figg. 16 und 17) zeigen eine weitere Stufe der Entwicklung von Windungen und Furchen, namentlich die I. und die III. Frontalwindung zeigen sich besser gegliedert, reicher an Sulci, sind jedoch immer noch einfacher als der normale Typus configurirt.

Wenden wir uns nach diesem Ueberblicke über die äusseren Formverhältnisse unserer Querschnitte nunmehr ihren inneren Gestaltungen zu, so fällt sofort die abnorme Dicke der Rinde in die Augen. Von der — wie erwähnt, fast durchweg um $^1/_3$ verdünnten — Hemisphärenwand nimmt sie z. B. in den Parietallappen etwa zwei Drittheile, bis zur Markleiste, für sich ein (cf. Figg. 7, 8, 9). Ganz andere Verhältnisse bietet das Rindengrau in den Gyri angulares und marginales dar: läuft die normale Hirnrinde hier, nirgends unterbrochen, in ziemlich der gleichen Dicke an dem Hemisphärenrande dahin, so tritt sie auf unseren Schnitten bald näher, bald weiter, bald mit Unterbrechungen (s. Fig. 8) an den Markkörper heran, hierbei jenes „durch die die ganze Wirbelthierreihe gehende Gesetz“ ausser Acht lassend, „welches

sich auf den principiellen Unterschied von Rindenkuppe und dem u
Umständen ganz erheblich schmäleren Rindenthal bezieht" (s. Fig
[Nissl]. In weiter frontalwärts liegenden Ebenen treffen wir wi
andere Gestaltungen der Rinde an, es kommt hier zu Doppelan
Rinde, sodass zwei Rinden vorhanden zu sein scheinen, welche
schmales oder etwas breiteres Markband getrennt sind (s. Figg. 9, 10, 1
An Stellen, wo dieses Markband sich verbreitert und Fortsätze aus
die umgebende graue Masse, werden charakteristische dreieckige und
Figuren grauer Substanz gebildet an Orten, wo unter normalen Ver
der Stabkranz liegt (besonders schön in Fig. 10). In den Figg.
sind diese grauen Felder und zweiten Rindenanlagen als „sogenan
otopien" bezeichnet.

Stellenweise rückt die Rinde soweit gegen den Ventrikel vor,
ein kleines Balkenfeld des Centrum ovale übrig bleibt (Figg. 9, 13 u

Der Vicq d'Azyr'sche Rindenstreif ist in den betreffen
schnitten (s. Figg. 7—10) garnicht zu sehen, wohl aber erscheint in
frontalwärts gelegenen Ebenen der Baillarger'sche Rindenstreif
eine Andeutung der Tangentialfaserschichte (s. Fig. 12). Näheres dar
unten, im mikroskopischen Theile, folgen.

Entsprechend dieser überwiegenden Bildung von Rindenmasse
die Marksubstanz nur eine unverhältnissmässig geringe Entwic
fahren. Statt der dicken, viel verzweigten und überall bis tief in
wülste Zacken sendenden Markmasse an einem normalen Controlpräpa
wir nur dünne, nur in feinste Markfasern endigende Strahlungen.
sonders auffällig ist das fast völlige Fehlen von Mark im Gyr. angular
vor der Occipitalspitze (s. Fig. 6), aber auch der Präcuneus weist
liche Fasern auf; im Gyrus pariet. sup. treten 3 feine Markstrahl
(Fig. 7). In dieser Schnittebene findet sich schon etwas mehr Mark
angularis und lingualis, in ersterem auch eine Bildung von Fibrae
Die Balkentapete, Gratiolet'schen Sehstrahlungen und der Fascic. l
inf. sind gut differenzirt, aber alle drei Strahlungen sind fast um
kleiner, namentlich der Fascic. longit. inf., aber auch an der Balke
es deutlich (s. Figg. 7—11). Ueberall sind auf diesen Schnitten
sphärenmarkfasern nur in einer, in der radiären Richtung entwickelt,
die transversalen, die senkrecht dazu stehenden und die durchb
Fasern völlig zu fehlen scheinen und durch nicht markhaltiges
anderes Gewebe ersetzt sind; es wiegen m. a. W. die radiären Stabk
ganz bedeutend vor und nur bei genauerer Prüfung sind quer
Fascikel zu finden (cf. Fig. 5) und zwischen den radiären Fascik
sich oft ganze Körner von Glia und embryonalem Bildungsgewebe.
folgt unten in der mikroskopischen Beschreibung.

Auch in den weiter frontalwärts geführten Schnittebenen (s. Fig
fehlen in der Architektonik des Querschnittes die langen Associat
und lassen daher die Projectionsfasern und den Balken in ihrer Isoli
um so klarer hervortreten. Im Ganzen aber erscheint, je weiter wir i

Schnittreihe nach vorn gehen, um so mehr Mark. Stellenweise ordnen sich nun schon Markfasern in der Weise zusammen, dass die Bilder der kurzen Fibrae propriae entstehen (s. Fig. 11).



Immerhin ist aber auch in diesen Querschnitten die Ausbildung des Markkörpers, wenn man ihn mit dem normalen, viel- und allseitig verzweigten Markkörper des normalen Präparates vergleicht, noch eine recht primitive, was am meisten hervortritt bei Betrachtung des Paracentrallappens und der vorderen Centralwindung, welche nur einen ganz dünnen und in einer Richtung verlaufenden Markfaserzug aufweist. Es zeigt sich eben hier wieder wie an den früheren Schnitten, dass diejenigen Windungen, welche am meisten makrogyrisch sind, welche noch im unfertigsten Zustande geblieben sind, nur kleine Anfänge von Mark besitzen, während die besser entwickelten Windungen, z. B. die I. Frontalwindung, auch eine reichere Markbildung haben. — Die sehr schlecht differenzirte Insel weist auch nur einen schmalen Streifen wenig dichter Markfasern auf, welcher der Rindenoberfläche parallel läuft (Fig. 15). Ausser der ersten zeigen auch die zweite und dritte Frontalwindung eine reichere Ausbildung von Mark (Fig. 15—17) in relativ dicken Zügen. Auch im Schläfenlappen ist in den vordersten Abschnitten relativ viel Mark vorhanden.

Die Abbildungen zeigen zugleich wie der Typus der abnormen Configuration von Mark und Rinde in der Richtung von vorn nach hinten ein wesentlich anderer geworden ist.





hinten. vorn.

Es erübrigt uns nun noch die Erwähnung einiger Abnormitäten der Ventrikelwandungen. Einmal zeigt sich das Ependym des ganzen dritten Ventrikels verdickt (Figg. 5 u. ff.).

Sodann zeigte sich 8,1 Ctm. vor dem Occipitalpole eine, in d
mit α bezeichnete Stelle, welche eingesunken und in der Grösse ein
kernes erweicht war und bei genauerer Untersuchung als ein hämor
Erweichungsherd sich präsentirte.

Endlich trat in 6,8 Ctm. Entfernung vom hinteren Pole (ver
zum ersten Male eine Bildung zu Tage, der wir auch weiterhin vi
gegnen (Figg. 13, 14, 15, 16, 17; auch 18). **Man** sieht nämlich i
Seitenventrikel anliegenden weissen Substanz (Balkentapete und b
Markmassen) eine Reihe (7—8) zerstreut liegender kleiner Inselch
Substanz, welche sich von der umgebenden Marksubstanz schar
Dieselben sind von dieser Ebene (Fig. 8) ab erst weiter frontalwärts
zutreffen, ihre Anzahl und Lage wechselt, im Allgemeinen nehme
den Raum zwischen Ependym des Seitenventrikels und der Rinde ei
diese äusserst merkwürdigen Gebilde, welche hie und da confluiren,
auch wieder frei lassen, an einzelnen Stellen sich hart an den
lagern, überhaupt aber an Stellen vorkommen, wo unter
Verhältnissen niemals graue Substanz vorhanden ist, s
— in der mikroskopischen Beschreibung u. w. — die Rede sein.

B. Mikroskopische Beschreibung des Grosshirns.

(Figg. 19—23).

Betrachten wir nun die abnormen Rindenbildungen mikros
unter Zugrundelegung eines Schnittes aus einer Centralwindung (s.
und in Vergleichung mit dem entsprechenden Schnitte aus einem
Gehirne (Fig. 19a). Wie gestaltet sich der architektonische Aufbau d
zellen resp. der Rindenschichten, und wie unterscheidet sich da
heterotopische Rinde von einer normalen Rinde? Wir gewahren
Fällen (s. Figg.) in der Richtung von aussen nach innen zuerst eine
schicht mit kleinen Elementen und Tangentialfasern; diesen sch
auch bei der Makrogyrie eine wenn auch recht schmale Schicht kle
midenkörper an, welche allerdings spärlich an Zahl sind. Auch d
der grossen Pyramidenzellen ist deutlich zu erkennen: da und do
tiren sich einzelne Riesenpyramidenkörper mitten aus Haufen kleine
diese Schicht wird durch den Baillarger'schen Streifen durchsetzt. Die P
zellen tragen reichliche nach einwärts strebende protoplasmatische Forts
die 3. Schicht folgen einige kleinere für die 4. Schicht characteristische
Soweit ist der Typus gleich wie beim normalen Gehirne. Nun aber begin
anderes Bild: Ein mächtiger ca. 1 Ctm. dicker Markstreif schliesst die ge
Schichten unvermittelt ab und es folgt die ventrale breite Rindenetage die
atypischen Aufbau verräth (Fig. 19b). Statt der langen, parallel gestellte
Gliazellen getrennten Markstrahlungen (Fig. 19a) erscheinen näml
pathologischen Rinde grosse Massen von Ganglienzellen, die vor all
schichtförmige Anordnung wie in der normalen Rinde zeigen
regellos zerstreut sind (Fig. 19b, f). Nunmehr beginnen zerstreu

kleine Faserbüschel, zuerst dünne, weiter unten mächtigere in convergirender Anordnung nach innen durchzusetzen, wie es an geeigneten Präparaten schon bei Lupenvergrösserung, viel besser aus Fig. 19b (Zone f) hervorgeht. Diese

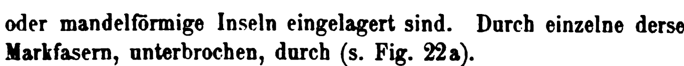


Fasern sammeln sich allmählig wie Radien und werden schliesslich zu einem compakten Strange, der in die Markleiste des Hemisphärenmarkes eintritt.

Die Zone f enthält aber ausser den erwähnten Ganglienzellen eine ausserordentlich grosse Menge von Gliazellen die theils mehr einzelne theils in Gruppen geordnet sind. Ein noch charakteristischeres Gepräge erhält die Zone aber durch die Anwesenheit von Gebilden, welche mit den normal gebildeten Ganglienzellen (mit Kern, Kernkörperchen und protoplasmatischen Fortsätzen) nur eine gewisse Aehnlichkeit haben: einmal blosse Kerne mit nur wenig Protoplasma angelagert (s. Fig. 20), andere solche ganglienartigen Körper sind geschwänzt oder birnförmig oder von noch anderen Formen (Neuroblasten).

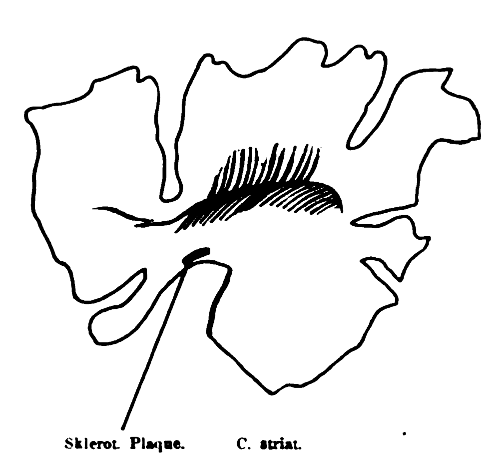
Es wurde schon im makroskopischen Theile erwähnt, dass Tangentialfasern in der Marginalwindung anzutreffen waren. Auch in der Rinde der beiden Centralwindungen finden sich dieselben deutlich entwickelt, während sie im übrigen Hirn äusserst spärlich oder garnicht vorhanden sind; in der Inselrinde fehlen sie mit Sicherheit völlig. Besser sind die Baillarger-schen Rindenstreifen ausgebildet (cf. Figg. 19 und 21) und zwar sowohl der innere wie der äussere. Desgleichen ist der Vicq'd'Azyr'sche Streifen im Cuneus gut entwickelt. Was nun die Associationen betrifft, so zeigt sich, dass wohl die nächsten Windungen durch Fibrae propriae mit einander verbunden sind (s. Figg. 6—8 im mikroskopischen Theile), dass aber die weiterliegenden Windungen derselben entbehren, m. a. W. die langen Associationsfasern gänzlich fehlen. Auch die Kaes-Bechterew'sche Schicht ist nicht nachweisbar.

Wie sind nun die tiefen, echten, inselförmigen Heterotopieen in der Ventrikelwand gebaut (cf. Fig. 22a)? Sie haben keine einheitliche Zusammensetzung. Es sind Nester von kleinen hie und da in Gruppen gestellten Zellen, zum Theil echten Ganglienzellen mit Zellleib, Kern und Axencylinderfortsatz etc., zum andern Theile Zellen, die mit Ganglienzellen nur eine entfernte Aehnlichkeit haben, unfertige Gebilde, oft in grossen Hohlräumen (Vacuolen) gelegen. Zwischen ihnen zerstreut finden sich Gliazellen. An Weigert-Pal-Präparaten treten diese Heterotopien äusserst klar und scharf hervor, indem sie zwischen den markhaltigen Nervenfasern als helle, gelbe, marklose oliven-



oder mandelförmige Inseln eingelagert sind. Durch einzelne derse
Markfasern, unterbrochen, durch (s. Fig. 22a).

Aber ausser allen diesen Entwicklungsanomalien fanden sicl
Veränderungen ganz anderer Natur, welche — wie wir weiter u
werden — geeignet sind, unserm Falle eine Sonderstellung zu geben.
bereits oben der Verdickung und feinen Granulirung des Ependyms I
gethan: auch fanden wir einzelne Erweichungsherde mit Blutextr
der Gegend des Balkens. Aber noch weitere pathologisch-entz
Vorgänge treffen wir in unsern Schnitten an. In grösseren ode
Zwischenräumen zeigt sich nämlich das Ependym unterbrochen dur
Anhäufungen von Gliaelementen, denen sehr spärliche Ganglienze
mischt sind. Sie zeichnen sich — im Gegensatze zu den echte
pien — durch ihre helle, fast weisse Farbe auf den Carminschnitten
Fig. 23). Andere Partieen, theils längliche, grosse; theils auch
kleinere stechen wieder durch ihre rothe Färbung ab und erweis
Mikroskope als sklerotische Plâques. Dadurch, dass letztere ihrerseit



Sklerot. Plaque. C. striat.

häufig von Gliazellenhaufen umgeben sind, gewinnt die ganze Ind
einer solchen Stelle etwas ausserordentlich Charakteristisches (Fig.
einzelnen Stellen der heterotopischen Substanz und im Ependym i
zu kleinen Blutaustretungen (per diapedesin) gekommen. Wir w
Schlusse dieser Arbeit alle diese verschiedenen Befunde zusammens
besprechen, nachdem wir noch vorher die übrigen Hirntheile kenn
haben.

C. Hirnstamm.

(Fig. 24.)

Hier tritt uns in der Medulla oblong. eine äusserst merk
Bildung entgegen. Prüft man nämlich das Verhalten der Oliven,

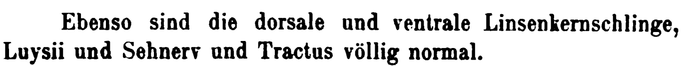
dieselben nicht nur ein weniger dichtes Gewebe, so dass ihre Zellen um so deutlicher hervortreten; sondern vor allem erscheinen sie zerstückelt, in der Weise segmentirt, dass ausser der eigentlichen (unteren) Olive sich in den Schnitten hoch oben dorsalwärts eine Metaplasie von Olive (Fig. 24 ol^3) und Theilchen von Olivensubstanz präsentiren. Was den Umfang und die genauere Lage derselben betrifft, so ist dieselbe in beiden Hälften des Querschnittes zwischen der spinalen (aufsteigenden) V-Wurzel einerseits und dem Corpus restiforme und der inneren Abtheilung des Kleinhirnstiels (v. Meynert) andererseits gelegen. Im ganzen nimmt sie sich wie ein nach medianwärts offenes Beutelchen aus, besitzt also einen Hilus, welcher Markfasern und marklose Fasern zeigt, wie auch die ganze Bildung von einem Markfeld umgeben ist. Ihre Länge beträgt 2 mm, ihre grösste Breite 1,5 mm. Mikroskopisch lässt sich ihr Bild demjenigen einer Guirlande vergleichen, auf welcher die Ganglienzellen dicht bei dicht aufsitzen. — Angetroffen wird diese Metaplasie von den untersten Ebenen der Medulla oblong. durch etwa 50 Schnitte hinauf bis zu den Ebenen des Tuberculum acusticum, wo sie sich ziemlich plötzlich verliert.

Die Pyramidenbahn ist deutlich vorhanden, aber kleiner als normal, dabei in der linken Seite etwas weniger voluminös als auf der rechten. Ihre Fasern sind markhaltig, aber etwas dünner als unter normalen Verhältnissen. Der Pedunculus misst in dorsaler Richtung etwa $^1/_3$ weniger als der normale, in die Breite um 1 Mtm. weniger. Der mediale Antheil des Pedunculus (frontale Brückenbahn) ist dünn und enthält ziemlich viele marklose Nervenfasern. Am wenigsten reducirt ist das Türck'sche Bündel.

Die obere Olive ist normal, ebenso die obere und die untere Schleife, und das Brückengrau. Der Aquaeductus Sylvii ist nicht sehr wesentlich erweitert, vielleicht um $^1/_3$, aber nicht mehr. Der IV. Ventrikel ist wie der III. stark erweitert, sein Ependym granulirt und leicht verdickt.

Thalamus opt. Im Thalamus opticus, dessen Stiele und corticale Strahlungen etwas dürftig entwickelt sind, während das Volumen des Sehhügels nicht wesentlich unter demjenigen eines normalen Gehirnes steht, finden sich den beschriebenen ähnliche, spärliche Inseln von Glia und unfertigen Elementen (nicht normal gebauten Ganglienzellen). Im medialen Kerne haben sie die Grösse eines Stecknadelknopfes und sind von einer hellen Zone umgeben; ihre Elemente sind von sehr verschiedener Form und Grösse; sie sind nur ganz vereinzelt anzutreffen. — Im rothen Kern nichts Besonderes, ebensowenig im Corp. genicul. int. Die perivasculären Räume sind fast überall ziemlich stark erweitert und da und dort finden sich, z. B. zwischen Pedunculus und Corp. genicul. int. kleine sklerotische Plâques. — Im Thalamus opt. und dem Boden des IV. Ventrikels finden sich zerstreut capilläre Blutungen, auch in die perivasculären Räume (Folge epileptischer Anfälle?). Hie und da zeigt die weisse Substanz um die Gefässe herum kleine sklerotische Verdickungen.

Oculomotoriuswurzeln normal, Corp. genicul. ext. ganz frei.



Ebenso sind die dorsale und ventrale Linsenkernschlinge,
Luysii und Sehnerv und Tractus völlig normal.

Das Kleinhirn ist i. g. klein, aber normal configurirt.

D. Krankheitsgeschichte.[1])

Das soeben beschriebene Gehirn stammte, wie erwähnt, von ein
rigen an Epilepsie leidenden Knaben, geb. 1879, seit 1891 in der s
schen Anstalt für Epileptische in Zürich, gest. Juli 1893.

Anamnese: Heredität ist insofern vorhanden, als der Vater
ist und die Mutter während der Schwangerschaft viel krank war. I
selbst war normal. Der Patient litt von Kindheit auf viel an „
(Krämpfen), die „nach und nach in Epilepsie übergingen.“ E
Rhachitis und Hydrocephalus int., Patient konnte mit 5 Jahren we
noch sprechen. Seit 1885 Anfälle von Petit mal: Augenverdreher
pillendilatation, verbunden mit unbesinnlichem, verwirrtem Wesen.
fälle traten zuerst alle 8—10 Wochen, dann aber in 2 Tagen 5 bis 8
Dem vollständigen Anfalle geht jetzt ein Schrei voraus und totaler
des Bewusstseins. Keine Aura bekannt. Dauer des Anfalls 5 Minut
mit Secessus involunt. verbunden. Nach dem Anfall grosse Schla
Im übrigen besteht bei dem Knaben Strabismus und Parese der E
täten. Die Sprache habe sich nur wenig entwickelt: Pat. konnte
über einige allernächstliegende Dinge etwas äussern.

Am 2. Mai 1891 in die Anstalt für Epileptische aufgenommen,
einen Horizontalumfang des Schädels von 50 Ctm., Längsumfang 30 Ct
durchmesser 13,2 Ctm., Längsdurchmesser 17,1 Ctm. An den innere
bestand ein Vitium cordis (Aorteninsufficienz). Therapeutisch erhie
KBr, das einmal wegen Aufgeregtheit ausgesetzt wurde. — Seit An
ist Pat. überwiegend bettlägerig wegen Beschwerden von Seiten de
und Oedem der Beine. Das Körpergewieht, welches bei der Aufnahme
betrug, war im Jahre 1893 auf 26 Kgrm. gestiegen. Epileptische Anf
der K. in der Anstalt bei Tag und bei Nacht; die Krämpfe beginne
sicht, gehen dann auf die gesammte Körpermusculatur übetreffen a
mehr als die L. Dauer $1/2$—1 Minute. Seit Mai 1892 erhebliche Abn
Anfälle. Am 21. Juli 1893 tritt, wie es scheint vom Herzen aus, der

Die Autopsie zeigte: Asymmetrischer Schädel: R. Hälfte etw
als L. Schädelkapsel dünn. Auf beiden Scheitelbeinen an symm
Stellen eine etwa 1 mm messende durchgehende Oeffnung. Harte
zart, auf dem Scheitel mit dem Gehirn theilweise verwachsen. In de
höhle getrübte Flüssigkeit. Pia zart. Das ganze Gehirn sammt
962 Grm., der Gehirnstamm 170 Grm., Gehirnsubstanz überaus weic
höhlen, besonders das Hinterhorn ausserordentlich erweitert.

1) Die Krankheitsgeschichte verdanke ich der Freundlichkeit d
Dr. v. Schulthess-Rechberg, Arzt an der Anstalt für Epileptisch

Im übrigen Körper fanden sich noch: Ascites, Hydrothorax, Cor bovinum, frische Pericarditis exsudativa. Insufficienz und Stenose der Mitralis, Insufficienz der Aorta, Stauungsleber, Stauungsmilz.

E. Literatur über Heterotopie.

Bevor wir die Ergebnisse unseres Falles zusammenfassen, empfiehlt es sich, in Kürze die Fälle ähnlicher Beobachtungen in der Literatur zu resümiren. Ihre Zahl ist eine spärliche.

Fall 1. Ein Fall von Neubildung grauer Hirnsubstanz. Von Dr. C. Tüngel in Hamburg (Virchow's Archiv. XVI. Bd. 1859).

31jährige Näherin, die in den letzten 4 Wochen still und verschlossen war — es wurde Hysterie diagnosticirt — im Zustande des Sopors ins Hamburger allgemeine Krankenhaus aufgenommen. Nach 6 Stunden Exitus. — Schädel normal. In der Gegend, wo die obere Wand des Seitenventrikels sich nach unten umschlägt, an der äusseren Seite etwa von der Mitte bis zum Ende des hinteren Hornes zeigten sich mehrere halbkugelige, buckelförmige in den Seitenventrikel hineinragende Geschwülste vom Ependyma überzogen, von ungleicher Grösse, auf dem Durchschnitte ganz die Consistenz und das Aussehen der grauen Hirnsubstanz zeigend. Diese Ablagerungen erstreckten sich in die Marksubstanz hinein, so dass sie rundliche Geschwülste bildeten, welche durch Scheidewände von weisser Hirnsubstanz von einander getrennt waren. An der Spitze des Hinterhorns war die Ablagerung am stärksten, und hier auch die Zähigkeit des Gehirns am meisten entwickelt. Beide Seitenventrikel verhielten sich auf gleiche Weise. Im übrigen keine Abnormität am Gehirne.

Fall 2. Von Virchow (dessen Archiv Bd. 38, S. 138). (Derselbe Fall wie in: Geschwülste Bd III. S. 268 und Naturforscherversammlung in Hannover 1865. Amtl. Bericht S. 230.)

44jähriger Mann, von jeher excentrisch; Lues; gest. 1865 nach 3wöchentlichem Aufenthalte in der Charité an progr. Paralyse. Schädel dünn. Das Gehirn voluminös, die Windungen sehr zahlreich. Seitenventrikel weit. Das rechte Hinterhorn in einer Ausdehnung von 1 Zoll obliterirt. Dicht vor dieser Obliteration, an der tiefsten Stelle des Ventrikels tritt eine glatte, röthlichgraue, leicht durch scheinende Erhebung, etwa von dem Umfange eines Zweigroschenstückes gegen die Höhle hinein; sie ist durch bogenförmige Linien zl. scharf abgegrenzt. Eine andere, mehr flache, gleichfalls röthlichgraue, hügelige Erhebung sass weiter nach oben und hinten. Von der ersteren aus lassen sich zwei Züge von rundlichen Buckeln verfolgen. Die grauen Theile ganz scharf gegen die weissen abgesetzt. Es machte den Eindruck, als ob ganze Gyri in die weisse Substanz eingesetzt seien, so dass eine überraschende Analogie mit dem Nucleus cerebelli oder dem Nucleus olivae entstand. An andern Stellen Bildung, die wie der Nucl. lenticularis in die weisse Substanz eingefügt waren.

Fall 3 (Deutsche Klinik 1869).

Dr. Wicke: Tod durch Carbolsäure. Atrophie der rechten Grosshirn-



und der linken Kleinhirnhemisphäre. Skoliose des Schädels. H
grauer Substanz.

Bettnässer; in der Schule schlecht gelernt und schon vagal
Behandlung eines Favus mit Ac. carbol; Carboltod.

Hirnhälften ungleich: mangelhafte Entwicklung des hintere
der rechten Grosshirnhemisphäre, so dass ein Theil der rechten Klein
sphäre nach hinten vorragt. Linke Kleinhirnhemisphäre < R.
L. < R. Olive. Im Centr. Vieuss. mehrere scharfbegrenzte Einl
von Rindenfarbe und -Consistenz, zahlreiche normale Ganglienzellen
nige Masse eingebettet.

Fall 4. (Virchow's Archiv. L. S. 297). Meschede: Het
grauer Hirnsubstanz, Sklerose und graue Degenerat
Centralnervensystems in einem Falle von Paralysis agit.

25 J. alt, mit 12 Jahren sehr heftiger Pferdehufschlag, seither
agitans. Später geistig beschränkt. Linker Seitenventrikel: Epen
dem Corpus striatum und dem Thal. opt. mit feinen Granulationen
deren und hinteren Horn mit weissen, durchschnittlich stecknadelk
Flecken besetzt, von denen einzelne in ihrer Mitte eine graue Färbu

Ausserdem bietet das Ependym ein grau marmorirtes resp. fle
sehen dar, welches, durch graue, grösstentheils nicht ganz scharf
bene, sondern mehr diffuse Einsprengung bedingt ist, von derber, b
lertig-schleimiger Beschaffenheit. Rechter Seitenventrikel ebenso,
Flecken umfangreicher. Ausserdem finden sich nahe dem hinteren
hinteren Hornes in der Marksubstanz des hinteren Lappens der rech
sphäre in einem etwa silbergroschengrossen Bezirke graue Massen ei
welche zum grössten Theile mit grauer Corticalsubstanz der Windung
sammenhang stehen, zum Theil aber isolirte graue Einlagerungen in
Marksubstanz darstellen. Die Medullarsubstanz beider Hemisphä
hohem Grade sklerotisch. — Im Kleinhirn Medullarsubstanz ma
Folge zahlreicher diffuser grauer Flecken, welche theils ein glasig d
nendes helles, theils ein blassgelbes Ansehen darbieten. Im Rücken
mittleren Theile" kleine Bezirke der Peripherie in eine homogene
Masse verwandelt.

In den gelatinös erweichten grauen Massen Zellen, welche als
zellen angesprochen werden mussten.

Fall 5. Heterotopie grauer Hirnsubstanz, beobachte
II. med. Klinik des Dr. Bülau im allgem. Krankenhaus zu Hamburg
theilt von Dr. Erman (mit 1 Figur). (Virchow's Archiv. LVI).

Keine psychische Alteration. Beide Seitenventrikel lateralwärts
weitert; ihr Boden ist, nach vorn bis in den Anfang der Vorderhör
hinten bis zu dem Abgang der Hinterhörner, eingenommen von ein
buckligen Masse, welche makroskopisch der grauen Hirnsubstanz v
gleicht. Die Masse greift in beiden Ventrikeln auf den lateralen
Corpp. striata über, während die Sehhügel vollkommen glatt und
scheinen. Im linken Ventrikel nimmt die Bildung einen Raum vo

Länge und 1—1,5 Ctm. Breite ein, auf dem etwa 30 bis über erbsengrosse und unter sich zusammenhängende flache Buckel stehen. Zwei kleinere diskrete Höcker grauer Substanz zeigt der Boden des linken Hinterhornes. Auf einem durch die Masse hart an ihrem medialen Rande geführten senkrechten Schnitt zeigt sich die Dicke derselben verschiedentlich gross, indem sie vorn auf eine Länge von 4 Ctm., 1—1,5 Ctm, hinten dagegen nur 0,25 Ctm. beträgt.

Mikroskopisch bestand die heterotopische Bildung nicht aus einer ununterbrochenen Masse grauer Substanz; unterhalb des Ependyms an einigen Stellen eine schmale weisse Substanzschicht, an anderen Stellen rundliche Knoten grauer Substanz umgeben von einer Hülle weisser, welche von der unterhalb der heterotopen grauen Substanz belegenen weissen aufstieg gegen das Ependym der ersteren.

Fall 6 über Heterotopie von grauer Hirnsubstanz von Dr. Hoffmann. (Zeitschrift für rationelle Medicin. III. 34).

Chronische Geisteskranke (Verwirrtheit), universeller Tremor. Zwei epileptiforme Anfälle. (Paralyse? Ref.). Die beiden Hirnhemisphären aneinander gewachsen. Im linken Ventrikel an der Vorderfläche des Thal. opt. zwischen ihm und dem Corp. striatum eine haselnussgrosse Neubildung von grauer Hirnsubstanz; an ihrer Oberfläche links eine kleine weisse Stelle. Nach dem Boden des Ventrikels wurde die Neubildung viel schmaler und dünner. Im vorderen Lappen der linken Hemisphäre des grossen Gehirns befanden sich, sehr dicht unter dem Ependym, etwa $1^1/_2$ Linie von der äusseren Grenze des Corpus striatum entfernt, 4—5 hanfkörner- bis erbsengrosse Inselchen leicht grauröthlicher, dem äussereren Ansehen nach der grauen Hirnsubstanz analoger Masse, mitten in der weissen Substanz. In der rechten Hemisphäre zeigten sich an einer entsprechenden Stelle 3—4 ähnliche Inselchen grauer Corticalsubstanz mitten in der weissen Substanz eingelagert.

Mikroskopisch war die Neubildung im linken Ventrikel aus echter grauer Hirnsubstanz zusammengesetzt. Eine grosse Anzahl wohl charakterisirter Nervenzellen mit Protoplasmaausläufern, Kernen, Kernkörperchen; zum grössten Theil waren die Ganglienzellen in fettiger Degeneration begriffen. Corpp. striata, Vordertheil der Sehhügel und Substantia reticularis zeigten in gleicher Weise eine verdichtete Grundsubstanz mit sehr vielen äusserst feinen Bindegewebsfibrillen, in welcher zahlreiche Amyloidkörperchen und Körnchenzellen eingebettet lagen.

Fälle 7—9. Ueber Heterotopie grauer Substanz im Centralnervensystem von Dr. Otto. (Virchow's Archiv. Band 110. S. 85). 3 Fälle.

1. 38jähr. Paralytica. An der Wand des rechten Ventrikels und zwar rechts neben dem Anfangstheil des Schwanzkernes, jedoch durch eine schmale weisse Zone von demselben getrennt, sind zwei rundliche eigenthümliche Hervorragungen in der weissen Substanz. Dieselben erheben sich nur wenig über über die Umgebung und haben eine weisse, dünne Bedeckung, welche graue Masse hindurchschimmern lässt. Stellenweise ist diese bedeckende Schicht

etwas dicker und weniger durchsichtig; diese röthlich-grauen Knötc
etwa $^1/_2$ cm weit in die weisse Masse hinein, von der sie überall s
trennt sind.

Mikroskopisch bestanden sie aus einer feinkörnigen Grun
mit zahlreichen Zellen mit Kernen, Pigment und kleinsten dunklen
An Weigert-Präparaten ziehen aus der weissen Markmasse zahlreich
annähernd parallele, feine markhaltige Nervenfasern in die Knötch
und innerhalb der Knötchen bildet sich aus diesen Fasern und ander
mehr senkrecht zu ihnen verlaufen, ein reich entwickeltes Netz von
tigen Nervenfasern, an Feinheit ähnlich dem der Hirnrinde. Eine w
stimmte Anordnung ist nicht zu erkennen. Nach dem Ventrikel hin
Begrenzung des Fasernetzes durch die schon beschriebene Bindegew
statt, während in der übrigen Peripherie die Fasermassen der wei
stanz vorbeiziehen und zahlreiche einzelne Fasern aus diesen heraus
die Knötchen eindringen. In den Schwanzkern senken sich aus de
Masse hier und da stärkere Stämmchen von markhaltigen Nervenfase
lel, in einiger Entfernung von einander, weniger einzelne Fasern.
Hirnrinde keine Spur von Tangentialfasern, die Ganglienzellen
mentirt.

1. 61jährige demente Epileptische, Tod an Nierenkrebs. —
ist die Aussenseite des Schwanzkernes von kleinen Geschwülsten
welche das sonst nicht veränderte Ependym hier und da ein wenig
in die Höhle des Seitenventrikels vortreiben und eine mehr graur
gegenüber der grossen Markmasse durchschimmern lassen. Rechts s
derartigen Geschwülsten vier grössere linsen- bis bohnengrosse an
gungsstelle des Schwanzes und mehrere kleine hirsekorngrosse nach
horn hin, links sitzen etwa elf grössere dem ganzen Schwanzkern e
ebensoviel kleine nach dem Unterhorn hin. Auf Durchschnitten zeig
schwülste dieselbe Farbe und Consistenz wie der Schwanzkern. Die
gehen etwas tiefer in die Markmasse als die kleineren und alle
rundliche Form. Mit dem Schwanzkern und unter einander stehen si
in Verbindung, obwohl die Entfernung von ersterem für manche Kn
1 mm beträgt. Ausserdem liegen in der Tiefe der Markmasse unter
flächlichen noch ebensolche einzelstehende Knötchen, welche nir
herausragen.

Mikroskopisch ähnlich wie in Fall 1.

3. 72jähr., früher geisteskranke, jetzt senil Demente. Tod d
Enteritis.

Varols-Brücke: Unter der weichen Haut gewahrt man i
Theile der Brücke rechterseits nach dem Kleinhirnschenkel zu, 6 Mm
cus basil. und eben so weit von der Olive entfernt, innerhalb der we
der quer laufenden oberflächlichen Fasern der Brücke eine rothgrau
Stelle in Gestalt eines Vierecks mit abgerundeten Ecken, etwa 5 Mm
breit. Durch ihre Farbe hebt sie sich deutlich von der benachbart
Substanz ab, überragt sie nicht, ist glatt wie die Nachbarschaft.

schnitten schiebt sie sich über 1 Mm. tief in die weissen Massee ein, welche sie innen überall umgeben, und hebt sich auch hier durch ihre graue Farbe deutlich von derselben ab, während ihre Consistenz ähnlich derjenigen der grossen Kerne ist.

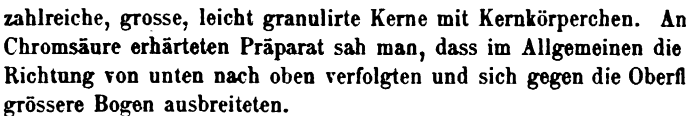
Mikroskopisch war das Gebiet der grauen Einlagerung aus einer feinkörnigen Grundsubstanz und zahlreichen Zellen zusammengesetzt, welche den Zellen der innerhalb der Brücke gelegenen grauen Kerne in Grösse und Form glichen, auch kleine Rundzellen zu erkennen. Zwischen den Zellen der grauen Geschwulst war ein Netz von feinsten markhaltigen Nervenfasern zu sehen, welches wiederum Aehnlichkeit mit dem der grauen Kerne der Brücke hatte. Weiterhin waren im Anschluss an die kleine Geschwulst und zwar nur auf der linken Seite zwischen den quer laufenden Fasern der äussersten Schicht der Brücke auf einige Entfernung hin Zellen, zu kleinen Nestern vereint, eingestreut, welche auch den Zellen der grauen Kerne und der Geschwulst glichen, und diese grösseren oder kleineren Zellenhäufungen hatten die grösste Aehnlichkeit mit den tiefer in der Brücke eingestreuten kleinen grauen Massen. Auch in diesen Zellennestern feinste markhaltige Nervenfasern.

Heterotopie wurde im Grosshirn bis jetzt (1887) etwa 20mal, im Kleinhirn 80mal, im Rückenmarke 6mal und in der Brücke 1mal beobachtet.

Prädilektionsstelle: Gegend der grossen Kerne, Ventrikelwand, Markmasse der Kleinhirnhemisphäre".

Fall 10. Neubildung von grauer Hirnsubstanz. (Virchow, gesammelte Abh. S. 998).

27 Jahre alter blödsinniger Epileptiker mit linksseitiger Extremitätenlähmung. Sehr bedeutende Schädelhyperostose. Hydrocephalus internus chronicus vorzugsweise links. Hier der Ventrikel excessiv ausgedehnt durch klare wässerige Flüssigkeit, so dass sein mässig verdicktes Ependym, namentlich nach hinten hin, am Umfange des hinteren Hornes nur durch eine dünne Schicht von Markmasse von der Pia mater getrennt war. In dieser Gegend zeigte sich schon äusserlich eine bedeutende Verdünnung und Atrophie der Gyri, bei gleichzeitiger Verdickung und Trübung der Arachnoides und Pia mater. — An der äusseren Seite des rechten Ventrikels, nach aussen und oben von dem comprimirten Corpus striatum, sowie am Boden des vorderen, sehr ausgedehnten Horns zahlreiche, graue oder grauröthliche, weich und glatt anzufühlende Erhebungen, meist von rundlicher, halbkugeliger Oberfläche, von der Grösse der Hälfte eines Hanfkorns bis eines Kirschkerns, zum Theil einzeln, zum Theil in Gruppen bei einander. Auf Durchschnitten sah man sie auf der weissen Markmasse dicht aufsitzen, vom Ependym nach aussen überzogen, und wenn mehrere dicht zusammenfliessen, so erkannte man schon mit blossem Auge, dass zwischen ihnen Fasern der weissen Medullarsubstanz gegen die Oberfläche aufstiegen. Die mikroskopische Untersuchung wies nach, dass diese Knoten überall aus einer der grauen Hirnsubstanz durchaus ähnlichen Masse bestanden: Man sah selten breitere, dick- oder doppelt contourirte Nervenfasern, am wenigsten in ihrem Innern, sondern mehr die feinen, zarten Fasern der Hirnrinde, und dazwischen in einer feinkörnigen Masse nicht sehr


zahlreiche, grosse, leicht granulirte Kerne mit Kernkörperchen. An
Chromsäure erhärteten Präparat sah man, dass im Allgemeinen die
Richtung von unten nach oben verfolgten und sich gegen die Oberfl
grössere Bogen ausbreiteten.

Fall 11. Ueber Neubildung grauer Hirnsubstanz in d
dungen der Seitenventrikel und über eine bisher nicht b
bene, durch Hyperplasie grauer Corticalsubstanz beding
turanomalie der Hirnrinde von Dr. Meschede. (Allg. Ztsc
chiatrie. Bd. XXI. S. 480ff. mit Tafel IV).

20 Jahre alter Epileptiker. Im 2. Vierteljahr seines Lebens
Zittern und Zungenlähmung, infolgedessen die rechten Extremitäten
wickelung und Leistungsfähigkeit zurückgeblieben sind. Erst mit de
angefangen einzelne undeutliche Worte zu sprechen. Intellektue
keiten blieben fast gleich Null. Tod durch Lungentuberkulose.
der Stirn- und der Temporallappen verhältnissmässig breit und w
reich, diejenigen der Hinterlappen zahlreich und schmal. An der
oberen und hinteren Wand der beiden, weit nach hinten reichend
hörner befinden sich in grosser Zahl rundliche und ovaläre Inse
blasser, leicht gelblich-röthlich schimmernder Hirnsubstanz; Grösse
1—10 Mm. Durchmesser. Ihre Peripherie ist von einem schmale
Saume umgeben, der dem peripherischen Theile der grauen Inseln a
unmittelbar in das Ependym und in die Medullarsubstanz übe
rechten Ventrikel konnten etwa 80 Inseln gezählt werden, im linke
Zahl nicht viel geringer. Durchschnitte zeigen, dass sie nicht mit
calsubstanz in unmittelbarer Verbindung stehen, vielmehr in ihrem g
fange von weisser Substanz umgeben sind.

Die Corticalsubstanz der beiden hinteren Lappen zeigt eine
liche Dicke, welche im Mittel 8—9 Mm., an den dicksten Stellen a
13 Mm. und darüber beträgt. Graue und weisse Substanz anormal a
die Corticalis bildet nicht eine gleichmässig dicke einfache Lage, s
scheint buchtig und wie aus 2—3 Lagen zusammengesetzt, von den
oberste Schicht continuirlich über die Windungen fortläuft, die in
aber aus mehr weniger vollständig isolirten Massen grauer Hirnsu
steht. Es gewinnt fast den Anschein, als sei die geschilderte Anom
eine Verschmelzung von im Ueberschuss vorhanden gewesenen und
gedrängten Windungen in der Weise entstanden, dass besonders die
stanz eine hervorragende Entwicklung gefunden, die Medullarsubsta
eine Schmälerung erfahren habe. Nach vorn zu reicht dieselbe eben
die oben beschriebenen Inseln grauer Substanz der Ventrikelwand
lice etwa bis in die der Mitte des Corpus striatum entsprechende Ge
Corticalsubstanz der Windungen der Frontal- und Temporallappen
wöhnliche Dicke. — Bei der mikroskopischen Untersuchung der gra
sieht man viele, ziemlich grosse, fein granulirte Kerne, feinkörnige
substanz, hie und da feine Capillarverzweigungen, selten schmale bl
züge, nirgends deutliche Nervenfasern. Carminbilder ergeben, dass

bar freien Kerne grösstentheils Zellen von rundlicher, ovalärer und birnförmiger Gestalt angehören, die nur wenig grösser als ihre Kerne sind und i. a. den Zellformationen in den oberen Lagen der Corticalsubstanz entspricht. Selten sind grössere Formen von dreieckiger und birnförmiger Gestalt, doch erreichen auch diese nicht die durchschnittliche Grösse der ausgeprägten Formen der genannten vorzugsweise grosse Nervenzellen enthaltenden Lage. In den der corticalen Gruppe angehörigen grauen Einlagerungen sind grössere, den in den Windungen der übrigen Lappen vorkommenden ähnliche Zellen mit reichlicherer, jedoch nicht übermässiger Fettkörnchen-Einlagerung vorhanden. Auch sieht man öfter Züge von Nervenfasern in das Innere der grauen Massen hineintreten.

Einer eingehenden Würdigung bedürfen nun noch die Fälle von Marchand und Matell.

Fall 12. Es handelt sich um das von Marchand beschriebene Gehirn des Karl Koch („Marchand, Beschreibung dreier Mikrocephalen-Gehirne nebst Vorstudien zur Anatomie der Mikrocephalie.“ Abth. I. Cap. I. Fall 1. S. 333 bis 349 mit Tafel 1—3 [Tab. XI—XIII]).

Gehirn eines 4 J. 10 Monate alten Knaben, der sich auf der niedrigsten Stufe geistiger Entwicklung befunden hatte. Er konnte weder gehen noch stehen, noch selbständig Nahrung zu sich nehmen, noch viel weniger sprechen. Seine einzigen Aeusserungen bestanden nach Angabe der Mutter darin, dass er, wenn ihm sein Essen gereicht werden sollte, oder er einen Löffel erblickte, einige unarticulirte, schnalzende Laute hervorbrachte. Er starb in Folge von Aspiration von Speisetheilen an Lungengangrän.

Autopsie: Kopf im Vergleich zur Körpergrösse ungewöhnlich klein; Umfang dicht über den Augenbrauenbogen um das Tuber occipitale 46 Ctm. Stirn niedrig und beiderseits abgeflacht. Augenbrauenbogen stark vorragend. Coronar-, Sagittal- und Lambdanaht vollkommen deutlich erhalten. Gehirn auffallend klein, Gewicht (mit den Häuten) 890 Grm.; grösste Länge 15,5 Ctm. Aeusserste Vereinfachung und Abflachung der Windungen, ganz besonders des Scheitellappens. Vollkommen senkrechter Verlauf der Centralfurche zur Mittelspalte und (scheinbarer) Uebergang der linken Centralfurche in die Fissura Sylvii. Ausbildung einer ausgesprochenen Affenspalte mit vollständigem Operculum occipitale. Rudimentäre Entwicklung der I. und II. Hinterhauptswindung, welche tiefe Uebergangswindungen darstellen. Uebergang der Fissura calcarina in den Sulcus ammonis. Enorme Anhäufung der grauen Substanz an der Convexität des Grosshirns, besonders des Scheitellappens und der vorderen Centralwindung, mit entsprechender Verschmälerung der Marksubstanz. Anomalien der Structur der Medulla oblong., speciell abnorme Vertheilung der grauen Substanz der Oliven in Gestalt mehrerer Nebenoliven. Mässige Erweiterung der Ventrikel.

Fall 13. Schliesslich haben wir hier des Matell'schen Falles aus der psychiatrischen Klinik in Breslau (Prof. Wernicke) zu gedenken (Archiv für Psychiatrie XXV., S. 124—136 mit Taf. III):

25jährige Frau, deren Tante m. S. epileptisch gewesen, wird in ihrem

2. Jahre von einer schweren langwierigen Krankheit betroffen. Mit de
wird sie epileptisch und hat seit der Zeit zu keiner Arbeit instru
können. Unterricht wird versucht, allein sie verlernt sogleich Alles.

Ihr Schädel ist klein und psychisch zeigt sie sich wenig entwi
gutmüthig, gerieth aber leicht in Wuth. Eines gewissen Gefühls vo
lichkeit scheint sie indessen mächtig zu sein. Die epileptischen A
bisweilen sehr schwer und sie stirbt in einem Status epilepticus
Section wird gefunden, dass die Lambdanaht noch nachgiebig
Furchen des Grosshirns reducirt, öfters auf lange Strecken unt
Einen scharfen Gegensatz bildet Fissura parieto-occipitalis durch der
starke Entwicklung auf der convexen Seite.

Auf Frontalschnitten sieht man, wie das Grosshirn gleichsa
niaturbild des Normalen bildet. Windungen und Furchen sind allerdi
aber ziemlich gut entwickelt im Vergleich zur Grösse des Gehirns.
trum semiovale ist nur ein innerst liegender Markkern übrig, best
Fasern, welche zu dem Projectionssystem, Corp. callosum und d
Associationssystem gehören, sowie aus einem unter der Rinde ve
Band, das die Nervenbündel aufnimmt, welche von der Peripherie
kernes ausstrahlen. Das ganze übrige Gebiet wird durch eine der R
liche Substanz eingenommen, welche hier und da durch das su
Band durchbrechende Brücken mit der Rinde in Verbindung steht.
Mikroskop constatirt man, dass die abnorme Substanz eine gr
bildet, deren Structur mit derjenigen der tiefsten Schicht der Rind
stimmt.

F. Pathologische Ergebnisse und Schlüsse. Gegenwärtige punkt der Lehre von der Heterotopie grauer Hirnsubst Entwicklungsmechanik.

Virchow war der erste, welcher einen Fall von Heterotop
Hirnsubstanz beschrieb und die Forderung aufstellte, dass es
Begriff der Heterotopie nöthig sei, dass die durch Ganglienze
rakterisirte heterotopische Substanz (graue Substanz) an Orte
die solche normaler Weise nicht enthalten. Derartige Insel
nach der obigen Literaturzusammenstellung ausser Virchow n
gel, Meschede etc. im Ependym der Ventrikel und dem ang
Marklager; Virchow, Meschede, Wagner, Ziegler (Lehr
spec. patholog. Anatomie) im Innern der Markmasse der
hemisphäre.

Die grösste Aehnlichkeit mit unserm Falle hat der von M
beschriebene, welcher einen wesentlichen Fortschritt in der L
Makrogyrie und Heterotopie bedeutet. Wer dessen Figur 1 (
mit unsern Figg. 1 und 2 vergleicht, wird sofort die herv

Uebereinstimmung in der Anordnung der Windungen auf der Höhe der Convexität erkennen, die dicken, breiten Windungsrücken, namentlich der vorderen Centralwindungen und des oberen und unteren Scheitelläppchens, die steile Interparietalfurche wiedererkennen. Die Parallele mit dem Falle Marchand's erstreckt sich auch auf die inneren Verhältnisse, die dicke Rindenbildung, den kümmerlichen Markkörper, desgleichen die colossal erweiterten Seitenventrikel. Herdförmige Heteropieen im Markkörper sind nicht deutlich zu erkennen, jedenfalls werden sie vom Autor im Texte nicht angeführt. Vielleicht war aber doch — nach Marchand's Fig. 8 zu schliessen — etwas Derartiges vorhanden. Ja, die Analogie dieses Falles geht noch weiter, sie geht auch auf die Metaplasie der Oliven (Marchand, Figg. 12 und 13), welche hier wie dort in verschiedene Abschnitte segmentirt sind.

Auch die Lage der Nebenbildung (ol^3) ist genau an dem nämlichen Orte, zwischen Corpus restiforme und innerer Abtheilung des Kleinhirnstiels einerseits und spinaler V-Wurzel andererseits.

Noch nähere Berührungspunkte finden sich mit dem von Matell mitgetheilten Falle, der auch mikroskopisch sorgfältig untersucht wurde. Allerdings vermisst man bei diesem Autor genauere Angaben über das Verhalten des Hirnstammes, sodass wir über etwaige Metaplasieen nicht orientirt werden. Dagegen unterliegt es keinem Zweifel, dass es sich in dem feineren Bau des Markkörpers um ganz identische Verhältnisse handelt wie in unserm Falle. Auch in Matell's Falle sind die langen Associationen dürftig entwickelt. Ferner sind die Fibrae propriae ähnlich wie bei uns angeordnet, das Rohmaterial der ventralen Rindenpartie (unsere Schicht f in Figg. 19b und 21, Matell's e) ist auffallend breit und erscheint durch radiär angeordnete Fascikelbüschel zerklüftet. Endlich lassen sich wie in unserm, so in Matell's Falle im Balken in der Gegend der innern Kapsel und im übrigen Markkörper zerstreute, scharf umschriebene heterotopische Inseln nachweisen. — Dagegen vermissen wir bei Matell einen Aufschluss über die feineren histologischen Verhältnisse in der grauen Substanz.

So kommen wir zu dem Schlusse, dass in den Fällen von Marchand, von Matell und dem unsrigen grundsätzlich dieselben Abweichungen von der Norm vorliegen, dass sie zu einem Bilde zusammengehören, dass sie eine Einheit bilden.

Das Gehirn unseres Falles ist auf einer Entwicklungsstufe stehen geblieben, die in Hinsicht auf gewisse Zellformationen etwa einem Fötalhirne im 5. Monate analog ist (cf. Fig. 25). In diesem finden wir in gleicher Weise vorwiegend runde, dann aber auch einzelne geschwänzte oder birnförmige Gebilde, die zum grossen Theile nach aussen,

zum kleineren Theile nach innen gerichtet sind (Neuroblaste
Zurückbleiben des Gehirns documentirte sich auch in se
wichte. Nach Donaldson (Chicago) wiegt das Gehirn ein
Knaben 1280 Grm., das unsere aber wog nur 962 Grm.

Jetzt drängt sich uns noch die Frage auf, ob es sich nu
Entwicklungshemmung oder auch um gleichzeitig vorhande
logische Processe in der späteren Fötal- resp. postfötal
handelt, also auch um erworbene Störungen neben de
dung? Hierüber sagt Marchand nichts, ebensowenig sind in
schen Falle Residuen von entzündlichen Processen zum Nach
langt. Dies hebt unseren Fall über die bisher veröffentlic
hinaus, dass hier zwei Vorgänge neben einander Hand in Ha
einmal die Missbildung und zweitens chronisch-entzündliche
theilweise von den Gefässen ausgehend, in Form von sk
Plaques, Erweichungsherden mit Blutextravasaten und Ep
dickung. Diese zwei Vorgänge dürfen nicht ohne weiteres in
Zusammenhang gebracht werden. So sicher die Heteroto
Olivenmetaplasie in die erste Embryonalzeit zurückgelegt werde
ebensowenig kann es einem Zweifel unterliegen, dass die Erw
und Plaques in die spätere Zeit fallen. In welchem Umfa
letzteren auf die Rindengestaltung eingewirkt haben, lässt
diesem Falle nicht erweisen. Giebt es doch Fälle von Hydr
wo die Marksubstanz zwar wenig entwickelt, die Rinde abe
ziemlich normal war. Indessen kann unmöglich der specielle
der heterotopischen Inselbildungen mit den groben Entzün
gängen in Zusammenhang gebracht werden: es handelt sich
falls um eine Gleichgewichtsstörung, die auf Monate zur
werden muss.

Die Heterotopie war insoferne eine echte, als in den segmenti
sich nicht nur ganglienartige Gebilde, Neuroblasten, vorfande
auch thatsächlich markhaltige Nervenfasern aus ihnen hervorg
obachtet werden konnten. Die Zellen haben allerdings kein
mässige Anordnung, fanden sich vielmehr regellos vor.

Vergegenwärtigen wir uns, dass sowohl die Ganglienz
auch ihre minderwerthigen, indifferenten Geschwister, die G
beide ektodermalen Ursprungs, aus gemeinsamen Mutterzelle
men, ferner dass diese Abspaltung und Differenzirung der M
nach einem gewissen Principe in der Weise erfolgt, dass an

1) Nach mündlicher Mittheilung von Herrn Prof. v. Monakow
der Cyklopie Aehnliches statt.

n Functionen entsprechende Einzelanlagen von Zellen sich
n, so wäre es leicht denkbar, dass bei diesen Theilungsvor-
leichgewichtsstörungen vorkamen, wobei die minder-
Zellen, Abkömmlinge der Gliazellen, das Uebergewicht er-
nd die Hauptrepräsentanten der Zellen, die Ganglien-
typischer Weise angelegt wurden, unfertig in einem gewissen
es Wachsthums stehen blieben (Neuroblasten), und dass nur
Exemplare am unrichtigen Orte ihre Reife erhielten. Diese
wären es, welche die Nervenfasern entsendeten. Genug! es
im vorliegenden Falle, was die eigentlichen Abweichungen
n Gleichgewichtsstörungen, um ein Wandern einzelner An-
nach anderen Orten mit atypischem Auswachsen handeln.
uctiv ist in dieser Beziehung das in Figur 22b wiedergegebene
eine gewisse, aber doch atypische Anordnung der verschie-
nente in concentrisch gestellten Reihen zeigt. Um das cen-
na (mit Capillaren) sieht man zuerst einen Kranz von Glia-
und dieser Kranz ist wieder umgeben von einer kreisförmigen
g von Ganglienzellen. — Die dicken, wurstartigen Makro-
r Parietal- und Centralwindungen wären dann der Ausdruck
egen gebliebenes, unentwickeltes rohes Bildungsmaterial, die
plasie aber entstanden zu denken durch eine Wucherung und
uction infolge massenhaften Wanderns von neuroblastischen

dsätzlich ist an dem ganzen Falle von Interesse, dass offen-
Abschnürungen von Einzelanlagen im Nervensystem an einem
en Orte sich theilweise differenziren können.
n wir uns endlich, welches die Ursache der Hirnerkrankung
n Falle gewesen ist, so müssen wir wohl in erster Linie darauf
dass die Mutter während der betr. Gravidität viel krank
eicht ist es auch von einer gewissen Bedeutung, dass der
mmelt.

---

m hochverehrten Lehrer, Herrn Prof. v. Monakow, sage ich
eberlassung des interessanten Falles und seine fortgesetzte
ung bei Bearbeitung desselben meinen besten Dank.

Verzeichniss der benutzten Literatur.

ltere Literatur siehe bei Matell.
Klumpke, Anatomie des centres nerveux.
ie Neuroblasten und deren Entstehung im embryonalen Mark. Ab-



theilung der math.-phys. Klasse der Königl. Sächs. Gesellsch. d
schaften. Bd. XV. 1889.
W. His, Histogenese und Zusammenhang der Nervenelemente.
Anatomie und Physiol. Anat. Abth. Supplementband 1890.
E. Ziegler, Lehrbuch der pathol. Anatomie.
H. H. Donaldson (Chicago), The growth of the brain. 1895. Lon
F. Marchand, Beschreibung dreier Mikrocephalen-Gehirne nebst
zur Anatomie der Mikrocephalie. Abtheilung I. Halle 1889.
M. Matell, Aus der psychiatrischen Klinik in Breslau. Ein Fall v
topie der grauen Substanz in den beiden Hemisphären des
Dieses Archiv Bd. XXV. S. 124—137 mit Tafel III.

Erklärung der Abbildungen (Taf. XVII—XIX

Figur 1. Ansicht des (frischen) Gehirnes von oben, $^2/_3$ natü

Figur 2. Ansicht der rechten lateralen Fläche.

Figur 3. Ansicht der linken lateralen Fläche, $^2/_3$ natürliche
in Müller gehärteten, in Alkohol nachgehärteten Gehirnes.

Figur 4. Ansicht der linken medialen Fläche, wie 3.

Figur 5. Zeichnung nach einem Weigert-Präparat, Quersc
den Occipitallappen der linken Hemisphäre.

Figur 6—17. Frontalschnitte durch die gleiche Hemis
sprechend den Linien 1—12 in Figg. 3 und 4, und zwar Fig. 6
der Occipitalspitze (hintere Schnittfläche gezeichnet), $^2/_3$ natürlic

Figur 7. 4 Mm. weiter frontalwärts (vordere Schnittfläche
„ 8. 4 „ „ „ desgleichen.
„ 9. 4 „ „ „
„ 10. 4,5 „ „ „
„ 11. 4,5 „ „ „
„ 12. 5 „ „ „
„ 13. 5 „ „ „
„ 14. 8 „ „ „
„ 15. 7 „ „ „
„ 16. 7 „ „ „
„ 17. 10 „ „ „

Figur 18 ist nach einem Frontalschnitt durch das Ammonsho
ten (in Müller gehärteten) Hemisphäre gezeichnet.

Figur 19a. Stellt einen Querschnitt aus der vorderen Cent
eines normalen Gehirnes dar (Carmin).

Figur 19b. Stellt einen Querschnitt aus der vorderen Cent
unseres Falles (Combination von Carmin- und Pal-Bild) dar.

Figur 20. Zellen und zellenähnliche Gebilde aus der abn
denbildung.

ır 21. Aus der Rinde einer Parietalwindung.
ır 22a. Pal-Bild einer echten Heterotopie der Ventrikelwand, com-
: einem Carmin-Bilde.
ır 23. Aus einem Carminbild der Ventrikelwand:
Bei a. stärkere Anhäufung von Gliazellen mit vereinzelten Ganglien-
zellen.
Bei b. sklerotischer Plâque.
Ep. das verdickte Ependym des Ventrikels.
ır 24. Schnitt durch die Med. oblong. (ol³ Olivenmetaplasie), $^5/_1$ na-
rösse.
ır 25. Schnitt aus einem Fötalhirn im fünften Monate (No. 129 der
he). Die Stelle y vergrössert.
ır 22b. Inselförmiger Herd aus der Ventrikelwand (s. Text).

Bezeichnungen in den Figuren.

. Interparietalfurche.
. Gyrus parietalis.
. sup. Gyrus parietalis superior.
. inf. Gyrus parietalis inferior.
g. Supramarginalwindung.
. a. Vordere Centralwindung, d. rechte.
. p. Hintere Centralwindung, d. rechte s. linke.
. Centralfurche.
. Fossa Sylvii.
Frontalpol.
Occipitalpol.
. calcar. Fissura calcarina.
ngul. Gyrus angularis.
cun. Praecuneus.
l. Hinterhorn des Seitenventrikels.
. av. Calcar avis.
l. + o. = Gyrus lingualis + Gyrus occipito-temporalis (nicht
t).
occ.-temp. Fissura occipito-temporalis.
emp. med. Gyrus temporalis medius.
emp. sup. Gyrus temporalis superior.
emp. inf. Gyrus temporalis-inf.
paracentr. Lobus paracentralis.
aonsh. Ammonshorn.
elle eines hämorrhagischen Erweichungsherdes.
l. Str. Baillarger'scher Streifen.
. Tangentialfaserschichte.
. Innere Kapsel.
ornic. Gyr. fornicatus.



Nucl. lentif. Nucleus lentiformis.
N. c. oder Nucl. caud. Nucleus caudatus.
Y. Ein Riss im Gewebe.
C. str. Corpus striatum.
F_1 Gyr. front. super. (primus).
F_2 Gyr. frontal. med.
Fus. Lobus fusiformis.
Forc, Forceps major.
Forc,, Forceps minor.
N. X. Vaguskern.
B. K. Kern des Burdach'schen Stranges.
J. A. K. Innere Abtheilung des Kleinhirnstiels (v. Meynert).
C. rest. Corpus restiforme.
ol^3 die Olivenmetaplasie mit ihrem Markfeld.
V. asc. Spinale (aufsteigende) Quintuswurzel.
S. gel. V. Subst. gelatinosa des Trigeminus.
XII. N. hypoglossus.

XXIV.

· einen eigenartigen hysterischen Dämmerzustand.

ıg, gehalten am 23. October 1897 in der Versammlung der mitteldeutschen Psychiater und Neurologen zu Halle.

Von

Dr. **Ganser**
in Dresden.

H.! Ich habe in den letzten Jahren eine Anzahl von Kranken , die mir früher in ihrer Eigenart so gut wie vollständig entsind, wie ich annehmen muss, deshalb, weil ich es unterlassen e nach bestimmten Richtungen hin zu untersuchen.

Beobachtungen sind mir interessant genug, Ihnen darüber zu n und Ihre Ansicht darüber zu hören, insbesondere, da sie auch ringes praktisches Interesse beanspruchen.

Kranken haben eine Anzahl gemeinsamer Züge, die dazu ben, sie als eine einheitliche Gruppe aufzufassen. Ich will aus Fällen, die ich gesehen habe, die sprechendsten herauswählen en skizziren. Die auffälligste Erscheinung, welche sie darboten, darin, dass sie Fragen allereinfachster Art, die ihnen vorgelegt nicht richtig zu beantworten vermochten, obwohl sie durch die er Antworten kundgaben, dass sie den Sinn der Fragen ziemlich atten, und dass sie in ihren Antworten eine geradezu verblüffende tniss und einen überraschenden Ausfall von Kenntnissen verdie sie ganz bestimmt besessen hatten oder noch besassen.

Veranschaulichung will ich ein Gespräch wiedergeben, das mit lieser Kranken geführt worden ist.

nnen Sie bis zehn zählen? Ja! (Thut es aber nicht und schweigt). en Sie! (Thut es nicht, zählt erst auf Vorsagen): 1, 2, 3, 4. gt dann wieder). Was folgt auf Eins? Zwei. Dann? Zwölf,

dreiundneunzig. Und nach dreiundneunzig? Das geht so wei
ein anderes Mal: 1, 2, 3, 4, 5, 7, 8, 9, 10, 11, 14, 17, 18, 1
24, 27. Wieviel ist zwei + eins? Drei. Drei + zwei?
Fünf + zwei? Vier. Wieviel ist 4—1? Fünf. (Verbessert
auf drei.) In welcher Stadt sind wir? In Berlin, im Russ
machen Sie hier? Wir wollen auf die Jagd fahren, wir hab
spannt. Wieviel Nasen haben Sie? Das weiss ich nicht. H
denn eine Nase? Ich weiss nicht, ob ich eine Nase habe. H
Augen? Ich habe keine Augen. Wieviel Finger haben Sie? I
viel Ohren? Er betastet erst seine Ohren und sagt dann: Zw
viel Beine hat ein Pferd? Drei. Und ein Elephant? Fünf. U
zeigung eines Markstücks gefragt: Was ist das? antwortet er
das hängt man an die Uhrkette. Mit einem Blick auf den A
Münze: Kenne ich nicht — ist Kaiser Wilhelm. Es wird ihm e
gezeigt und gefragt: Kennen sie den Thaler? Ich kenne kein
das ist ein Spieldings, das man Kindern giebt. Wie heissen
heisse Fürst (unrichtig).

Bei diesen Antworten, die für meine Fälle typisch sin
natürlich die Frage auf, ob sie überhaupt ernst zu nehmen s
ob nicht hier der Versuch einer plumpen Simulation vorliegt;
doch nicht verkennen, dass in der Auswahl der Antworten
eine Absichtlichkeit zu Tage tritt, mit welcher an der sich dar
richtigen Antwort vorbeigegangen und eine falsche gewählt
jedem Kinde als solche leicht erkennbar ist. Der Verdacht
lation liegt um so näher, als es sich in allen Fällen, die ich b
habe, um criminelle Individuen handelt, um Personen also, die
Ausnahme) aus der Untersuchungshaft in die Anstalt gebrach
waren, deren angebliche Krankheitsäusserungen natürlich auf il
haftigkeit erst angesehen werden müssen.

Neisser hat in der Vierteljahrsschrift für gerichtliche Medi
gang 1893, einen Fall veröffentlicht, der genau diese Erschei
bot, und hat ihn als Simulation bei einem allerdings anderwe
kranken Individuum angesprochen. Er nahm an, dass es sic
bekannte Uebertreibung, in die so leicht Personen verfallen,
Kenntniss der wirklichen Krankheitsäusserung Geisteskrankheit
liren suchen, indem sie meinen, der Geisteskranke ergehe si
unsinnigsten Reden und entbehre der einfachsten Kenntniss
früher besessen hat.

Dietz beschrieb in der Zeitschrift für Psychiatrie, LIII
Fall von „Simulation von Geistesstörung", der die wesentlic

nen Fällen gemein hat, als Simulation mir aber trotz der ge-
eschreibung und Analyse zweifelhaft geblieben ist.
habe mich nicht davon überzeugen können, dass in meinen
imulation vorlag, bin vielmehr der Ansicht, dass es sich um
cheinung handelt, die bei einer bestimmten Art von Krankheit
l des Krankheitsbildes öfter wiederkehrt. Um dies begründen
en, muss ich Ihnen meine Krankheitsfälle in ihren allgemeinen
einsamen Zügen beschreiben. Dass es sich um wirkliche Kranke
t hat, darüber besteht nicht der mindeste Zweifel; nur das kann
sein, ob nicht neben der Geisteskrankheit, wie in dem Neisser-
alle, Simulation bestanden hatte.
ihrem äusseren Verhalten boten die Kranken das Bild dar,
wir an den acut hallucinatorisch Verwirrten zu sehen gewohnt
lle waren mit Hallucinationen behaftet, und zwar im Bereiche
chts- und des Gehörssinnes. Es war dies zunächst ersicht-
ihrem Benehmen, das grossentheils als directe Reaction auf
erst lebhaften Sinnestäuschungen sich darstellte oder als Affect-
g sich darstellte, die gleichfalls mit Sinnestäuschungen in Be-
stand.
Kranker war äusserst lebhaft, sprang viel aus dem Bett, nahm
echtsstellung ein, streckte den Arm vor wie zum Schiessen,
plötzlich davon, um hinter dem Bett Deckung zu suchen, ver-
ch ein anderes Mal unter seiner Matratze und sprach bei allen
Gelegenheiten viel von dem Kampfe mit Kosaken, von Jagden
gleichen. Zu anderen Zeiten war er ruhiger, lag da mit stierem
vie traumverloren, ohne an den Vorgängen seiner Umgebung
e theilzunehmen. Sein Gesicht, blass und abgemagert, mit deut-
puren tiefer Erschöpfung, drückte in seinen starren Zügen den
Affect der Spannung, der Angst, der Unsicherheit aus. Dies
einer Weise, die absolut nicht den Eindruck der Absichtlich-
r des Gemachten erwecken konnte. Er war offenbar von seinen
ationen vollständig in Anspruch genommen und ausser Stande,
seinem augenblicklichen Aufenthaltsorte, von dem Charakter
mgebung und seiner Lage Rechenschaft zu geben. Er war auch
Zeit im Unklaren. Fragen, die man an ihn richtete, wurden
überhört, nur langsam aufgefasst, wie mit grosser Zerstreut-
antwortet. Die Erwähnung der wirklichen Verhältnisse des
, seiner Verwandten, seiner wirthschaftlichen Lage, der Anklage,
n ihn vorlag und der starken Verdachtsmomente, alles das be-
len Kranken nicht im allermindesten. Es war, als ob man von
mden Dingen ihm erzähle, und er garnicht darauf höre.

Ein anderer Kranker bot äusserlich ein vom ersten sehr vers
Bild. Er lag regungslos in seinem Bett, die weitgeöffneten A
weiten Pupillen stier nach der Decke gerichtet; oder er sass in sei
vor sich hinschauend und nur wie in grösster Angst, zaghaft
um sich schauend, er fragte nichts, verlangte nichts, verhielt s
passiv; der Ausdruck der Befangenheit steigerte sich, wenn
redet wurde; auf Fragen antwortete er langsam, zögernd un
wenn man ihn über die Unsinnigkeit seiner Antworten bedräng
mürrisch und ärgerlich, wurde roth im Gesicht und änder
Ausdruck; wenn man ihn kurz hinter einander besuchte, s
Einen wie erstaunt an und wollte nicht wissen, dass man sch
bei ihm gewesen war, auch wenn man vorher schon ein län
spräch mit ihm geführt hatte. Die Erwähnung des Verbrechen
er beschuldigt war, die Erinnerung an seine Familie, rief
leiseste Bewegung bei ihm hervor, sie schienen ihm vollständ
zu sein. Er war im Irrthum über den Ort, wo er sich befand,
Zeit und die Dauer seines Anstaltaufenthaltes, den er immer
bis zwei Tage angab. Die Personen seiner Umgebung, die ih
gänzlich unbekannt waren, belegte er auf Befragen mit den ga
Namen, wie Müller, Schulze, Lehmann. Einen vorgehaltenen
bezeichnete er als Revolver, meinte, er sei aus Silber gefert
und Kette benannte er richtig, las aber die Zeit falsch ab: an
zehn — fünf Uhr früh. Vorgeschriebene Buchstaben las er z
unrichtig, so z. B. e, u, a, n gleichermassen für e, s und r f
t für f. Aufgefordert, die Zeitung vorzulesen, las er sinnlos:
König Albert, Rothschild, Geld, Strehlen, Bismarck, Rothschild,
Geheimcabinet, immer dieselben Worte in verschiedener Rei
Eine Stunde später allerdings las er bei der Geschmacksprü
Namen der verschiedenen Qualitäten richtig. Einen Thaler, e
stück, ein Fünfzigpfennigstück bezeichnete er gleichmässig als e
Einen Fünfmarkschein erklärte er für lithographirtes Papier
Werth er nicht kennen wollte. Später las er allerdings di
druckte 5, erkannte dann auch das Fünfzigpfennigstück und d
ihrem richtigen Werthe nach.

Was sein ängstlich starres Wesen vermuthen liess, best
auf Befragen, dass er nämlich Sinnestäuschungen hatte. Schw
stalten umflatterten und bedrohten ihn, pfeifend und winke
übergehend hatte er während der Unterhaltung ein kleins
Zittern der Hände und Beine. Ein anderes Mal war er in
Grade kataleptisch, indem er die Arme und Finger minutenla
zarren und schwierigen Stellungen beharren liess, die man i

te. Auch das Bein hielt er einige Minuten ohne jede sicht-
rengung gestreckt in der Luft, nachdem es erhoben worden war.
dritter Kranker machte einen viel freieren Eindruck. Im Bette
beklagte er sich fortwährend, dass er nicht aufstehen dürfe,
ei und unbefangen um sich, verrieth weder Angst noch einen
Affect und antwortete auf alle Fragen viel prompter als die
deren Kranken. Auch er machte über Ort und Zeit ganz
ngaben und verhielt sich in den Antworten inhaltlich wie die
In der Anstalt zwar sind Hallucinationen bei ihm nicht be-
vorden; dagegen hat er in der Untersuchungshaft sehr lebhaft
arze Männer geklagt, die zu mehreren ihn besuchten und mit
waffnet, auf ihn eindrangen, und hat wiederholt verlangt,
eine andere Zelle angewiesen werde. Von dem Gegenstand
ge wollte er nichts wissen, dagegen beschuldigte er, wie er
dem Untersuchungsrichter und in der Haft gethan hatte, sich
ne übrigens dabei auffällige Erregung zu zeigen, mehrerer
n, deren Ausführung nach Ort und allen Nebenumständen er
u beschrieb; unter anderm wollte er, über die Schandauer
ehend, seine Kinder in die Elbe geworfen haben. Alle diese
n waren Phantasiegebilde. Die Angaben, die er über sein Alter,
ilie, die Zahl seiner Kinder machte, waren falsch.

drei Fälle, die ich hier nach dem Zustandsbilde der ersten
zirt habe, unterscheiden sich dem Grade nach in der Trübung
stseins. Der erste machte den Eindruck der Benommenheit
ker Inanspruchnahme durch Sinnestäuschungen. Der zweite
och den Eindruck völliger Hemmung, der dritte schien seinem
in nach völlig klar.

Kranken dieser Art hatten während der Dauer des beschrie-
tandes stark ausgesprochene hysterische Stigmata: weit aus-
Analgesie, in einem Falle über den ganzen Körper und über
verbreitet, sodass die tiefsten Nadelstiche nirgendwo eine
npfindung hervorriefen. In anderen Fällen war diese Störung
oneller Abgrenzung über weite Strecken ausgedehnt; in einem
en Partieen, die stark überempfindlich, schon bei Berührung
Nadel Schmerzempfindungen vermittelten, wobei die Zonen an
nen Tagen stark wechselten.

len Fällen trat nach wenigen Tagen eine überraschende Aende-
ganzen Krankheitsbildes ein: die Kranken erschienen völlig
klar in ihrem Bewusstsein, waren verwundert über ihren Auf-
der Anstalt, frugen, wie sie dahin gekommen seien und gaben
überzeugenden Ausdruck der Aufrichtigkeit an, von Allem,

was in einem kürzeren oder längeren Zeitraum mit ihnen vor
war, nichts zu wissen. Sie beantworteten alle Fragen, die a
richtet wurden, nach dem Stand ihrer Kenntnisse richtig, wu
den albernen Antworten, die sie früher gegeben hatten, nicht
schienen verwundert und ungläubig über die Erzählung, die m
davon gab.

Während dieser Zeit zeigten sie ein unbefangenes, natürl
nehmen, waren über ihre wirklichen Verhältnisse im Klaren,
über ihre Strafangelegenheit und vertheidigten sich ganz in
wie sie es bisher vor dem Untersuchungsrichter gethan hatten.
mit dem Eintritt dieser Klarheit waren die hysterischen G
rungen vollständig geschwunden. Bei mehreren der Kranl
dieser Zustand der Klarheit nicht an, sondern wurde periodis
brochen von Zeiten starker Gemüthsverstimmung, in welch
Wiederkehr von Sinnestäuschungen und Wiedereintritt hysteri
fühlsstörungen auch wieder Anklänge an die früher beschrieb
tion auf elementare Fragen beobachtet wurden.

Gemeinsam war allen Fällen, dass der Erkrankung Schäd
vorausgegangen waren, die erfahrungsgemäss als stark wirken
heitsursachen betrachtet werden; die Erblichkeit spielte keine
gegen standen drei unter dem Einfluss kürzerer oder länger
suchungshaft. In einem Falle, dem zuerst skizzirten, war ein
her ein schwerer Typhus mit langdauernder Reconvalescenz
chischer Veränderung voraufgegangen; wirthschaftliche Sorgen
Bedrängnisse hatten zum Verbrechen geführt. In zwei Fäl
Kopfverletzungen vorausgegangen, einmal durch Platzen ei
mitpatrone, ein andermal durch Auffliegen eines Steins bei ei
gung, beide Male mit Bewusstlosigkeit und den Erscheinunge
Shocks.

Wenn ich nach dieser Skizzirung, ohne auf eine Menge von
Zügen einzugehen, die den einzelnen Fällen neben dem Ind
noch mehr das Gepräge des erfahrungsmässig Feststehenden ge
ich hiernach die skizzirten Fälle als Fälle zweifelloser Kran
zeichne, so glaube ich dabei Bedenken nicht zu begegnen
der Uebereinstimmung, welche sie mit ganz unverdächtigen
zeigen, fällt der unmittelbar überzeugende Eindruck in's Gew
die Krankheitsäusserungen auf den erfahrenen Beobachter ma
keinem Punkte haben meine Kranken den Verdacht des G
des Gekünstelten erwecken können, ausser dem einen, mehrfac
und ich komme nun zu der Frage, ob die eigenthümliche
weise, die sie zeigten, für sich betrachtet, als simulirt oder

ist. Auch hier kommt dem Eindruck, den die Personen auf
renen Beobachter machen, zweifellos ein Gewicht zu. Ich muss
ss ich niemals den Eindruck gehabt habe, als ob die Kranken
äuschen versuchten. Sie machten niemals spontane alberne
gen, nur gefragt, kamen sie damit heraus und oft genug
ie deutlich, wie lästig ihnen wiederholte Prüfungen waren.
ienen unwillig darüber, dass man ihre Antworten als falsch
ltig und sie selbst als dumm und albern bezeichnen wollte,
sie überzeugt schienen, dass das, was sie sagten, richtig sei.
ich mich so dem unmittelbaren Eindruck nicht entziehen
ass es sich hier um echte Krankheitsäusserungen handelte, so
arin bestärkt worden durch den plötzlichen Wechsel des Ge-
les, das die Kranken darboten, durch den Eintritt einer Er-
ücke für eine bestimmte Episode unter gleichzeitiger Wieder-
Erinnerung für die frühere, normale Zeit. Mit einem Wort,
Combination von Krankheitserscheinungen, die auch sonst vor-
d deren Simulation bei psychiatrisch Ungebildeten im höchsten
wahrscheinlich ist. Der wechselnde Bewusstseinszustand mit
gsdefecten ist charakteristisch für die acute hysterische Geistes-
In meinen Fällen traf er zusammen mit den zweifellos echten
n der Hysterie. Dieses Zusammentreffen halte ich für
dentlich bedeutungsvoll und für wesentlich. Es
hnet geradezu den Gesammtzustand als hysteri-
ämmerzustand. Die hysterische Natur, oder sage ich rich-
hysterischen Erscheinungen, die manche Fälle von Gefäng-
se begleiten mögen, sind mir früher entgangen. Sie sind
iel ich sehe, von Andern nicht beobachtet worden. Neisser
s sagt in seinem angeführten Aufsatz nichts darüber, ob er
ungen in dieser Richtung angestellt hat. Ich vermuthe, dass
der Fall war.

ietz's Fall bestanden hartnäckige Lähmung und Sensibilitäts-
, die ich im Gegensatze zu Dietz nicht für simulirt halten
dern als hysterisch auffasse.

bin nun weit davon entfernt, anzunehmen, dass diese Störung
rkenntniss ihrer hysterischen Natur aufgeklärt sei, ich bin
auch jetzt durchaus im Unklaren darüber, wie sie zu Stande
b sie ein Ausdruck der in ihrer zeitlichen Ausdehnung über-
selnden Zerstreutheit der Hysterischen ist, oder ob sie mit den
n Amnesieen der Hysterischen zusammenhängt, wie sie von
schrieben worden sind. Ich muss aber daran erinnern, dass
lange nicht alle Elementarstörungen kennen, die der hyste-

rische Zustand hervorbringt, und dass insbesondere unsere Ke
von der Symptomatologie des hysterischen Dämmerzustandes noc
aus lückenhaft ist; ich will nur daran erinnern, dass viele v
hysterischen Elementarstörungen, an deren Realität zur Zeit kei
diger mehr zweifelt, früher als gemacht, als simulirt angesehen u
grössten Zweifeln aufgenommen wurden. Ein unbefangenes Studi
hat der Erkenntniss ihrer Realität den Weg gebahnt. So dür
uns auch hier, wo wir Aeusserungen von Kranken gegenüberstehe
uns zunächst den Eindruck zielbewusster Täuschung machen, nic
Schein leiten lassen. Dieser Schein genügt auf alle Fälle nic
Diagnose der Simulation zu rechtfertigen.

XXV.

er psychiatrischen Klinik in Giessen (Prof. Sommer).

Apparat zur Auslösung optischer Reize.

Von

Dr. August Alber
in Giessen.

(Mit 3 Holzschnitten.)

endem soll kurz ein Apparat beschrieben werden, dessen An-
; auf dem Gebiete der Psychophysik von manchem Vortheil
d.

ne Entstehung verdankt derselbe dem Bestreben, eine fortlau-
eihe von optischen Eindrücken ohne die Störungen, welche sich
seither verwendeten Apparaten geltend gemacht haben, zur Prü-
n Associationen verwerthen zu können[1]).

Apparat, welcher zuvor von mir in dem psychophysischen
orium der Klinik verwendet worden war, war der von Römer
4. Heft des I. Bandes der psychologischen Arbeiten von Krae-
beschriebene und hauptsächlich in Heidelberg verwendete.

gleich ich die von Ziehen[2]) gegen denselben geäusserten Be-
nur zum Theil anerkennen kann, so blieb für mich immerhin
störendste Moment bei seiner Handhabung das von ihm ver-
Geräusch und die Nothwendigkeit des Kartenwechsels nach
Versuch.

em ich mein Bestreben darauf richtete, letztere zwei Factoren
niren, entstand der Entwurf zu einem neuen „Kartenwechsel-
t“, welcher in der Folge ausgeführt wurde.

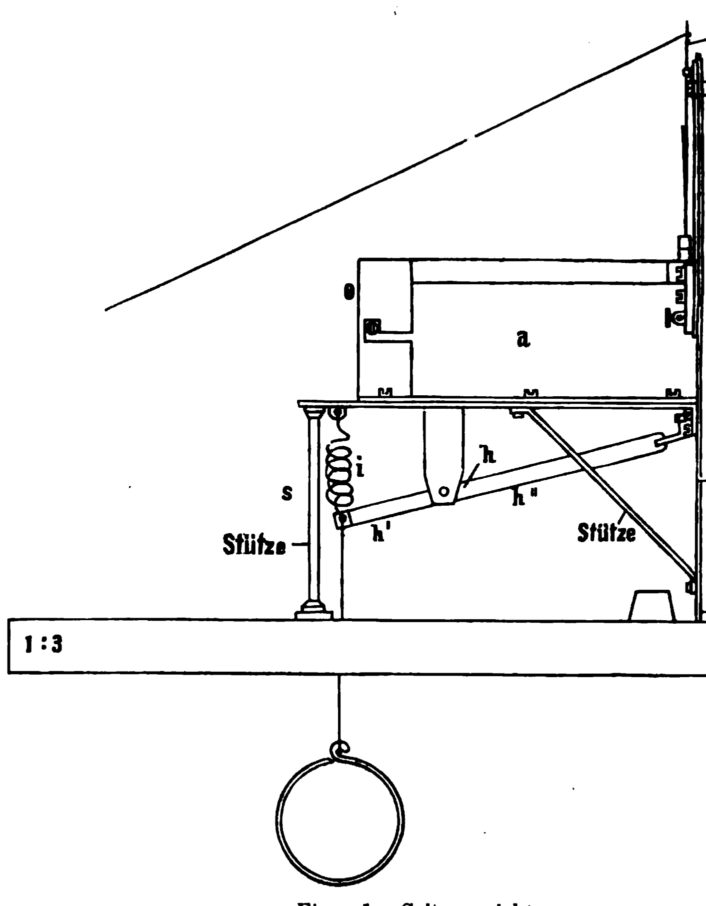
Der Apparat wurde von dem Mechaniker der Klinik, Herrn Hempel,
rt.

Confer. Zeitschrift für Psychologie und Physiologie der Sinnesorgane.
. S. 286.

Dieser Apparat besteht aus vier Haupttheilen:

1. der Vorrichtung zur Aufnahme der Karten;
2. der Vorrichtung zum Vorwärtsschieben derselben (F
3. der Vorrichtung, welche bezweckt, die vorderste
   Verschwinden und die nächste zum Erscheinen zu b
4. der Vorrichtung zur Erzeugung eines elektrischen K
   Moment des Erscheinens der jeweiligen Reizkarte.

Punkt 1 (cfr. Figur 1) erfüllt ein rechtecktiger, mit D
sehener Kasten a, welcher an seiner Vorderseite (Stirnplatte
Ausschnitt c zur Sichtbarmachung der Karten trägt[1]). Befesti

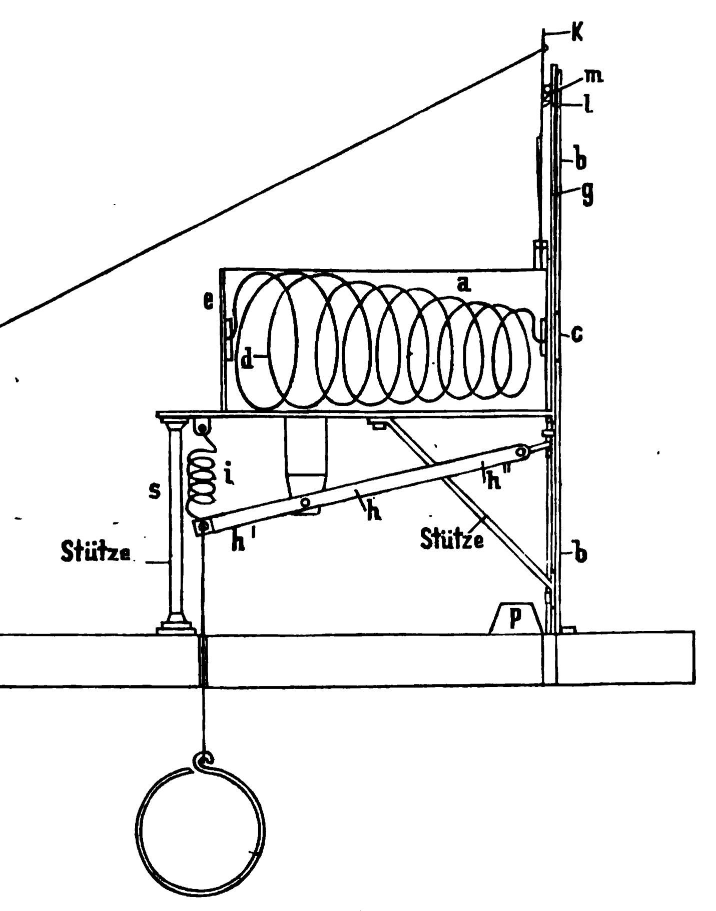


Figur 1. Seitenansicht.

1) Die Grösse der Karten beträgt 111 : 54 Mm., die des Aussch
Stirnplatte 90 : 20 Mm., der Kasten selbst fasst ca. 200 Karten.

rne an der Stirnplatte, hinten wird er durch eine kleine gestützt.

esem Kasten und hiermit komme ich zu Punkt 2 werden die gen die Stirnplatte gedrückt und zugleich vorwärts geschoben Spiralfeder d (cfr. Figur 2), die ihrerseits wiederum an der

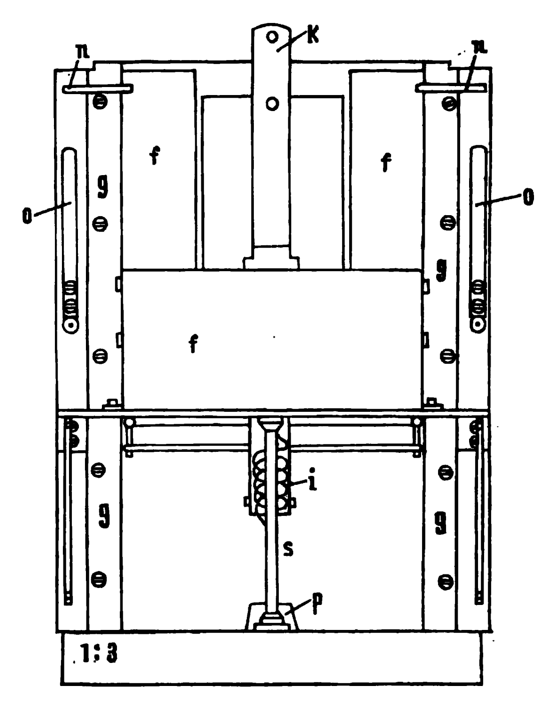


Figur 2. Längsschnitt.

ren, mit Bajonettverschluss versehenen Rückwand desselben e ist.

die benutzte Karte zu entfernen und eine neue an ihrer Stelle zu machen, dient die Vorrichtung 3.

elbe besteht (cfr. Figur 3) aus einem Rahmen oder Schlitten f, n zwei Leisten gg, die an der Innenseite der Stirnplatte be-



Figur 3. Hinteransicht.

festigt sind, auf und abgeleitet. An der unteren Hälfte trägt
eine Platte, welche den Ausschnitt c verdeckt, sobald der App
Experiment fertig ist, an seiner oberen, ausgeschnittenen 2 Vo
welche die gebrauchte Karte erfassen und durch einen an de
des Kastens angebrachten Schlitz herabwerfen.

Bewegt wird der Rahmen (cfr. Figur 1) durch einen ungl
gen Hebel h, dessen langer Arm h" vermittelst Charniergele
dem Rahmen befestigt ist, dessen kurzer Arm h' durch eine
Spiralfeder i in Bewegung gesetzt wird.

In seiner Lage erhält diesen Rahmen eine Stahlfeder k, we
einem Keilvorsprung l versehen, in einen zweiten Keil m in
des Rahmens eingreift und letzteren dadurch festhält, wenn der
gespannt ist, d. h. der kurze Hebelarm (h') unten steht.

Der elektrische Kontakt kommt dadurch zu Stande, dass
auf einer Seite des Rahmens befindliche gebogene Stifte nn (c
beim Heruntergleiten des letzteren in dem Augenblick eine
tende Feder o berühren, in welchem das Wort in dem Aussc
Stirnplatte sichtbar wird.

Geräusche bei der Handhabung des Apparates möglichst aus-
, ist am Boden des Brettes, auf welches er aufgesetzt ist, ein
ichgummi p angebracht, auf das der Hebel h'' bei dem Herab-
r Karte aufschlägt.

Bedienung des Apparates gestaltet sich demnach folgender-

Deckel und die Rückwand des Kastens werden abgenommen
Einlegung der Karten wieder eingefügt.

kurze Hebelarm wird abwärts gezogen, dadurch der gleitende
nach oben gebracht und die Feder i angespannt, wobei die
ile des Rahmens (m) und der Stahlfeder (l) in einander ein-

Sichtbarmachen der Karte, auf welcher sich das Reizmoment
eines Wortes, einer Farbe, einer Rechenaufgabe etc. befindet,
mehr erforderlich, die den keilförmigen Vorsprung tragende
k (cfr. Figur 3) mittelst einer Schnur oder Saite von dem
Rahmens abzuziehen, durch welche Manipulation letzterer der
der Feder i ausgesetzt und nach abwärts gerissen wird. Er
hrend dieser Bewegung die vorderste Karte mit, und es er-
Ausschnitt die nächstfolgende.

mich hauptsächlich bestimmte, den Apparat auf diese Weise
smässig einfach zu konstruiren[1]) war das Bestreben, ihn nicht
ychophysischen Laboratorium in Verbindung mit dem Chrono-
auchen zu können, sondern auch die Möglichkeit zu haben,
an anderen Orten zu experimentiren (selbstverständlich dort
cht auf eine genauere Zeitbestimmung).

aboratorium selbst functionirte er (auch in Bezug auf die Reac-
von associativen Vorgängen) mit genügender Exactheit, und
ihn mit Vortheil zu längeren Versuchen mit Reihen von ein-
izversuchen aus bestimmten psychischen Kategorien, welche
wahl von Herrn Prof. Sommer zugleich in Form von Sche-
Untersuchung klinischer Fälle verwendet werden, benutzt.

---

ie mir von Herrn Professor Kraepelin mitgetheilt wird, hat Herr
Runne in Heidelberg einzelne Modificationen an meinem Apparat
.



XXVI.

Zur Theorie des Gedankenlautwerder

Von

Prof. Dr. A. Cramer
in Göttingen.

In seinem Aufsatze „über das Hören der eigenen Gedanken
Bechterew[1] „Kramer erklärte das Hören des eigenen
durch Reizung des Muskelapparates der Rede."

Ich sehe daraus, dass Bechterew meine neuere Public
diesen Gegenstand[2], in welcher ich auch die Wortklangbilder
Theil der Fälle von Gedankenlautwerden zu ihrem Rechte
lasse, entgangen ist. Ich will dabei nicht unerwähnt lassen
die diesem Aufsatze zu Grunde liegenden Anschauungen ber
in einem im psychiatrischen Verein in Berlin am 16. Decer
gehaltenen Vortrage ausgesprochen habe, und dass ich ebend
weis geführt habe, dass auch ohne Wortklangbilder ein
eigenen Gedanken möglich ist. Was die klinische Bedeutur
dankenlautwerdens betrifft, so bin ich bereits im Jahre 1889[3]

1) Bechterew, Dieses Archiv Bd. 30. Heft 1.

2) Cramer, Ueber Sinnestäuschungen bei Geisteskranken, Ta
etc. dieses Arch. Bd. 28. Heft 3.

3) Cramer, Die Hallucinationen im Muskelsinn, Monograph
i. B., Siebek. 1889.

auf eingegangen und hat auch Klinke[1]) in mehreren Publica-
ich eingehend damit beschäftigt.

s Bechterew diese Publicationen entgangen sind, ist bei ihm
änder und bei der überreichen Production literarischer Erzeugnisse
erständlich.

geht aber wohl aus dieser kurzen Mittheilung wie auch aus
fsatz Köppen's hervor, dass das Gedankenlautwerden sich
ngere Zeit der Beachtung wenigstens von Seiten der deutschen
er erfreut.

Klinke, Ueber das Symptom des Gedankenlautwerdens. Dieses
Bd. 26. Heft 147 etc.

XXVII.

Bericht über die II. Versammlung der Verein mitteldeutscher Psychiater und Neurologe Halle a. S. am 24. October 1897.

Anwesend sind die Herren:

Alzheimer-Frankfurt a. M., Arnemann-Zschadrass, Köppelsdorf, Bartels-Ballenstedt, Bernstein-Halle a. S wanger-Jena, Böhmig-Dresden, Braunschweig-Hal von Buchka-Altscherbitz, Busch-Moskau, Cramer-(Eberth-Halle a. S., Eisler-Halle a. S., Fielitz-Hal Fries-Nietleben, Ganser-Dresden, Geissler-Halle a. S. ler-Torgau, Genzmer-Halle a. S., Gierlich-Wiesbaden mann-Nietleben, Günther-Zschadrass, Haebler-No Haenel-Halle a. S., Haasler-Halle a. S., Haupt-' Held-Leipzig, Hempel-Halle a. S., Herting-Alt Hitzig-Halle a. S., Hoeniger-Halle a. S., v. Holst- Hüfler-Chemnitz, Jensen-Halle a. S., Juliusburge drass, Kaiser-Altscherbitz, Kant-Aschersleben, Koch-M Köster-Leipzig, Laudenheimer-Leipzig, Lehman göltzsch, Link-Hallea. S., Lippert-Friedrichroda, Lond a. S., Margulies-Prag, Mascher-Hubertusburg, Matth Matthes-Blankenburg a. H., Mendel-Berlin, Mossdorf Mucha-Coswig, Neisser-Leubus, Neuendorff-Bernbur Altscherbitz, Pelizaeus-Suderode a. H., Penkert-M Pick-Prag, Pierson-Coswig, Pippow-Erfurt, Raupa a. S., Reineboth-Halle a. S., Reinboldt-Baden-Baden Halle a. S., Römer-Elsterberg, Schaefer-Roda, Schle tergöltzsch, Schütz-Leipzig, Seifert-Dresden, Seif a. S., de Souza-Dresden, Spude-Halle a. S., Starke-H Stegmann-Jena, Strassner-Halberstadt, Wallbau a. S., Weber-Halle a. S., Weidhaas-Oberhof, Wernic lau, Windscheid-Leipzig, Wollenberg-Halle a. S. stein-Halle a. S.

I. Sitzung Vormittags 9 Uhr

in der psychiatrischen und Nervenklinik.

Der erste Geschäftsführer Herr Geh.-Rath Hitzig eröffnet die Sitzung und begrüsst die Anwesenden.

Die Versammlung wählt zum Vorsitzenden Herrn Hofrath Binswanger, zu Schriftführern die Herren Grossmann und Stegmann.

Es halten sodann Vorträge:

1. Herr Hitzig (Halle): Ueber die nosologische Auffassung und über die Therapie der periodischen Geistesstörungen.

Der Vortragende will unter periodischen Geistesstörungen nur solche Krankheitsformen verstanden wissen, die in ihrer eigenthümlichen Erscheinungsweise als einfache periodische oder cyklische Psychosen regelmässig periodisch wiederkehren. Er bekämpft deshalb die neuerdings von Kräpelin aufgestellte Lehre, nach welcher alle Manien und ein grosser Theil der Melancholien, auch wenn ihnen der Charakter der Periodicität fehlt, hierher zu rechnen seien, auf das Entschiedenste. Die Anfälle der periodischen Psychosen erscheinen auch unter den günstigsten äusseren Umständen unabwendbar auf Grund endogener Ursachen, während dies bei den anderen Geistesstörungen eben nicht zutrifft. Bei der Frage nach den endogenen Ursachen jener Krankheiten und ihrer therapeutischen Bekämpfung erscheint die Theorie Meynert's, dass es sich dabei um Krampf- und Lähmungszustände der vasomotorischen Centren handle, in heuristischer Beziehung interessant, wenn sie sich auch aus verschiedenen Gründen nicht aufrecht erhalten lässt. Nach dieser Theorie würde das Morphium als Coupirungsmittel für Excitationszustände und das Atropin als Coupirungsmittel für Depressionszustände angezeigt sein. Thatsächlich leistet aber das Morphium wenig, während das Atropin sowohl Excitations- als Depressionszustände nicht nur zu coupiren, sondern sogar gänzlich zu beseitigen vermag, so dass es sich hierbei um Heilungen dieser bisher als unheilbar angesehenen Krankheitsformen handeln würde. Das Mittel wird subcutan beginnend mit 0,1—0,3 Mgr. steigend bis 1,0 Mgr. mehrmals täglich unmittelbar vor Beginn der Anfälle angewendet und wochenlang fortgegeben.

In einem Falle von periodischer Tobsucht mit kurzen Anfällen verschwanden die Anfälle nach den ersten Einspritzungen dauernd, das Gleiche traf bei einem Falle von menstruellem Irresein mit dem Charakter der Manie zu, während in einem bereits 5 Jahre bestehenden Falle von circulärem Irresein eine einmalige Injectionscur von 4 Wochen genügte, um nicht nur den bevorstehenden melancholischen Anfall zu coupiren, sondern auch eine jetzt ca. 2 Jahre bestehende erhebliche Besserung der gesammten Psychose herbeizuführen.

Versuche, die auf Anregung des Vortragenden durch Herrn Prof. Harnack begonnen wurden und in Hitzig's Institut fortgeführt werden, ergaben, dass die Gehirngefässe unter dem Einflusse des Atropins bei Steigerung des

arteriellen Drückes an der allgemeinen Gefässdilatation theilnehme möglich, dass das Atropin als eine Art von Antitypicum wirkt.

Schliesslich präcisirt der Vortragende die Anwendung des M näher und warnt vor unerfüllbaren Hoffnungen.

(Der Vortrag wird in extenso in der Berliner klin. Wochen scheinen.)

Discussion.

Herr Wernicke empfiehlt die Versuche mit der Atropinbeha Fälle circulärer Psychose zu beschränken. Ihm stehen eine Reihe periodischer Psychose zur Verfügung, theils in der Form der zo Manie, theils der hyperkinetischen Motilitätspsychose, welche di lichste Form der Menstrualpsychose ist, in denen unter staffelförmig dem Körpergewicht nach Serien von 3—8 Anfällen Spontanheilung ist. Erwiesen scheint ihm deshalb nur der günstige Einfluss des die circuläre Psychose.

Herr Mendel: Die Mittheilungen des Herrn Vortragenden w anlassung zu neuen therapeutischen Versuchen bei circulären Psy periodischen Formen geben.

Ich selbst habe bei dieser Krankheit im Laufe der Decenni den ganzen Arzneischatz durchprobirt, ohne dass ich einem Mittel ein den Erfolg zuschreiben könnte. Einzelne Fälle von menstrualen heilen, wie ich mit Herrn Wernicke finde, von selbst.

Bromkalium in grossen Dosen und Atropin habe ich ebe sucht, letzteres besonders mit Rücksicht auf einzelne günstige Epilepsie.

Die Anwendung des Atropin geschah per injectionem und Einen deutlichen Erfolg der Behandlung habe ich nicht gesehen. habe ich bereits früher bei diesen Zuständen Ergotin empfohlen; neuere Erfahrungen lassen mich diese Empfehlung aufrecht erha darf ja keine definitiven Heilungen erwarten, in vielen Fällen sah eine günstige Wirkung auf den Verlauf.

Herr Hitzig: Ich kann den Einwendungen des Herrn Wern nicht ohne Weiteres beipflichten. Dass ich die Wichtigkeit des Ver Körpergewichts nicht ausser Acht gelassen habe, beweisen Ihnen wo führlichen Angaben, welche ich über das Verhalten desselben bei lichen Falle gemacht habe. Wenn es nun während der Beobachtung erheblich anstieg, so war es doch bei ihrem Beginn mit 65 Kgr. 19jährigen Menschen mittlerer Grösse keineswegs niedrig, so dass n etwa einen erheblichen Rückgang der Ernährung als Ursache der E hätte ableiten können. Viel wahrscheinlicher ist es, dass der Kran seiner Krankheit an Gewicht verloren hat. Ueberdies wog Patient der Behandlung mit Bromkali mehr als zu irgend einer Zeit nachher gleichwohl nachher noch zwei sehr intensive Anfälle. Auffallend ist das plötzliche Verschwinden bezw. die Besserung der Symptome u

nach der Atropinmedication, so dass ich eigentlich nicht recht einsehe, aus welchem Grunde man diese Versuche nicht auch auf Fälle von einfacher periodischer Tobsucht ausdehnen soll. Wenn nun Herr Wernicke ferner die Ovariotomie bei menstruellen Psychosen empfiehlt, so möchte ich davor doch auf das Dringendste warnen. Ich habe hier in der Klinik eine junge Dame, der man wegen äusserst heftiger hysterischer Schmerzanfälle während der Menstruation die Castration empfohlen hatte. Ich rieth davon ab, die Operation wurde aber doch gemacht. Bald darauf brachte man mir sie wieder: sie hatte ihre in 4wöchentlichen Pausen wiederkehrenden Schmerzanfälle in mindestens der früheren Heftigkeit behalten, ausserdem hatte sie dazu noch eine hysterische Lähmung aller vier Extremitäten und hysterisches Erbrechen acquirirt. Es bedurfte der Behandlung eines Jahres, um diese neuen Erscheinungen wenigstens zum grösseren Theil wieder zu beseitigen.

Wenn Herr Mendel nun anführt, dass auch er das Atropin, aber andauernd und vornehmlich innerlich gegeben, dabei aber keinen Erfolg gesehen habe, so muss ich wiederholt Gewicht darauf legen, dass meine Versuche so nachgeprüft werden, wie sie angestellt worden sind. Das Atropin muss also vor Beginn der Anfälle und subcutan gegeben werden.

2. Herr Bernstein: Ueber reflectorische negative Schwankung des Nervenstroms und die Reizleitung im Reflexbogen.

Bisher hat man den Reflexvorgang nur an den Reactionen der peripheren Organe, Muskeln, Drüsen, Gefässapparat u. s. w., untersucht. Diese Methode, so wichtig sie zur Feststellung der physiologischen Reflexfunction ist, giebt indess noch keinen vollständigen Aufschluss über den im reflectorisch erregten Nerven stattfindenden Vorgang und noch weniger über die damit verbundenen centralen Vorgänge. Einen weiteren Schritt auf der Bahn solcher Untersuchungen würde daher die Beobachtung der reflectorischen Zustandsänderung im Nerven zulassen und da wir bisher keine anderen mit der Erregung unmittelbar verbundenen Aenderungen in der Nervenfaser zu erkennen vermögen als die elektrischen, so erscheint zunächst die elektrische Untersuchungsmethode als die geeignetste.

Die Versuche wurden am Frosch nach Abtrennung des Rückenmarks vom Gehirn an den Aesten des Plexus sacralis vorgenommen.

Der centrale Stumpf eines Astes wurde vom Längs- und Querschnitt zum Galvanometer abgeleitet, ein anderer Ast wurde an seinem centralen Stumpfe mit Inductionsströmen tetanisirt. Ein sehr empfindliches Spiegelgalvanometer nach Deprez-d'Arsonval, welches von äusseren Störungen ganz frei ist, zeigte eine negative Schwankung des Nervenstroms bis zu 12 Skalentheilen, wenn der Ast III gereizt und die Aeste I und II abgeleitet wurden. Bei der umgekehrten Anordnung war die Wirkung eine schwächere. Zerstörung des Rückenmarks hob die Wirkung vollständig auf, woraus hervorging, dass keine Querleitung oder secundäre Reizung in den Aesten selbst stattfand.

Um zu zeigen, dass auch in den Nervenwurzeln keine directe Uebertragung vorhanden ist, musste der Versuch an diesen selbst angestellt werden. Die Einrichtung wurde so getroffen, dass abwechselnd schnell hintereinander

die vorderen Wurzeln abgeleitet und die hinteren gereizt werden ko
umgekehrt. Nur die erstere Anordnung ergab, wie zu erwarten war,
kung; bei der zweiten blieb der Erfolg aus. Dies ist zugleich ein I
für, dass im Reflexbogen die Reizleitung von der vorderen zur hinte
an irgend einem Punkte eine Unterbrechung erleidet.

Wir wissen zwar, dass Reizung des centralen Stumpfes der vorde
niemals von einer Empfindung begleitet ist, aber wir wissen nich
Reizwelle im Reflexbogen erlischt. Der angestellte Versuch beweist,
die Reizwelle nicht bis zur hinteren Wurzel fortpflanzt, dass der
Reflexbogen im Mark an irgend einer Stelle eine ventilartige Einric
sitzt, welche den Durchgang der Reizwelle nur in einer Richtung
Besteht ein einfacher Reflexbogen nur aus einem sensibeln und eine
schen Neuron, so könnte diese Stelle zwischen dem Endbäumchen
sibeln Faser und der motorischen Ganglienzelle, resp. ihren
liegen oder an dem Ursprung der motorischen Faser in der Gan
Weitere Versuche über den Modus und Rhythmus der reflectorischen I
sind vielleicht im Stande über diese und andere Fragen der refle
Reizleitung zu entscheiden.

3. Herr Hitzig: M. H., ich ergreife das Wort ausser der Tag
zu einer kurzen Demonstration. Es handelt sich um das Gehirn ein
alten Arbeiters, bei dem wir einen Hirntumor diagnosticirt hatten, d
Abend gestorben und soeben obducirt worden ist. Vor 8 Jahren ha
durch eine Kopfverletzung erlitten, dass ihm ein Stück eines expl
Kessels gegen den Kopf geflogen war; über irgend welche Kopfbe
hatte er aber später nicht zu klagen. Seine letzte Krankheit begann
zehn Tagen mit heftigen, pressenden Kopfschmerzen, welche stets z
Mattigkeit und Schlafsucht. Am 8. d. M. wurde er bettlägerig un
namentlich morgens, mit zunehmender Häufigkeit zu erbrechen.
14. d. M. litt er an Zucken in den linksseitigen Extremitäten, wel
6 mal täglich auftrat und von kurzer Dauer war. Er konnte in der lin
nichts halten und sah congestionirt aus. Seit Beginn der Krankh
nach der Seite und nach vorn, wenn er nicht gehalten wurde. Mit
ten Auge soll er schlechter sehen.

Aufnahme 19. October 1897: Patient ist stark benommen, zeit
lich und persönlich nicht orientirt. Starke Klopfempfindlichkeit de
besonders in der Stirngegend beiderseits. Passives Beugen des Ko
hinten stark schmerzhaft. Linke Pupille weiter als die rechte, beid
auf Licht wenig, die rechte fast nicht. Ophthalmoscopisch (22 October
geschlängelt, links etwas mehr als rechts. Grenzen der Papille l
nicht ganz scharf. Noch keine deutliche Stauungspapille.

Händedruck links etwas schwächer, feine Fingerbewegungen li
schickter. Gang unsicher, schleift den linken Fuss etwas. Beim S
geschlossenen Augen, auch ohne Fussschluss, starkes Schwanken mi
nach hinten und etwas rechts umzufallen. Puls 68.

In der Folge Gähnen, Zähneknirschen, morgendliches Erbrech

verlangsamung, in der Regel 60, stärkere Benommenheit, Fallen, auch bei offenen Augen, nach links hinten. Seit 23. October Coma, schnarchende Respiration, Cheyne-Stokes. Spastische Parese im linken Arm, Lähmung des linken Beines. Abends steigt prämortal die Pulsfrequenz auf 120.

Die hauptsächlich in's Auge fallenden Symptome bestanden in Gleichgewichtsstörung mit Fallen nach hinten und einer allmählig zunehmenden Parese der linken Extremitäten. Wegen des ersteren Symptoms konnte die Diagnose zwischen einem Tumor des Kleinhirns und einem solchen des Stirnhirns schwanken. Sie wissen, dass in neuerer Zeit namentlich L. Bruns die Aufmerksamkeit auf das Vorkommen von Gleichgewichtsstörungen bei Stirnhirntumoren gelenkt hat. Die letztere Symptomengruppe deutete in der That auf den frontalen Sitz hin, so dass wir die Diagnose auf einen rechtsseitigen Tumor des Stirnhirns stellten.

Das vor uns liegende, unzerschnittene Gehirn zeigt eine deutliche Volumsvermehrung und Abplattung der Windungen, vornehmlich in der Stirngegend. Ich lege einen Frontalschnitt durch beide Hirnhälften, unmittelbar vor den Centralwindungen. Es ergiesst sich eine grosse Menge einer gelbbräunlichen, dünnen Flüssigkeit aus einer apfelgrossen Cyste des rechten Stirnhirns.

Nachtrag: Die spätere Untersuchung ergab, dass die Cyste aus einem eingeschmolzenen, weichen Rundzellensarcom hervorgegangen war. Sie reichte in sagittaler Richtung nach vorn bis 1 Ctm. von der Spitze des Stirnlappens und nach hinten bis in die Ebene der vorderen Centralwindung, in frontaler Richtung vom Thalamus opticus bis zur Inselrinde. An ihrer hinteren Grenze befand sich eine pflaumengrosse, compacte, sarcomatöse Masse, welche das Mark nach hinten verdrängt hatte, wie denn auch ihre Wandungen noch sarcomatöse Reste aufwiesen.

Der Fall ist in physiologischer und diagnostischer Beziehung insofern nicht ohne Interesse, als der Kranke bis ca. 3 Wochen vor seinem Tode keinerlei Beschwerden, insbesondere aber keine Gleichgewichtsstörungen hatte, obwohl der Tumor damals schon längst einen grossen Theil des Stirnhirns zerstört haben musste. Diese Erfahrung hat für mich nichts Ueberraschendes, sie steht vielmehr mit anderen, von mir gesammelten Beobachtungen im Einklang und ist wohl geeignet, zur Vorsicht in der Deutung der Gleichgewichtsstörungen bei Stirnhirntumoren zu mahnen.

4. Herr Mendel: Ueber Zwangsvorstellungen. (Der Vortrag ist im Neurol. Centralbl. veröffentlicht.)

Discussion.

Herr Wernicke betont, dass das Symptom der Zwangsvorstellungen auch bei den Psychosen eine gewisse, wenn auch nicht sehr hervorragende Rolle spielt.

Herr Pick stellt sich zunächst auch auf den principiellen Standpunkt, dass wir wieder mehr auf die ursprüngliche Definition Westphal's zurückgehen müssen, betont aber weiter, dass er gerade von diesem Standpunkt aus zu anderen Folgerungen als Mendel gelangt. Z. B. zunächst bezüglich der

Arithmomanie und Onomatomanie, die nicht bloss, wie M. herv
schlechte Gewohnheiten sind; dann bezüglich der Zuweisung der E
furcht zur Hypochondrie, die sich, wenn man Westphal's Defi
hält, scharf sondern; endlich bezüglich der scharfen Scheidung d
vorstellungen und Zwangsgefühle.

Herr Binswanger: Ich habe bereits in meinem Lehrbuch di
von den Zwangsvorstellungen geschieden. Ich halte nicht den Inha
die Kraft der Vorstellung für massgeblich. Ich glaube, dass es
ist, dass die Zwangsvorstellungen den Ablauf der übrigen Gedankenr
die Handlungsweise der Patienten beeinflussen. Die Phobieen ber
auf pathologischen Organempfindungen, aus denen Vorstellungen e
die dann allmählig das ganze Denken und Handeln beherrschen.
chondrischen Zwangsvorstellungen halte ich für eine besondere G
von den eigentlichen Zwangsvorstellungen zu trennen sind. Die rein
vorstellungen kommen nur bei Degenerirten vor, besonders bei jun
in der Pubertät. So musste ein Gymnasiast, der sich viel mit I
schäftigt und sexuell sehr erregbar war, gegen seinen Willen die u
Combinationen aus beiden Gebieten denken (nicht aussprechen) z. T
schwanz.

Ich halte es für sehr dankenswerth, den Begriff der Zwangsv
genauer zu fixiren.

Herr Mendel: Gegen Herrn Wernicke möchte ich erwähne
es praktisch nicht für richtig erachte, die sich vordrängenden V
bei Psychosen als Zwangsvorstellungen zu bezeichnen. Darin stim
Pick bei. Herrn Pick habe ich bereits gesagt, dass ich seinen A
über Arithmomanie beistimme, nur der Ansicht bin, mit Rücksi
Mittheilungen in der Literatur, dass nicht jeder, der „zählt" ode
als Arithmomane zu bezeichnen ist.

Seine Ausführungen in Bezug auf Zwangsvorstellungen u
gefühle führen uns nun zu dem Streite, ob Morel, welcher d
Emotion, oder Westphal, welcher den primären Vorstellu
betont, Recht hat. Ich glaube, dass in einer Anzahl von Fällen si
sagen lässt, welches von Beiden zuerst aufgetreten, in anderen F
den Phobieen, ist das emotive Moment, in anderen, z. B. bei der G
der Vorstellungsinhalt das primär Wirkende. Nicht alle Fälle v
sucht und Berührungsfurcht gehören in die Klasse der Hypoc
manchen lässt sich die Entwicklung aus der Hypochondrie mi
nachweisen.

Mit Herrn Binswanger bin ich der Ansicht, dass die
Paranoia und Melancholia rudimentaria fast immer hereditär e
lastet sind.

5 Herr Ganser: Ueber eine besondere Form des hy
Dämmerzustandes. (Der Vortrag ist in diesem Heft veröffentli

Discussion.

Herr Noisser schliesst sich vollkommen den Ausführung

tragenden an und glaubt auch, dass der von ihm publicirte und damals anders gedeutete Fall in dem Ganser'schen Sinne zu deuten sein wird. Schon seit der Kritik des Herrn Lührmannn in den Schmidt'schen Jahrbüchern habe er daran nicht mehr gezweifelt. Herr Ganser hat selbst klar hervorgehoben, welche Eigenthümlichkeiten des Verhaltens den Gedanken an Simulation nahe legten. Wo es sich um, wenn auch vielleicht nur gelegentliche stärkere hallucinatorische Ablenkung oder Benommenheit handelt, ist ja die Sache nicht schwierig. Schwer ist es eben in diesen Fällen nur überhaupt zu erkennen, dass ein Dämmerzustand vorliegt, und deshalb ist Ganser's Hinweis auf die Sensibilitätsstigmata vielleicht auch praktisch recht wichtig.

Herr Pick stimmt den Ausführungen des Vortragonden voll zu und stellt nur die Frage, ob analog den Ausführungen Sollier's auch in den Fällen Ganser's ein Gleichgang zwischen Anästhesie und Einengung des psychischen Blickfeldes constatirt werden konnte.

Herr Moeli: Bei anfallsweiser Verwirrtheit kommt ebenfalls ein solches Antworten vor. Ein ganz anders bedingtes, aber äusserlich ähnliches Benehmen kann bei Zuständen beobachtet werden, die auch nicht gleich von vornherein ganz durchsichtig sind. Die Kranken antworten über die Frage hinaus für Stock „Stein", für Farbe der Bettdecke „roth" statt weiss. Hier liegt ein Ueberspringen vom richtigen Begriffe zu einem oberflächlich associirten vor. Dabei können unzweideutig maniakalische Zeichen z. Z. fehlen. Gleichwohl ergaben sich die 2 Fälle, bei welchen M. dies Verhalten am meisten auffiel, als Einleitung zum Erregungsstadium einer circulären Form. Es liegt also das Gegentheil von der aus Beeinträchtigung des Bewusstseins hervorgehenden mangelhaften und ungenauen Vorstellungsbildung und Beantwortung vor, statt verminderter Thätigkeit eine pathol. Steigerung. Während die Kranken der ersten Art schwerfällig und langsam im allgemeinen sind, tritt bei den andern bald die gegentheilige Haltung hervor, so dass auch äusserlich der grundsätzliche Gegensatz in den Entstehungsbedingungen für das ähnliche Wesen hervortritt.

Herr Ganser: Ich lege den grössten Werth auf die Thatsache, dass alle meine Kranken nachgewiesenermassen hysterisch waren, und wenn ich auch nicht in Abrede stellen kann, dass eine ähnliche Reaction, wie ich sie hier beschrieben habe, auch bei anderen Krankheitsformen vorkommen mag, so fehlen mir doch Erfahrungen darüber, und andererseits ist mir nicht bekannt, dass Fälle dieser Art beschrieben worden sind, bei denen die Untersuchnng auf Hysterie stattgefunden hätte. Ich kann demnach nur dringend empfehlen, diese Untersuchung nicht zu unterlassen in Fällen, die so sehr leicht zur Annahme der Simulation führen können. Auch ich nehme an, dass zwischen den psychischen Erscheinungen und den körperlichen hysterischen Störungen ein Parallelismus besteht, der insbesondere im zeitlichen Zusammenfalle beiderlei Symptome zum Ausdrucke gelangt.

II. Sitzung, Nachmittags 1 Uhr.

Vorsitzender: Herr Sanitätsrath Paetz.

Es wird beschlossen, die nächste Versammlung in Jena abzul Geschäftsführern für dieselbe werden die Herren Hofrath Binswa Geheimrath Hitzig gewählt.

6. Herr Held: Ueber die Verbindungsweise der zellen.

Nur durch Fortsätze ihrer Zellleiber können die verschiedene Nervenzellen zu einander in anatomische und physiologische Beziel und also zu einem Nervensystem vereinigt sein. Als verbinde sätze gelten nach Gerlach hauptsächlich die Protoplasmafor Nervenzellen (Deiters); sie bilden ein protoplasmatisches Netz in Substanz, in welches auch die sensiblen Nervenfasern übergehen so Golgi dagegen enden die Protoplasmafortsätze oder Dendriten (His) al Endverzweigungen, während die Axencylinderfortsätze mit i verzweigenden Collateralen netzartig untereinander zusamr Hervorzuheben ist gegenüber der Lehre von freien Dendriten, dass neueste Zeit hinein ausser vereinzelten gröberen Anastomo dickere Protoplasmafortsätze noch ein Netz zwischen den feins dritenzweigen von Dogiel, Béla Haller, Bonin u. A. beha

Gegenüber diesen Ansichten von einem continuirlichen Zusa der Nervenzellen durch Dendriten oder Axencylinderfortsätze beh neuere Neuronenlehre, dass die Verbindungsweise der Nervenz Contacte zwischen Dendriten oder Zellleib einer Nervenzelle und Cylinderfortsätzen oder Dendriten anderer Nervenzellen hergestellt Lehre vom Nervencontact ist durch die entwicklungsgeschichtlic suchungen von His inaugurirt worden, welche ein freies Auswachse sätzen aus Neuroblasten gezeigt haben. R. y. Cajal hat dann mi Golgi'schen Silbermethoden eine Summe von besonderen Contactve von Axencylinderendzweigen zu Dendritenendbäumchen und korba cylinderaufsplitterungen an Nervenzellleibern nachgewiesen. Sein tungen sind in der Folgezeit von v. Kölliker, v. Gehuchten, v. Lenhossék u. v. a. bestätigt und erweitert worden. Retzi allem auch mit der vitalen Methylenblaufärbung den Golgipräp sprechende Resultate erhalten.

Nach den früheren Untersuchungen des Vortragenden ist für theilung der Lehre vom Nervenkontact das Alter der T wichtiger Factor. Seine Beobachtungen am ausgewachsenen Nerv von Wirbelthieren haben eine stellenweise Verschmelzung d cylinderendverzweigungen mit dem Leib und den Dendri fremden Nervenzelle gezeigt. Solche continuirliche partielle V von Axencylinderendprotoplasma einer Nervenzelle mit dem Zellp einer zweiten, dritten Zelle u. s. w. kann als Concrescenz früher

im Sinne der His'schen Neuroblastenlehre aufgefasst werden. Dass die durch embryonale Wachsthumsformen der Nervenzellen zunächst bedingten freien Beziehungen zwischen den einzelnen Nervenelementen nicht ohne weiteres auch für das reife Nervensystem gelten, hat bereits Béla Heller für das Centralnervensystem der Knochenfische hervorgehoben. Am Rückenmark von Knochenfischembryonen hatte v. Gehuchten freie Verzweigungsenden der Nervenzellfortsätze gefunden, während Béla Heller am ausgewachsenen Mark netzartige Verbindungen beobachtet zu haben angiebt.

Zweitens liegen in der Methodik der Silberimprägnation und der Methylenblaufärbung Ursachen, welche eine einfache Schlussfolgerung auf wirklich vorhandene freie Endverzweigungen bei gewissen Färbungsresultaten unrichtig erscheinen lassen, weil der Factor unvollständiger Färbungsreaction, der bei diesen Methoden schon an und für sich sehr breit ist, nicht jedesmal ausgeschlossen werden kann.

Bei neuen Versuchen mit der Golgi'schen Silbermethode hat Vortragender (bei neugeborenen und wenige Tage alten Kaninchen und Hunden, bei 20 Tage alten Katzen im Bereich des Vorderhorns, der Formatio reticularis, des Deiters'schen Kerns und verschiedener Ursprungskerne motorischer Gehirnnervenkerne sowie im Facialiskern des erwachsenen Kaninchens) Resultate erhalten, welche eine zahlreiche Verbindung feiner Axencylinderendfäserchen der grauen Substanz mit den Dendriten und dem Zellleib der betreffenden Nervenzellen zeigen, wenn an demselben eine gleichzeitige Imprägnirung von Zellelementen und dem Nervenfasergewirr der umgebenden grauen Substanz eingetreten war. Solche, freilich seltener eintretenden vollständigen, Färbungen zeigen also nicht mehr freie Axencylinderendverzweigungen im Verhältniss zu Dendriten und Leib fremder Nervenzellen. Dass bei diesen Silberpräparaten an den Verbindungsstellen jener Nervenfäserchen mit den entsprechenden Oberflächentheilen von Dendriten u. s. w. eine wirkliche Continuität vorliegt, geht aus neuen Färbungen hervor, welche die Nervenzellen jener Regionen mit einem granulären Mantel von Axencylinderendprotoplasma eingehüllt zeigen, welches stellenweise und zwar unter Verdickung und fussartiger Verbreiterung von dünneren Axencylinderzügen mit dem Zellprotoplasma selber fest verbunden ist. Solche Endfüsse dürften dem zweiten Axencylindersystem der Nervenzelle entsprechen, welches Deiters früher an den Protoplasmafortsätzen theilweise beobachtet und für ein System entspringender Nervenfäserchen gehalten hat. Jener granuläre nervöse Zellmantel liegt im Bereich des Zellleibes, der Dendriten sowie des Ursprungshügels des Axencylinderfortsatzes. Seine einzelnen Antheile von Axencylinderfäserchen dürften gewissen Formen von Rauhigkeiten entsprechen, welche vielfach bei den Silbermethoden diese Zelltheile dornig zeigen zum Unterschied von den glatt begrenzten Axencylindern selber. Bei den mitunter glatt imprägnirten Protoplasmafortsätzen wäre also eine reine Färbung der Dendriten eingetreten, bei den dornig gefärbten ist dagegen eine gleichzeitige

Imprägnation der angefügten und stellenweise verw
endenden Axencylinderprotoplasmamassen erfolgt. Die
dieser schwankenden Imprägnationsbilder ist also bei B
gung jener neuen Beobachtungen, welche das für Axencylinder
characteristische granuläre (neurosomenreiche) Protoplasma an de
von Dendriten und Zellleib einer fremden Zelle (ihre Axencylind
nachweisen, darin zu suchen, dass wechselnde Protoplasm
eine ungleichartige oder im andern Fall eine gleiche resp.
Beschaffenheit zwischen Zellprotoplasma und seiner
linderendfläche geben und damit wechselnde Färbungsbedin
halten. Eine ungleichzeitige Imprägnation von Axencylinde
einen Nervenzellleib oder von Kletterfasern an Dendriten einerseit
und Protoplasmafortsätzen andererseits darf also nicht einseitig
mische Ursachen, also nur auf vorhandene Contacte zurückg
den, sondern muss von chemisch-physikalischen Differenze
beiden in Betracht kommenden Protoplasmamassen abgeleitet werd
weit letztere noch von der Wirkungsweise des Fixirungsmittels un
gleich intensiven Chrombeizung sowie von verschieden grossen p
Veränderungen des nervösen Gewebes abhängen, bedarf noch d
Untersuchung. Bei der langsamen Durchtränkung von Gehirnstück
Chromosmiumgemisch, einfachen Chromlösungen oder der Müller'sc
keit ist der letztere Factor sicherlich ein ziemlich schwerwiegender

Solche Ursachen müssen auch zur Erklärung derjenigen rela
Imprägnationsresultate benutzt werden, welche wohl an Zellleib un
dornige Rauhigkeiten zeigen, nicht aber die mit diesen schein
wüchsen der Zelle und ihrer Fortsätze zusammenhängenden fein
linderfäserchen erkennen lassen.

Besonders zu untersuchen bleibt weiter, wie sich die e
Axencylinderverzweigungen verschiedener Nervenfase
Axencylinderendfläche einer fremden Nervenzelle zu
verhalten. Nach R. y. Cajal gilt, dass der an der Oberfläche
Zellen (Deiters'scher Kern, rother Kern) von mehreren Axencyli
Collateralen gebildete pericelluläre Plexus nur ein dichtes Fi
welches dem Zellprotoplasma eng aufliegt. Nach den Beobachtung
tragenden finden sich dagegen (Vorderhornzellen, Zellen des Dei
Kerns, des Nucleus dentatus und des vorderen Acusticuskerns bei d
alten Katze) echte, geschlossene Netzbildungen um die Zel
ihre abgehenden Dendritenstücke. Diese als pericelluläre ner
minalnetze bezeichneten Bildungen zeigen in ihren Netzmaschen
starke Anschwellungen, welche den granulären Haufen der Axenc
fläche entsprechen und stellenweise als Endfüsse mit der eingeb
protoplasmatisch verbunden sind. An der Oberfläche von Ner
jener Regionen des Centralnervensystems findet also a
continuirlichen Verbindung von Axencylinderfortsä
Nervenzellen mit dem Zellprotoplasma einer neuen Ne

durch Endfüsse auch eine netzartige Vereinigung mehrerer Axencylindersysteme unter einander statt.

Somit stehen die Nervenzellen untereinander in doppelter continuirlicher Verbindung, erstens durch ihre Axencylinderfortsätze und deren Endverzweigungen mit Dendriten und Leib anderer Nervenzellen, an denen sie Endfüsse gebildet haben, und zweitens ebenfalls durch ihre Axencylinderfortsätze mit den Axencylindersystemen weiterer Nervenzellen, mit welchen sie an der Oberfläche einer fremden Nervenzelle zu deren pericellulärem nervösen Terminalnetz vereinigt sind. Die netzartige Axencylinderendfläche einer Nervenzelle repräsentirt deren Reizübertragungszone; die hier einströmenden Erregungen können durch die vorhandenen Endfüsse auf die eingehüllte Nervenzelle und deren Axencylindersystem übergehen.

Das histologische Verhältniss zwischen Zelle und ihrer nervösen Hülle ist jedoch keineswegs constant; bei vielen Zellindividuen erscheint die Axencylinderendfläche durch verschieden grosse und umfangreiche oberflächliche Vacuolisirung des Zellprotoplasmas verschieden weit abgedrängt. Solche Veränderlichkeit des Ectoplasma der Nervenzelle kann somit unter Umständen ungünstige Bedingungen für ein Uebergreifen der Erregungen im pericellulären Terminalnetz auf die Zelle selbst abgeben, so dass also bei günstigeren Protoplasmazuständen im pericellulären Netz die von einem Axencylindersystem einströmenden Reize innerhalb des Netzes auf ein zweites Axencylindersystem u. s. w. direct umgeleitet werden können.

Andererseits liegt die Bedeutung des pericellulären nervösen Terminalnetzes wohl darin, einen Ausgleich der gleichzeitig von verschiedenen Seiten herkommenden Erregungen zu bewirken, so dass also bereits innerhalb der Axencylinderendfläche einer Zelle Reize ausgelöscht werden können.

Es geben diese histologischen Einrichtungen an der Oberfläche von Nervenzellen also eine Grundlage, welche ausser anderem die Hemmungserscheinungen zu erklären vermag.

Discussion.

Herr Meyer (Leipzig) bemerkt zu dem Vortrag von Held, dass er gleichzeitig Untersuchungen mit seiner Methode der subcutanen Methylenblauinjection angestellt hat, die im Ganzen dasselbe Bild ergeben haben, wie es Held beschreibt, nur zeigt die Methode mehr, indem auch die Dendriten bis in ihre letzten Endigungen sich in einem Netz liegend erweisen. Dagegen fasst M. seine Befunde anders auf, er glaubt, dass in den Körben, in die auch er mehrere Axencylinder hineingehen zu sehen meint, die Leitung nie von einem Neuriten zum andern stattfindet, sondern nur in der Richtung nach der umsponnenen Zelle, während er die Frage, ob die Körbe wirkliche Netze seien, nicht entscheiden zu können glaubt, aber für nebensächlich hält. Was nun das Verhältniss des Endkorbs zur Zelle betrifft, so legt M. darauf Werth, dass

er auch bei erwachsenen Thieren ganz isolirte Färbungen beider Ne
funden hat. Seine Untersuchungen werdem demnächst in den Verl
der Kgl. sächsischen Gesellschaft der Wissenschaft veröffentlicht.

Herr Held betont die erfreuliche Uebereinstimmung zwischen
bildern von pericellulären Terminalnetzen mit den Befunden des He
bei Anwendung der Methylenblaumethoden. Die vielfach ungleich
bung von Axencylinderendfläche und eingehüllter Zelle muss dagegen
mische resp. mehr physikalische Ursachen und nicht auf anatomisch
zurückgeführt werden. Vortragender weist specieller für die Silb
derartige wirklich in Betracht kommende Verhältnisse nach. Die F
Netze dürfte die sein, Reizausgleichungen, welche von mehreren Z
gehen und zu einer motorischen Zelle z. B. hinlaufen, vor ihrem Ei
Zelle selber herbeizuführen, also eine Einrichtung zu geben, welche
oder in anderem Fall auch Bahnung bewirkt. Dass eine Reihe von
lären Netzen nicht directe Umleitungen geben soll, kann theoretisc
herrschenden Ansichten aus über ausschliesslich cellulifugale Reizl
Axencylinder nicht bewiesen werden. Für die Reizausbreitung im Ne
verband können nur Widerstände und Protoplasmazustände in den
reizleitenden Zellabschnitten massgebend sein. Dass cellulipetale R
Axencylinderfortsätzen laufen können, geht bereits aus mehreren Punk

7. Herr Haasler: Ein operativ geheilter Fall von Hi

M. H.! Gestatten Sie mir, Ihnen einen Fall vorzuführen, der i
Beziehung Interesse beanspruchen darf. Es handelt sich um einen
bei welchem ein Hirntumor von ungewöhnlicher Grösse von Herrn
Hitzig diagnosticirt und localisirt, von Herrn Professor v. Bra
bestem Erfolg exstirpirt worden ist, sodass bis jetzt, $5^1/_2$ Jahre nac
ration, ein Recidiv nicht aufgetreten ist, die Besserung andauert, i
Hinsicht sogar noch fortschreitet.

Ich will hier, da der Fall schon mehrfach anderwärts[1]) bespr
nur kurz auf die Krankengeschichte eingehen.

Es handelte sich um einen erblich nicht belasteten 29jähr.
vom 2. bis zum 18. Lebensjahre im Anschluss an Scharlach an O
gelitten hatte; während seiner Lehrzeit hatte er mehrmals Anfälle
kolik, während seiner Militärzeit wurde er ausser an einem Augen
katarrh an einer Zellgewebsentzündung unter dem rechten Brustmu
Zeit behandelt und als Halbinvalide entlassen.

April 91 traten infolge heftigen Erschreckens rechtsseitiger K
und Schwindel auf, die in häufigen Anfällen wiederkehrten. Im Oc
hatte Pat. einen „Schlaganfall". Das Gesicht wurde schief, der M
links verzogen, die Cigarre entfiel seiner linken Hand. Seitdem

---

1) v. Bramann, Ueber Exstirpation von Hirntumoren. Verh
der deutschen Gesellschaft für Chirurgie. 1892. — Derselbe, B
Prognose der Hirntumoren. Ebendas. 1895. — Hitzig, Ein Beitrag
chirurgie. Berl. klin. Wochenschr. 1892. No. 29.

Schwäche der Hand zurück, die noch zunahm, nachdem sich der „Schlaganfall“ einige Male wiederholt hatte. Anfang November wurden die Kopfschmerzen heftiger, das Sehvermögen des rechten Auges nahm erheblich ab; es trat Gedächtnissschwäche ein. Ende November trat Doppelsehen vorübergehend auf.

Im April 92 war das Sehvermögen beider Augen stark herabgesetzt, links S = $^{5}/_{36}$, rechts werden Handbewegungen mit Mühe wahrgenommen. Pupillen mittelweit, von etwas träger Reaction, beiderseits Stauungspapille, besonders rechterseits, Gesichtsfeld beiderseits eingeengt. Linksseitige Facialisparese. Deutliche Parese der linken oberen Extremität, besonders der Hand und Finger, geringe Parese der linken unteren Extremität, jedoch auch im rechten Beine Herabsetzung der groben Kraft. Sehnenreflexe beiderseits, besonders aber links gesteigert. In der rechten Schläfengegend besteht ödematöse Schwellung der Kopfschwarte und lebhafter Druckschmerz. An dieser Stelle waren auch von Beginn des Leidens an die Kopfschmerzen am heftigsten. Leichtes Schwindelgefühl besteht dauernd, Erbrechen ist nicht beobachtet. Am 1. Mai hatte Pat. einen Krampfanfall: Zucknngen der linken Gesichtshälfte, taubes Gefühl in der linken Hand und im Beine.

Nachdem ein Hirnabscess, für den ja neben anderem die Otitis, sowie das Oedem der Kopfschwarte entsprechend dem Sitze des endocraniellen Leidens zu sprechen schienen, ausgeschlossen war, wurde die Diagnose auf einen Tumor des Stirnlappens gestellt, welcher sich nach hinten und oben gegen die motorische Region hin ausgebreitet haben musste.

Bei der Operation, die am 3. Mai 92 ausgeführt wurde, sollte demgemäss die dritte und zweite Stirnwindung, sowie die untere Hälfte der vorderen Centralwindung freigelegt werden. Deshalb wurde nach Construction der Centralfurche ein 8 Centimeter langer und ebenso breiter Weichtheil-Periostlappen umschnitten, dessen hinterer Rand nur wenig hinter diese Furche fiel, während der mediale 4 Ctm. von der Sagittalnaht entfernt blieb, der laterale an der Sutura squamosa verlief. Entsprechend der Schnittlinie wurde auch der Schädel durchmeisselt, und der Weichtheil-Knochenlappen an der Basis eingebrochen und nach vorn umgelegt. Nun lag die Dura frei, wenig pulsirend, blauroth verfärbt, gefässreich, von sehr derber Consistenz. Nur am unteren Rande zeigte ein schmaler Streifen der Hirnhaut normales Aussehen. Es lag ein solider mit der Dura verwachsener Tumor vor, doch um seine Grenzen, soweit sie an der Oberfläche zu bestimmen waren, zu erreichen, musste die Schädellücke noch erheblich vergrössert werden, nach vorn und hinten um 2 bis 3 Ctm., gegen die Mitte bis dicht an die Pfeilnaht heran. Dann wurde die Dura, nachdem sämmtliche grösseren Gefässe doppelt unterbunden waren, in einiger Entfernung von der Geschwulst durchschnitten, und es konnte nun festgestellt werden, dass der Tumor zwar weit in die Tiefe reichte, sich jedoch nur wenig verbreiterte. Nun wurden Pia und Hirnrinde durchtrennt, und dann die Geschwulst stumpf aus der Tiefe gelöst mit Unterbindung sämmtlicher sich spannender Stränge. So gelang es ohne nennenswerthe Blutung den gewaltigen Tumor zu exstirpiren; er war reichlich faustgross, wog 280 Gr., war all-

seitig gut abgegrenzt durch feste bindegewebige Kapsel, mit der Dura
wachsen[1]). Der Anblick der Schädelhöhle nach Entfernung dieser Gesc
masse, die annähernd einer halben Hemisphäre gleichkommt, wirkte g
unheimlich. In der Rückenlage des Patienten erschien die vordere S
grube wie ausgeräumt. Sofort wurde die Höhle mit provisorischer Tam
ausgefüllt. Bald nach der Tamponade setzten Puls und Respiration, di
gut gewesen waren, aus, und es bedurfte langedauernder Bemühungen,
Zustand des Patienten wieder zufriedenstellend war, und die Operatio
zu Ende geführt werden konnte.

Die Jodoformgazetamponade wurde zum grössten Theil durch ste
Gaze ersetzt. Die temporär resecirten Schädelknochen, die sehr stark v
waren und verdächtig schienen, bereits von der Geschwulst ergriffen z
wurden definitiv entfernt, die Weichtheillappen über der Tamponade
wenige Nähte fixirt.

Die Nachbehandlung erforderte sorgsamste Ueberwachung; mehrfa
Collaps ein; bei der sehr reichlichen Secretion musste Bedacht dar
nommen werden, dass nicht durch zu feste Tamponade bedrohliche S
veranlasst würde, oder bei zu lockerem Tampon Hirnprolaps oder Oede
treten möchte. Mehrere derartige Zwischenfälle wurden glücklich überw
von der dritten Woche an nahm dann die Heilung einen glatten Verlau
Wochen nach der Operation konnte Patient das Bett verlassen, $2^1/_2$
später wurde er entlassen. Um das Wesentlichste aus dem Entlassungs
hervorzuheben, so bestand damals geringe Facialisparese, der linke Mun
hing in Ruhe etwas herab, die rechte Gesichtshälfte wurde bei Stirn
Augenschliessen stärker innervirt als die linke. Die Gelenke der linken
Extremität standen für gewöhnlich in geringer Beuge-Contractur, s
Elevation des Armes fast bis zur Horizontalen ausführbar; Bewegun
Ellenbogengelenk sehr beschränkt, Bewegungen in Hand- und Fingerg
minimal, Fingerstreckung ganz unmöglich. Die linke untere Extremität
beim Gehen nachgeschleppt, Bewegungen schleudernd, weniger krä
rechts. Die Reflexe waren links noch gesteigert. Am Augenhintergrund
die Stauungserscheinungen verschwunden, rechts deutliche Atrophie
wurde grosse Schrift in 1 Meter Entfernung gelesen.

M. H.! $5^1/_2$ Jahre sind nun seit der Operation verflossen. Sie
den Operirten in bestem Allgemeinbefinden vor sich. Sie erkennen sch
der Entfernung die tiefe muldenförmige Einziehung, die vom Tub. fronta
Tub. parietale, von der Schläfenschuppe bis zur Pfeilnaht hinzieht. Sie
deutliche Pulsation. In dieser ganzen Ausdehnung fehlt das knöcherne Sc
dach und auch die Dura, die Kopfschwarte liegt unmittelbar dem Gehi

Der linke Arm zeigt gegen den eben mitgetheilten Status nur g
Veränderungen. Vielleicht sind die Contracturen etwas stärker ausge
Die Beweglichkeit des Schultergelenkes ist etwa die gleiche gebliebe
Ellenbogen sind namentlich Streckung und Supination stark behindert,

1) Die mikroskopische Untersuchung ergab ein Spindelzellensarcom

gungen in Hand- und Fingergelenken nicht möglich. Im Verhalten des linken Beines und des Facialis ist eine Besserung gegen früher zu constatiren. Lidschluss, Stirnrunzeln, Mundbewegungen werden beiderseits fast in gleicher Weise ausgeführt. Das linke Bein wird ein wenig geschleppt, doch wenn Pat. frisch ist und sich nicht beobachtet fühlt, fällt sein Gang nur wenig auf. Er kann mehrere Stunden hintereinander umhergehen. Die Steigerung der Sehnenreflexe besteht noch, besonders am linken Beine.

Andauernd ist die Besserung des Sehvermögens. Zwar ist rechterseits, wo schon bei der Entlassung Atrophie des Sehnerven bestand, eine Aenderung nicht eingetreten: Pupille mittelweit, direct fast garnicht, consensuell prompt reagirend. Papille stark grauweiss verfärbt, ihr Gewebe aufgelockert, Grenzen nicht ganz scharf[1]). Auch linkerseits ist, wie bei früheren Untersuchungen, eine Abblassung und leichte Lockerung am Gewebe der Papille zu constatiren, im übrigen findet sich nichts Krankhaftes. Das Sehvermögen jedoch ist von $^5/_{36}$ im Jahre 92 und $^1/_3$ im Jahre 95 auf $^7/_{10}$ gestiegen.

Geringe Einschränkung des Gesichtsfeldes ist vorhanden. Stauungserscheinungen sind nicht nachweisbar.

In den ersten Jahren nach der Operation hatte Patient häufig Krampfanfälle, er verlor das Bewusstsein, Zuckungen im linken Arme und im linken Beine sollen aufgetreten sein. Die Anfälle wiederholten sich häufig, eine Zeit lang alle 8 Tage. Patient sah die Ursache der Krämpfe darin, dass besonders bei Nacht die Stelle des Schädeldefectes gedrückt würde. Er trägt jetzt bei Tage eine Aluminiumplatte, die durch Federdruck in der richtigen Lage gehalten wird, bei Nacht eine mächtige Sturmhaube, die den ganzen Kopf umschliesst und jeden Insult von der Stelle des Schädeldefectes abhält. Seitdem haben die Anfälle sich nur sehr selten eingestellt, so im letzten Jahre nur ein einziges Mal, und zwar bei directer Contusion der rechten Scheitelgegend.

Das subjective Befinden des Patienten ist durchaus zufriedenstellend. Er ist im Stande seinem Geschäfte vorzustehen, seit einem Jahre ist er verheirathet, seit zwei Tagen glücklicher Familienvater.

M. H.! Trotz der ungewöhnlichen Grösse der Geschwulst ist es in diesem Falle möglich gewesen, durch die Operation einen vollen, dauernden Erfolg zu erzielen. Bisher ist von einem Recidiv keine Spur nachweisbar: die irreparabelen Veränderungen, die nach der Operation zurückgeblieben sind, erklären sich leicht aus der Art des Grundleidens und des therapeutischen Eingriffs. Anzeichen für die Entwickelung neuer Geschwulstmassen sind nicht vorhanden, so dass die Hoffnung berechtigt ist, dass hier eine dauernde Heilung durch Exstirpation eines Hirntumors erzielt worden ist.

Discussion.

Herr Binswanger macht darauf aufmerksam, dass dieser Fall geeignet sein könnte, die Frage nach dem Ursprungsort der motorischen Reizerschei-

1) Untersuchungsbefund der Königl. Augenklinik.

nungen beim epileptischen Insulte der Lösung näher zu bringen.
ist man gegenwärtig bestrebt, die tonische und klonische Comp
wie die sogenannten locomotorischen Bewegungen des epileptiscl
strenger auseinander zu halten. Der Thierversuch macht es hö
scheinlich, dass nur die klonische Componente der Erregung der
Rindenzone entspringe, während der tonische Krampf und die loco
Bewegungen aus motorischen infracorticalen Apparaten ihren Urspru
Da im vorliegenden Fall ein grosser Theil des motorischen Rind
einen Hemisphäre fehlt, so wäre es sehr interessant, die Ausbreitu
Beschaffenheit der motorischen Reizerscheinungen während der einze
tischen Insulte zu studiren. Die Hoffnung ist berechtigt, dass
Studium sich wichtige Rückschlüsse über den Entstehungsort der
Reizerscheinungen ziehen lassen.

8. Herr Binswanger: Ueber die Behandlung der
pfungspsychosen mit Bakteriengiften.

Durch eine Typhusepidemie in seiner Klinik wurde B. auf de
gebracht, Bakteriengifte zu Heilzwecken anzuwenden. Er sah n
Anzahl von Fällen — besonders solche von Erschöpfungspsychose —
bereits der Uebergang in secundäre Demenz deutlich war, unter d
der Typhusinfection heilen; ein weiterer Fall heilte nach Uebers
schweren Phlegmone. B. suchte nun durch künstliche Erzeugung
diese Wirkung nachzuahmen. Hierzu fand er nach mehrfachen Ve
geeignetsten Bouillonculturen von Bacterium coli, welche
Formalinlösung abgetödtet waren. Mittelst sterilisirter Behring'sch
wurden von dieser Bouilloncultur Dosen von 0,5 ccm steigend bis
p. dosi subcutan injicirt. So lange hierauf keine stärkere Fieber
folgte, wurden die Injectionen täglich wiederholt; sobald jedoch
ratur über 39⁰ stieg, wurde mit der nächsten Injection bis zum
Fiebers gewartet. Es kamen bei dieser Anwendungsweise bei de
Fällen sehr verschieden hohe Gesammtmengen zur Anwendung;
Menge, die einer Patientin im Verlauf der Behandlung injicirt wu
103 ccm. In Folge der sehr beschränkten Zahl von Fällen, bei de
Grund der theoretischen Ueberlegung gestellten Vorbedingungen
schienen, wurden die Versuche bisher nur auf wenige Kranke ausg
es wurden daher im Laufe von etwa 2 Jahren nur 15 Fälle in die
handelt. Von diesen wurden 4 geheilt, 2 zeigten eine wesentliche
und bei 9 wurde keinerlei Wirkung erzielt. Die Versuche werden i
noch fortgeführt und es wird, sobald ein grösseres Material vorli
darüber berichtet werden. Vortragender führt noch einen Fall ar
Impfung mit Bacterium coli wirkungslos war und bei dem eine sch
monie vorübergehend geistige Klärung herbeiführte.

Discussion.

Herr Ganser bittet um Auskunft darüber, ob die Besserungen
Anschlusse an die Einverleibung der Toxine erfolgt sind, oder

längeren Zwischenraume, ferner ob sie sich allmälig in Form fortschreitender Klärung des Bewusstseins und Ordnung der Vorstellungen entwickelt, oder als acut einsetzende und bleibende Besserungen dargestellt haben.

Herr Binswanger: Auf die Anfrage des Herrn Ganser erwidere ich, dass sowohl in den Fällen, bei welchen die Heilung nach überstandenem Typhus eingetreten ist, als auch bei denjenigen nach Behandlung mit Bact. coli die Besserung sich nur ganz langsam vollzog und meist erst einige Wochen nach überstandener Krankheit, resp. Beendigung der Injectionscur eintrat.

Im Anschluss hieran möchte ich noch kurz einer Beobachtung gedenken, welche auf die Einwirkung der Bacteriengifte auf den corticalen Stoffhaushalt resp. den psychischen Zustand ein interessantes Streiflicht wirft. Bei einer 31 Jahre alten Frau, welche lange Zeit nach überstandener Erschöpfungspsychose schon in geistig erschöpftem Zustand zu mir kam, war die Behandlung mit Bact. coli vollständig unwirksam. Die Patientin blieb schwachsinnig verwirrt. $2^1/_2$ Monate nach beendigtem Kurversuch erkrankte sie an Pneumonie. Unter dem Einflusse der Pneumococceninvasion, noch während des acuten fieberhaften Stadiums, klärte sich die Patientin vollständig, war vollständig orientirt und zweckmässig in ihren Handlungen. Die Besserung dauerte aber nur kurze Zeit (12 Tage), dann verfiel sie in ihren alten, theils apathischen, theils incohärent erregten Zustand.

9. Herr Eisler: Demonstration einiger photographischer Aufnahmen ungefärbter Schnitte von einem mit Formol gehärteten Hirn in ca. $^5/_7$ natürlicher Grösse.

Die freihändig angefertigten Schnitte von ca. 4 Mm. Dicke werden auf 1 Tag in 30—40proc. Spiritus gelegt zum Zweck einer gewissen Differenzirung und Säuberung der grauen und weissen Substanz. Aufnahme unter 30proc. Spiritus zur Vermeidung von Reflexen. Expositionszeit bei kleinster Blende 15—20 Minuten. Zur Verwendung kamen dick gegossene Monckhovenplatten; Entwicklung in stark verdünntem Hydrochinon-Standentwickler. Die Copien sind möglichst tief auszuführen, um die Unterschiede nicht nur in den verschiedenen Nüancen der grauen Substanz, sondern auch Quer-, Schräg- und Längsschnitte in der weissen Fasermasse hervortreten zu lassen.

10. Herr Matthes: Ueber Rückenmarksveränderungen bei perniciöser Anämie.

M. H.! Die Mittheilungen über Rückenmarkserkrankungen bei perniciöser Anämie sind in der letzten Zeit ziemlich reichlich erfolgt, aber trotzdem ist über wichtige Punkte, namentlich über die Pathogenese dieser Veränderungen, eine Einigung nicht erzielt worden, im Gegentheil, mit dem Bekanntwerden eines grösseren Materials, welches theilweise nicht in den Rahmen des von Minnich und Nonne so scharf umgrenzten Krankheitsbildes sich einfügen liess, weichen die Ansichten weiter denn je auseinander. Deswegen hoffe ich für meine casuistische Mittheilung Ihr Interesse auch jetzt noch in Anspruch nehmen zu dürfen.

Ich kann die Litteratur dieses Gegenstandes in dem Kreise, zu dem ich

heute zu sprechen die Ehre habe, im Allgemeinen wohl als beka
setzen und möchte mich deshalb darauf beschränken, die stritti
kurz anzuführen.

Was zunächst die Pathogenese des anatomischen Befundes
war Minnich auf Grund aller seiner Beobachtungen zu dem Schlu
men, dass die Spinalerkrankung keine directe Folge der perniciö
sei, sondern dass beide Processe mehr oder weniger gleichwerthig
ein und derselben Noxe seien.

Nonne, dem sich Minnich übrigens später angeschlossen h
sonders scharf die häufig, wenn auch keineswegs constant gefunde
veränderungen als das primäre, die Degeneration verursachende Mo

Rothmann fasst die Erkrankung der Hinterstränge als se
und zwar als Folge einer primären Erkrankung der grauen Substan
sicht, die bisher durch anatomische Befunde nicht gestützt ist.

Teichmüller hat den Versuch gemacht, die Erkrankung
und grauen Substanz als Folge von Blutungen, also gleichfalls al
Degeneration zu betrachten.

Lenoble stellt die in seinen Fällen gefundenen Veränderu
in Parallele mit dem Befunde bei multipler Sclerose.

Punktförmige Hämorrhagien, ohne Continuitätstrennung der ne
mente der weissen Substanz, ohne Rarefaction ihrer Bündel, mit
Integrität der Zellen der grauen Substanz, ist nach ihm der Typ
änderungen bei perniciöser Anämie.

v. Voss schliesslich in der letzten über diesen Gegenstand e
Publication hat namentlich auf Untersuchung von Serienschnitten
den Zusammenhang der Degeneration mit etwa vorhandenen Blut
auch die Abhängigkeit derselben von Gefässveränderungen in Abr
und ist auf Grund seiner negativ ausgefallenen Versuche, durch kü
ämie ähnliche Veränderungen zu erzeugen, wieder zur alten L
Minnich'schen Hypothese zurückgekehrt, dass nämlich die Anämie,
veränderungen und die Degeneration der nervösen Substanz causal
einander zu thun hätten, wohl aber von einer gleichen gemeinschaft
abgeleitet werden könnten.

Erwähnen möchte ich schliesslich noch, dass entgegen der
früher vertretenen Ansicht, in einigen, so namentlich im Teichmü
Fall, die graue Substanz stark verändert befunden wurde, und dass
ähnliche Veränderungen wie bei perniciöser Anämie bei einer ganze
anderen Erkrankungen — Diabetes, Ergotismus, Pellagra, Metallv
Diphtherie u. s. w. — beschrieben sind. Diese sind neulich von
einem ausführlichen Referat zusammengestellt.

Wir haben in der Jenaer medicinischen Klinik in den Jahr
1896 zwei Fälle von perniciöser Anämie mit nervösen Störungen
die ich nun kurz referiren möchte.

Der eine betrifft einen 41jährigen Mann, der als Kunstre

durchzog, Potator war, vielleicht früher Lues gehabt hat und vor 7 Jahre bereits in Kroatien an schwerer Anämie und Wechselfieber behandelt sein wollte. Er war zuletzt auf der Wanderschaft zeitweilig in verschiedenen Krankenhäusern wegen Anämie und seiner vom Nervensystem ausgehenden Beschwerden behandelt, gab jedenfalls aber mit Bestimmtheit an, dass die Anämie den letzteren vorausgegangen sei.

Der Kranke bot das ausgeprägte Bild der perniciösen Anämie und zwar einer rasch fortschreitenden Form, welche mit Fieber verlief und durch eine beträchtliche Haematemesis sich stark verschlimmerte. Die erste Blutbestimmung am 20. October ergab noch 65 pCt. Hb. und 2,1 Millionen rothe Blutkörperchen, 7000 Leukocyten, die letzte am 1. December nur 15 pCt. Hb. und 300000 rothe Blutkörperchen, also ein so enormer Grad von Anämie, wie er nur ganz selten beobachtet ist. Während einiger stärkerer Fieberstösse war die Milz deutlich vergrössert.

Es wurden auch einige Pigmenteinschlüsse in rothen Blutkörperchen gefunden, dagegen keine Plasmodien.

Irgend ein anderer Grund der Anämie liess sich nicht feststellen.

Die nervösen Beschwerden bestanden anfangs in einer beträchtlichen Parese der Beine, namentlich des linken Beins, geringeren der oberen Extremitäten.

Es war eine sehr ausgesprochene Ataxie vorhanden, es bestand Gürtelgefühl in Nabelhöhe, eine geringe Herabsetzung der Sensibilität in den unteren Extremitäten.

Die Reflexe an den oberen Extremitäten waren erhalten, die Patellarreflexe fehlten völlig.

Die Paresen nahmen bis zum Tode rasch zu, namentlich am linken Bein, aber auch in dem linken Arm. Das Bein konnte nicht mehr von der Unterlage erhoben werden, der Faustschluss war ganz kraftlos.

Atrophien bestanden nicht, die electrische Reaction der linksseitigen Musculatur blieb durchaus normal.

Die Sensibilitätsstörungen waren nicht stärker geworden, nur klagte der Patient vielfach über Parästhesien an Händen und Füssen.

Er ging schliesslich unter zunehmendem Koma zu Grunde.

Der Sectionsbefund war der der schwersten Anämie.

Das Rückenmark bot nun das typische Aussehen, wie es Minnich in seinen ersten Fällen beschrieben hat.

Eine Degeneration, die vorzugsweise die Hinterstränge befallen hat, im Halsmark am stärksten ausgebildet war, gegen das Lumbalmark hin abnahm.

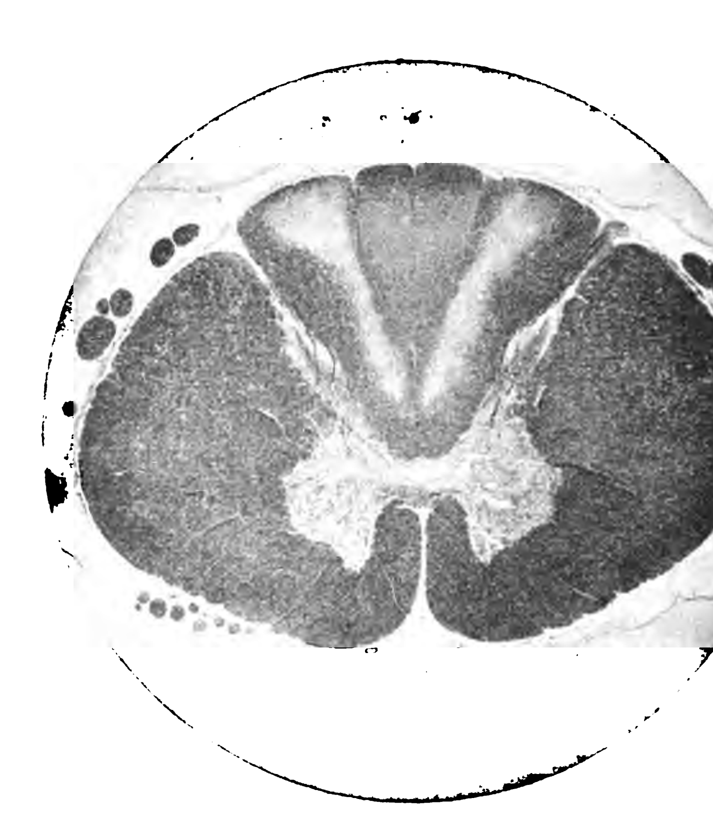
In der Lumbalanschwellung war dieselbe eben noch erkennbar, weiter abwärts nicht mehr.

Im oberen Cervicalmark am stärksten, verfolgbar aber bis tief in das Dorsalmark herab, waren wenn auch in sehr viel geringerem Grade die Seitenstränge befallen.

Am frischen Rückenmark enthielten die Hinterstränge und auch in den

oberen Partien der linke Seitenstrang Körnchenkugeln. Die Degen
wie sie Nonne mit treffendem Ausdruck bezeichnet hat, eine bie
ähnliche.

Sie werden an diesen Photogrammen, die nach Weigert-
angefertigt sind, einen Ueberblick über die Ausdehnung derselben
können.



Halsmark (Weigert).

Man sieht die ausgeprägtesten Degenerationen hoch oben in zw
im Hinterstrang angeordnet, ein mittleres um das Sept. medullare poste
dasselbe erreicht die Peripherie nicht völlig, geht ventralwärts etw
Hälfe des Septum.

Der laterale Herd ist keilförmig, erreicht die Peripherie, ist von
dialen durch eine peripherwärts schmälere nach dem Centralkanal
zunehmende nicht degenerirte Zone geschieden und erreicht die
post. gleichfalls nicht.

Frei bleibt also das ventrale Feld, die Wurzeleintrittszone und die Lissauer'sche Zone.

Weiter nach abwärts, am stärksten wohl dicht unter der Halsanschwellung verschmelzen beide Herde, immer aber bleiben die oben erwähnten Bezirke frei.

Im Dorsalmark ist auch der medialste Theil der Goll'schen Stränge unbetheiligt.



Dorsalmark (Weigert).

Der Herd wird kleiner und ist, wie schon bemerkt, unterhalb der Lendenanschwellung verschwunden.

Wenn ich mich der Flechsig'schen Nomenklatur bedienen soll, so sind die stärksten und in fast allen Höhen deutlichsten Veränderungen in der mittleren Wurzelzone zu finden.

Die nähere Untersuchung ergab nun, dass Gefässveränderungen in ziemlicher Ausdehnung bestehen.

Die Lymphscheide ist erweitert, voll von Lymphocyten gestopft, die Wandungen wohl theilweis hyalin degenerirt.

Man findet diese Veränderungen, wie aus diesem Frontalschn
lich, auch an grösseren Gefässen.

Die Regel ist, dass diese Kernanhäufungen erst innerhalb der
ten Zone auftreten, aber eine bestimmte Beziehung der Gefässveränd
Degeneration lässt sich wohl nicht nachweisen. Ich muss vielmehr d
schen Angaben bestätigen, dass man innerhalb der degenerirten Z
änderte Gefässe und veränderte im normalen Gewebe antreffen kann.
scheint mir nun v. Voss zu weit zu gehen, wenn er die Degeneratio
unabhängig von der Gefässveränderung erklärt. Es dürfte überh
leicht zu unterscheiden sein, von welchem Gefäss die degenerirte
Einzelnen versorgt wird und deshalb wird man sich über den Zusa
beider Affectionen nur mit Vorsicht aussprechen dürfen.

Blutungen habe ich in über 500 Schnitten aus allen Höhen
spärlich gesehen, ich habe die grössten, die auf Serienschnitten a
Tiefe nicht sehr ausgedehnt erscheinen, in einem Präparat aufges
diesen Fall also kann die Teichmüller'sche Ansicht über die Bed
Blutungen kaum bestätigt werden.

Im Bereich der Degenerationsherde besteht eine erhebliche
rung, wie aus den Nigrosinpräparaten ohne weiteres ersichtlich ist.

Innerhalb der Gliawucherung sieht man überall noch Achse
das ist besonders an Bleu de Lyon-Borax-Carminpräparaten deutlic
Glia nicht zu intensiv gefärbt ist, diese Axencylinder tragen zum
Mark mehr.

Andrerseits lässt sich nicht bestreiten, dass auch eine gan
Achsencylinder stark verändert oder zu Grunde gegangen sind, ich
die Angaben Lenoble's, der behauptet, dass die Continuität de
linder nirgends unterbrochen ist, nur in soweit bestätigen, dass übe
Gliawucherungen noch Axencylinder zu erkennen sind.

Ueber die graue Substanz und speciell über Zellveränderungen
da mir nur in Müller'scher Flüssigkeit gehärtetes Material zu Ge
wenig aussagen, sie scheint in diesem Falle nicht verändert zu sein

Septal liegen die Herde zwar an manchen Stellen, aber durc
streng nach den Septen und namentlich ist das im Seitenstrang nic

Die Wurzeln scheinen normal zu sein.

Alles in Allem finden wir also Degenerationsherde mit starker
rung, zum Theil erhaltenen Achsencylindern, geringfügigen Blut
ausgedehnteren Gefässveränderungen und würden somit eigentlich
Neues sagen, sondern nur die Befunde Minnich's und Nonne
tigen können, wenn nicht der zweite Fall diesen ersten in erfreuli
ergänzte.

Dieser zweite Fall, zu dem wir das anatomische Präparat nich
ist eine seltene bisher wenigstens in Bezug auf das Nervensystem
stehende Beobachtung.

Es handelt sich um eine 28jährige, kinderlose Frau, deren A
einem Jahre besteht, deren nervöse Beschwerden etwa einen Monat

Die Anämie, in deren Entwicklung mehrfache Hämatemesen notirt sind, war eine essentielle und eine sehr hochgradige. Zuletzt als die Frau fast sterbend war, wurden 20 pCt. HB., 850,000 rothe, 18,000 weisse Blutkörperchen bestimmt.

Es bestanden ausgedehnte Netzhautblutungen um die Papillen herum in beiden Augen.

Die Symptome von Seiten des Nervensystems waren ein völliges Fehlen der Patellarreflexe, grosse motorische Schwäche, deutliche Ataxie. Wenn man auch im Stehen dieselbe wegen der motorischen Schwäche nicht recht beurtheilen kann (Patientin schwankte zwar mit geschlossenen Augen stärker, als bei Controlle durch den Blick), so liess sich die Ataxie doch im Liegen sehr deutlich nachweisen. Ausserdem bestanden leichte Sensibilitätsstörungen in den Fusssohlen. Es wurde in extremis an der Patientin eine Transfusion mit nicht defibrinirtem Menschenblut von Vene zu Vene ausgeführt, und zwar gelang es 40 Cc. direct in die Armvene der Patientin einzuspritzen, 50 wurden subcutan unter die Haut des Oberschenkels nach der Ziemssen'schen Methode eingeführt.

Der Erfolg war ein eclatanter, ebenso wie in dem bekannten Ewald'schen Fall.

Ich will die Einzelheiten der internen Beobachtung hier übergehen und nur beiläufig bemerken, dass kernhaltige rothe Blutkörperchen erst nach der Transfusion im Blut der Patientin auftraten. Es genüge sonst zu bemerken, dass sich die Frau verhältnissmässig rasch erholte.

Bereits im Mai, die Transfusion war im Februar ausgeführt, konnten 70 pCt. HB. und 3 Millionen rothe Blutkörperchen bestimmt werden.

Die Frau hatte 4 Pfund an Körpergewicht zugenommen.

Die Menstruation hatte sich wieder eingestellt. Die Patientin sah wohl und blühend aus.

Das Auffallendste und hier Wichtigste war aber die Veränderung von Seiten des Nervensystems. Zwar die Patellarreflexe blieben verschwunden, dagegen war keine Spur von Ataxie bei wiederholten Prüfungen nachzuweisen und ebenso wenig Sensibilitätsstörungen. Die Frau ging und stand völlig sicher. Die Netzhautblutungen waren spurlos resorbirt.

Die Anämie recidivirte später wieder. Unter 30. Juli ist in der Krankengeschichte neben einem verschlechterten Blutbefund — 1,7 Millionen Erythrocyten, 50pCt. Hämoglobin, starke Poikilocytose — eingetragen: „Ataxie ist im Liegen wieder angedeutet".

Leider entzog sich die Patientin der klinischen Beobachtung und ist im Februar dieses Jahres auswärts gestorben, ohne dass die Transfusion wiederholt wäre, und ohne dass die Section ausgeführt werden konnte.

Der Fall erscheint, abgesehen von dem Interesse, welches der Verlauf der Bluterkrankung bietet, dadurch so bemerkenswerth, dass mit der Besserung des Blutbefundes eine zweifellose Besserung der nervösen Symptome „das Verschwinden der starken Ataxie, der Sensibilitätsstörungen, der grossen motorischen Schwäche" einherging.

Der Fall zeigt also, dass diese Störungen wenigstens zum Th
rabel sind.

Dass ein solches Verhalten wahrscheinlich sei, hat bisher Len
gesprochen, der direct sagt: „Il existe là en somme des lésions e
ment limitées et très probablement éminemment réparables".

Es ist diese Besserung bei unserem Fall um so bemerkenswe
derselbe in seinen klinischen Erscheinungen dem ersten, dessen S
fund so weitgehende Veränderungen im Rückenmark bot, ganz auffall
In beiden Fällen war die grosse motorische Schwäche, die Ataxie,
hautblutungen, die geringen Sensibilitätsstörungen übereinstimmend,
in Lenoble's Fällen Reizerscheinungen, Hyperästhesien, Steigerun
flexe das Krankheitsbild beherrschten.

Der Fall lehrt ferner, dass die Anämie und die Veränderunge
vensystem sehr eng zusammenhängen, enger, als man nach den neg
perimentellen Untersuchungen (von Voss) annehmen sollte.

Wie weit man für diese Veränderungen eine directe Abhäng
der Blutbeschaffenheit oder eine Blutbeschaffenheit und Nervensyste
cher Weise schädigende Toxinwirkung annehmen will, muss dem su
Ermessen überlassen bleiben. Jedenfalls wurden hier in zwei kli
völlig sich gleichenden Fällen, in einem beträchtliche Veränder
Rückenmark gefunden, im anderen eine Besserung der nervösen Sym
der gleichzeitigen Besserung des Blutbefundes constatirt und ei
kehren der Ataxie mit einer neuerlichen Verschlechterung des Blu
beobachtet.

Die im secirten Fall gefundenen Veränderungen gleichen, wie
wähnt, denen am meisten, die Minnich zuerst als charakteristisch fü
niciöse Anämie beschrieb.

Discussion.

Herr Pick stellt, ehe er seinen Bedenken über die Deutung de
Ausdruck verleiht, an den Vortragenden die Anfrage, wie er sich zu
der systematischen resp. segmentären Anordnung der Veränderunge
Hintersträngen stelle.

Herr Matthes erwidert, dass seiner Ansicht nach die Degenera
streng systematische, sondern eine mehr ungleichmässige, herdförmig

Herr Pick wendet sich dann gegen zwei Punkte des Vortrages;
betont er, dass an den demonstrirten Präparaten die Anordnung eine
den segmentäre ist, was nicht mit den Befunden von Minnich, No
übereinstimmt; weiter, dass der Vortragende immer von „Sklerose" ge
während Minnich und die späteren Untersucher den vorwiegend
matösen Charakter der Veränderungen betont haben.

Herr Matthes führt aus, dass der beobachtete Fall mit Mi
recht gut übereinstimme. Es ist die Degeneration eine bienenwabe
die nervösen Elemente in erster Linie betreffend, wenn auch in einig
ken eine deutliche Gliawucherung besteht.

11. Herr Stegmann: Ueber Stoffwechseluntersuchungen bei Neurasthenie.

M. H.! Wenn ich Ihnen einige Zahlen vorlege, welche ich aus Urinuntersuchungen bei Neurasthenikern gewonnen habe, so geschieht dies nur mit der Bitte, diese Untersuchungen als Vorversuche zu betrachten und ihre Unvollständigkeit deshalb zu entschuldigen.

Auf Veranlassung meines verehrten Chefs, Herrn Hofrath Binswanger, wählte ich zunächst solche Fälle, wie sie Professor Lange-Kopenhagen in seiner Veröffentlichung über periodische Depressions-Zustände geschildert hat.

Es handelt sich um chronisch Kranke, welche nie ganz frei von Beschwerden sind, deren Befinden aber insofern schwankt, als zeitweise die körperliche und geistige Leistungsfähigkeit auf ein Minimum herabsinkt und eine tiefe Gemüthsdepression hervortritt. Die ausgeprägten Fälle dieser Art bilden eine klinisch wohl erkennbare Gruppe, auf deren nähere Characteristik ich wohl kaum einzugehen brauche, zumal ich nur die Lange'sche Schilderung fast wörtlich wiederholen könnte. In schweren Fällen dieser Art ist die scharfe Abgrenzung gegenüber ausgeprägten Geistesstörungen nicht ganz leicht. Wesentlich erscheint mir jedoch die Thatsache, dass diese Patienten — ohne dass eine bestimmte Organerkrankung vorläge und trotz guten Ernährungszustandes — eine abnorm geringe Widerstandskraft gegen physikalische Einwirkungen, sowie selbst gegen geringfügige psychische und somatische Schädlichkeiten darbieten. Dies ist auch der Grund, weshalb ich für diese Erkrankung den Namen Neurasthenie festhalten möchte.

Auf Grund seiner klinischen Beobachtungen kommt Lange zu dem Schlusse, dass das in Rede stehende Krankheitsbild eine Erscheinungsform der harnsauren Diathese sei. Er meint, dass diese Theorie genügend gestützt sei durch die Thatsache, dass im Verlaufe der Krankheit häufig harnsaures Sediment im Urin gefunden wird, sowie ferner durch die Erscheinungen der Periodicität und der Vererbbarkeit der Erkrankung. Er hält es für unmöglich, die Richtigkeit dieser Ansicht durch quantitative Harnsäurebestimmungen zu prüfen. Dies scheint mir jedoch nicht berechtigt, nachdem wir durch zahlreiche sehr sorgfältige Untersuchungen darüber unterrichtet sind, dass die Harnsäure-Ausscheidung beim Gesunden nur innerhalb bestimmter Grenzen, nämlich 0,5—1,0 — um einen Mittelwerth von 0,75 Grm. in 24 Stunden schwankt. Wir wissen ferner durch Emil Pfeiffer's Untersuchungen an einer ansehnlichen Zahl von Fällen, dass während des acuten Gichtanfalls die Harnsäureausscheidung erhöht ist. Es erscheint daher jetzt wohl möglich und zugleich nothwendig, auch in den Fällen von Neurasthenie mit periodisch auftretenden Depressions-Zuständen die Harnsäureausscheidung im Urin zu beobachten. Man wird aber hierbei nicht stehen bleiben können, sondern man wird den gesammten Stoffwechsel zu studiren suchen müssen, ehe man die Frage, ob hier harnsaure Diathese vorliegt oder nicht, endgültig beantworten kann.

Meine Untersuchungen erstrecken sich nun zunächst auf die Feststellung der in 24 Stunden ausgeschiedenen Harnsäuremenge bei gewöhn-

licher gemischter Kost. Da die Harnsäure-Ausscheidung nur in
Maasse von der Zusammensetzung der Nahrung abhängig ist, beschı
mich darauf, die Lebensführung und die Nahrungsaufnahme der
durch Einführung eines genauen Curplanes möglichst gleichmässig zu
Die trotzdem unvermeidlichen Schwankungen suchte ich durch Aı
der Untersuchungen über eine grössere Reihe von Tagen auszugleicl

In den beiden ersten Fällen wurde täglich, im dritten wenigster
Anzahl von Tagen auch die Menge des Gesammtstickstoffs im Urin vo
den bestimmt, doch möchte ich den hieraus gewonnenen Zahlen nur
bedingten Werth beimessen, da eine auch nur annähernde Controle
stoffeinfuhr nicht möglich war. Die Stickstoffbestimmungen wu
Kjeldahl, die Harnsäurebestimmungen nach Ludwig-Salkows
führt. Etwa vorhandenes harnsaures Sediment wurde in der Wärme
Herrn Professor Neumeister bin ich zu besonderem Danke dafür ve
dass er mir Gelegenheit gab, vor dem Beginne der Untersuchunge
nöthige Sicherheit in der Anwendung der Methoden anzueignen.

Patient H. in der I. Tabelle ist ein 47 Jahre alter Herr, aus
Gicht belasteten Familie stammend, welcher bereits seit seinem 20
jahre an periodisch auftretenden Depressionszuständen leidet und der
Reihe von Jahren auch in den Zwischenpausen sich nie zu voller
fähigkeit erholt hat. Sein Urin zeigt oft reichliches harnsaures Sedi
scheint aber zeitweise und zwar gerade dann, wenn das Befinden sc
ganz klar und hell. Ich habe seit etwa 1 Jahre Gelegenheit, den Pa
beobachten; während dieser Zeit traten nur kurzdauernde Perioden
Depression auf.

Der Patient S. in Tabelle II., 47 Jahre alt, ist mir persönlich nu
kurzer Beobachtung bekannt, doch hat ihn Herr Hofrath Binswang
vor einer Reihe von Jahren wegen periodisch auftretender Neurasther
delt. Er stammt aus einer mit Nervenkrankheiten belasteten Familie
befand sich während seines Aufenthalts in der Klinik in einer äussers
Depressionsphase und reiste deshalb bereits nach wenigen Tagen wi

Der dritte Fall, K. in Tabelle III., ist mir seit etwa $1^1/_2$ Jahren
Es handelt sich um einen jetzt 56 Jahre alten Mann, der im Januar
Unfall — Sturz auf den Rücken aus beträchtlicher Höhe — erlitt.
schluss an den Unfall, der ohne nachweisbare Verletzung ablief, e
sich das typische Bild der Neurasthenie mit periodischen Schwanku
es Lange beschreibt. Dieser Patient giebt übrigens an, aus ganz
Familie zu stammen. Der erste schwere Depressionszustand trat be
Juni 1892, also 5 Monate nach dem Unfalle, ein.

Bei der Betrachtung der Tabellen bitte ich nun, die auffallend
Zahlen für die Harnsäureausscheidung beachten zu wollen. Ich fa
Litteratur nur in Fällen schwerster Inanition ähnlich niedrige Durc
werthe verzeichnet und glaube daher in diesen Zahlen den Ausdı
pathologischen Veränderung des Stoffwechsels sehen zu müssen. Ic
betonen, dass ich gerade die niedrigen Zahlen besonders sorgfältig

und dass die Control-Analysen dieselben bestätigten. In den Tabellen sind die Control-Analysen durch Sternchen angedeutet. Ich glaube mich vorläufig auf die Mittheilung dieser Zahlen beschränken zu sollen und halte es bei der Unvollständigkeit meiner Untersuchungen nicht für möglich, schon jetzt eine Erklärung der einzelnen Tagesschwankungen zu versuchen oder eine Theorie aufzustellen über das Zustandekommen dieser Abweichung von der Norm. Die Durchschnittswerthe für Harnsäure betragen in Tabelle I. 0,706, Tabelle II. 0,582 und Tabelle III. 0,531.

Tabelle I. (Patient H., 47 Jahre alt.)

Datum. 1897	Urinmenge in 24 St.	Spec. Gew.	N im Urin	Harnsäure	Bemerkungen.
16. 3.	1510	1020	16,535	0,478	* Mittleres Befinden.
17. 3.	1430	1020	16,084	0,613	*
18. 3.	1480	1021	16,232	0,997	*
19. 3.	1300	1027	13,552	0,836	
20. 3.	1410	1020	14,178	0,641	
21. 3.	1290	1025	16,172	0,638	
22. 3.	1640	1011	17,056	0,239	** Heftige Depression.
23. 3.	1000	1021	10,815	1,205	* Stimmung besser. Reichliches Sediment.
26. 7.	1500	1020	15,97	0,437	Befinden relativ gut.

Tabelle II. (Patient S., 47 Jahre alt.)

Datum. 1897	Urinmenge in 24 St.	Spec. Gew.	N im Urin	Harnsäure	Bemerkungen.
20. 5.	800	1031	12,316	0,673	* Tiefste Depression.
21. 5.	750	1033	11,932	0,785	*
22. 5.	700	1032	7,848	0,400	**
23. 5.	850	1031	13,337	0,471	*

(Tabelle III. siehe umseitig.)

Erwähnen möchte ich noch, dass in Zeiten schlechten Befindens die ausgeschiedene Menge Harnsäure fast stets geringer war, als an besseren Tagen, sowie ferner, dass der auffälligen Schwankung in allen Rubriken der Tabelle I. am 22. und 23. 3. ein ebenso auffallender Wechsel des Befindens entsprach. Am 22. 3. bestand von früh ab eine tiefe Depression, wie sie schlimmer bei diesem Patienten hier nicht wieder beobachtet wurde. Diese schwand gegen Abend allmälig wieder und am folgenden Tage war das Befinden wieder erträglich. Der Urin war am 22. hell und klar, am 23. 3. zeigte er reichlich harnsaures Sediment. — Die Bestimmung vom 26. 7. wurde an Urin gemacht, den Patient aus seiner Heimath sandte; er befand sich zu der Zeit leidlich wohl.

Tabelle III. (Patient K., 56 Jahre alt.)

Datum. 1897	Urinmenge in 24 St.	Spec. Gew.	N im Urin	Harnsäure	Bemerku
20. 8.	1050	1032	14,72	0,438	*
21. 8.	1410	1016		0,721	*
27. 8.	1600	1016	15,98	0,348	**
28. 8.	890	1026	15,06	0,441	*
29. 8.	1075	1025		0,817	
30. 8.	1130	1022		0,645	
31. 8.	900	1026	12,74	0,379	Meist depr
1. 9.	1100	1020	12,93	0,588	
2. 9.	1225	1018		0,597	
3. 9.	1050	1024		0,683	
4. 9.	1170	1022		0,316	**
5. 9.	1500	1026		0,384	*
6. 9.	1000	1025		0,275	**
7. 9.	1300	1023	13,12	0,323	*
8. 9.	1480	1018	12,81	1,012	**
9. 9.	1450	1014		0,464	
10. 9.	1525	1015		1,026	*
11. 9.	1522	1016		0,282	**
13. 9.	1235	1019		0,393	Befinden b
14. 9.	920	1028		0,592	
15. 9.	1510	1014	11,87	0,567	
16. 9.	1235	1017	14,00	0,232	*
17. 9.	1560	1020	11,33	0,678	
18. 9.	1550	1015	10,85	0,638	**

Ich hoffe, in nächster Zeit diese Untersuchungen weiter führe
vollständigen zu können und so vielleicht einige Fingerzeige zur I
vielen Fragen zu erhalten, die sich hier aufdrängen, zu deren Bea
aber noch jede Grundlage fehlt.

Die Ausführung der Versuche wurde mir nur dadurch möglich
durch die Güte des Herrn Hofrath Binswanger die Einrichtung ein
Laboratoriums in der psychiatrischen Klinik bewilligt wurde.

12. Herr Wollenberg: Zur Lehre von der Chorea.

Der Vortragende beginnt mit einer gedrängten Uebersicht des
lungsganges, den der Choreabegriff vom Mittelalter bis zur Gege
nommen hat.

Noch heute wird vielfach heterogenes Beobachtungsmaterial un
zeichnung „Chorea" ohne hinreichend scharfe Abgrenzung vereinigt.
vor Allem streng zu trennen die gewöhnliche, durch Sydenham
schriebene Chorea von der nach dem Amerikaner Huntington
Krankheitsform. Vortragender stellt beide Krankheiten nach ihren
ristischen Eigenschaften einander gegenüber und erklärt es für wünsc
dass die bestehende fundamentale Verschiedenheit auch im Namen
zum Ausdruck gebracht werde, als es gegenwärtig geschieht. Der Na
minor, der für die Sydenham'sche Form gebräuchlich ist, erschei

Gegenüberstellung einer Chorea major sinnwidrig. Statt dessen wählt Vortragender, der mit Moebius u. A. in der Aetiologie und in dem klinischen Bilde dieser (Sydenham'schen) Chorea den Beweis für ihre infectiöse Natur sieht, die Bezeichnung „infectiöse Chorea". Dieser wäre dann die Huntington'sche Krankheit als „degenerative Chorea" gegenüberzustellen.

Es werden dann drei Fälle von degenerativer Chorea vorgestellt, die verschiedene Stadien der Krankheit repräsentiren. Der am meisten vorgeschrittene Fall bietet jetzt durchaus das Bild eines Paralytikers[1]). Von der Mittheilung der Krankengeschichten kann hier abgesehen werden, da diese in Facklam's soeben erschienener Arbeit[2]) unter Beobachtung III., IV. und VII. enthalten sind.

Der Vortrag musste mit Rücksicht auf die weit vorgeschrittene Zeit in wesentlich gekürzter Form gehalten worden.

Discussion.

Herr Binswanger erwähnt einen kürzlich in der Jenenser Klinik beobachteten Fall von Huntington'scher Chorea (auch die Tochter ist in gleicher Weise erkrankt), welcher nach jahrzehntelangem Verlauf unter den Erscheinungen der progressiven Paralyse zu Grunde ging. Bei der Obduction fanden sich bei ausgeprägtem Hirnschwund die typischen Merkmale der progressiven Paralyse.

---

1) Herr Mendel macht den Referenten nachträglich darauf aufmerksam, dass er ähnliche Fälle schon in seiner Monographie über progressive Paralyse erwähnt hat, zu einer Zeit, als die degenerative (Huntington'sche) Chorea, der er sie jetzt zurechnet, noch nicht bekannt war.

2) Beiträge zur Lehre vom Wesen der Huntington'schen Chorea. Archiv f. Psych. Bd. XXX. H. 1.



Einladung.

Nach dem Beschluss der vom 17.—20 September 1895 zu I
abgehaltenen VIII. Conferenz soll

**die IX. Conferenz für Idioten- und Epileptisc
in Verbindung mit Vorstehern und Lehrern a
für schwachsinnige Kinder, in der ersten I
September 1898**

in **Breslau**

stattfinden.

Alle, welche sich für die genannten Zweige der Fürsorge
insbesondere Psychiater, Aerzte, Geistliche und Pädagogen, werde
nahme an dieser Conferenz freundlichst eingeladen.

Sie werden gebeten, Vorträge und Demonstrationen spätesten
1898 bei dem unterzeichneten Vorsitzenden, Director Barthold,
M.-Gladbach, Rheinland, anmelden zu wollen.

Der Vorstand der VIII. Conferenz für Idioten-I

C. Barthold, Director der Idiotenanstalt Hephata bei M.-Gla
sitzender.
W. Geiger, Pfarrer, Inspector der Idiotenanstalt in Mosbach in I
Karl Richter, Schuldirector in Leipzig.
H. Piper, Erziehungsinspector in Dalldorf-Berlin.
San.-Rath Dr. O. Berkhan, pract. Arzt in Braunschweig.

Gedruckt bei L. Schumacher in Berlin

a

Fig. 1.

a

b

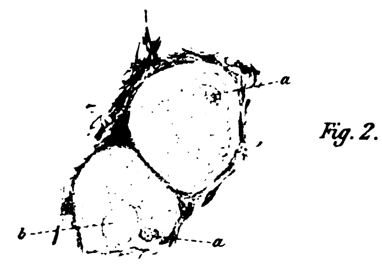


Fig. 2.

1 Rob. Schwann del. Fig. 2. L. Kaplan del.

E. Laue lith. Berlin.



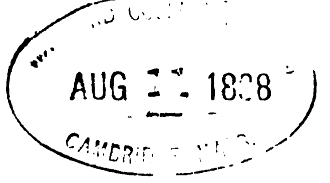


Inhalt des II. Heftes.

Einsendungen werden an die Adresse des Herrn Geh. Med.-Rath Professor Dr. Jolly in Berlin (NW. Alexander-Ufer 7) direct oder durch die Verlagsbuchhandlung erbeten.

Gedruckt bei L. Schumacher in Berlin.

30. Band. 3. Heft.



ARCHIV
FÜR
PSYCHIATRIE
UND
NERVENKRANKHEITEN.

Berlin, 1898.

VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.

NW. UNTER DEN LINDEN 68.

ARCHIV
FÜR
PSYCHIATRIE
UND
NERVENKRANKHEITEN.

HERAUSGEGEBEN

VON

DR. L. MEYER, PROFESSOR IN GÖTTINGEN. DR. C. FÜRSTNER, PROFESSOR IN STRASSBURG. DR. F. JOLLY, PROFESSOR IN BERLIN.

DR. E. HITZIG, PROFESSOR IN HALLE. DR. E. SIEMERLING, PROFESSOR IN TÜBINGEN.

UND

UNTER MITWIRKUNG

VON

PROF. DR. M. KÖPPEN

REDIGIRT VON F. JOLLY.

30. BAND. 3. HEFT.

MIT 15 TAFELN.

BERLIN, 1898.

VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.

UNTER DEN LINDEN 68.

XXVIII.

Weitere Beiträge zur Lehre von den psychischen Zwangszuständen.

Von

Dr. L. Loewenfeld

in München.

I. Ueber Zwangsempfindungen.

Unter den dem Gebiete der psychischen Zwangszustände angehörigen psychopathischen Erscheinungen haben die als „Zwangsempfindungen" bezeichneten, bisher in der Literatur im Verhältniss zu den Zwangsvorstellungen auffallend wenig Beachtung gefunden. Es mag dies daher rühren, dass die in Frage stehenden Störungen ungleich seltener vorkommen als die Zwangsvorstellungen und von diesen auch schwer abzugrenzen sind. Die ersten hierher gehörigen Beobachtungen sind, soviel ich ersehen kann, von mir[1]) mitgetheilt worden; die Bezeichnung „Zwangsempfindung" wurde jedoch zuerst von Höstermann[2]) gebraucht. Ausser diesem Autor haben nur noch Koch[3]), von Kaan[4]), Thomsen[5]) und Binswanger[6]) gelegentlich über Zwangsempfindungen

1) Löwenfeld, Die Erschöpfungszustände des Gehirns. München 1882. S. 22 und 34; ferner: Ueber Platzangst und verwandte Zustände. München 1882. S. 26.

2) C. E. Höstermann, Ueber Zwangsvorstellungen. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. 41. Band. 1884. S. 20.

3) Koch, Die psychopathischen Minderwerthigkeiten. Ravensburg 1891. S. 79 a. a. O.

4) H. Kaan, Der neurasthenische Angstaffect bei Zwangsvorstellungen. Leipzig und Wien 1893.

5) Thomsen, Klinische Beiträge zur Lehre von den Zwangsvorstellungen. Arch. f. Psychiatrie. Bd. XXVII. Heft 2. 1895.

6) Binswanger, Die Pathologie und Therapie der Neurasthenie. Jena 1896.

berichtet; zum Gegenstand einer besonderen Abhandlung sind dieselben bisher jedoch von keiner Seite gemacht worden. Ich bin im Laufe der Jahre bei einer Anzahl von Kranken auf hierher gehörige Vorkommnisse gestossen, deren Mittheilung mir gerechtfertigt erscheint; anschliessend an dieselben sollen die in der Literatur enthaltenen Beobachtungen Berücksichtigung finden.

Man kann die Zwangsempfindungen nach ihrem Inhalte in zwei Gruppen sondern: a) in solche, welche sich auf äussere Objecte und b) in solche, welche sich auf den eigenen Körper und zwar entweder auf den Zustand des Gesammtkörpers oder den einzelner Theile desselben beziehen. Die Zwangsempfindungen ersterer Kategorie sind erheblich seltener als die letzteren.

In einzelnen Fällen handelt es sich um ein „Gefühl", als ob ein äusseres Object sich annähere, während weder eine reelle, noch eine scheinbare Bewegung desselben vorliegt, und dies auch erkannt wird. Einen Fall dieser Art habe ich schon a. O. vor einer Reihe von Jahren mitgetheilt[1]). Derselbe betraf einen in den dreissiger Jahren stehenden, abgesehen von einer geringen Nervosität völlig gesunden Beamten. Sass dieser Herr z. B. in seinem Amtszimmer derart einem spitzen oder mit Ecken versehenen Gegenstand gegenüber, dass dieser. während er einen anderen Gegenstand fixirte, in den seitlichen Partieen des Gesichtsfeldes sich befand, so hatte er das Gefühl, als ob der betreffende Gegenstand sich gegen seine Augen hin bewege und in diese hineinfahre. Seltener trat dieses Gefühl ein, wenn ein spitzer oder mit Ecken versehener Gegenstand direct fixirt wurde. Es handelte sich hier um keine Scheinbewegung. Es war nur ein „Gefühl" vorhanden, als ob der betreffende Gegenstand sich bewege, allein dieses Gefühl war sehr hartnäckig und veranlasste eine solche peinliche Unruhe, dass dem Betreffenden schliesslich nur übrig blieb, entweder den betreffenden anstössigen Gegenstand gänzlich aus dem Gesichtsfelde zu entfernen, oder sich so zu setzen, dass derselbe nicht mehr im Gesichtsfelde sich befand. Bei dem in Frage stehenden Herrn verlor sich diese Störung nach längerem Bestehen wieder vollständig; ich begegnete derselben noch in mehreren anderen Fällen, immer trat dieselbe nur bei undeutlichem Sehen oder beim Fixiren spitzer oder eckiger Gegenstände auf. Doch kann auch der Anblick anderer Gegenstände zu ähnlichen Erscheinungen Anlass geben. Sponholz[2]) berichtet über

1) Löwenfeld, Ueber Platzangst. S. 26.

2) Sponholz, Erlenmeyer's Centralblatt für Nervenheilkunde. 1882. No. 3. S. 50.

einen 10jährigen mit Migräne und später mit Epilepsie behafteten Knaben, bei welchem zu den Migräneanfällen sich Schwindel, Angstgefühl und Athemnoth gesellten. Als dieser Knabe einmal vom Anfall überrascht, in ein anderes Zimmer geführt ward, konnte er es nicht ertragen, dass eine grosse, nicht brennende Lampe vor ihm auf dem Tisch stehen blieb, er hatte ein beunruhigendes Gefühl, als wenn die Lampe auf ihn zukäme.

Das Gefühl der Annäherung kann sich auch auf die ganze äussere Umgebung beziehen, wie folgender Fall zeigt, in welchem auch bemerkenswerthe Zwangsempfindungen anderer Art bestanden.

Herr v. F., Beamter, 38 Jahre alt, ledig (aufgen. 9. Juli 1892) ist wahrscheinlich erblich belastet (die Mutter sehr exaltirt, ein Onkel gemüthsleidend). Während seiner Kinderjahre erlitt er einmal einen heftigen Schreck, nach welchem sich bei ihm folgende Erscheinungen zeigten. Wenn er eine Person ein Bündel Heu tragen sah, schien es ihm, als trage dieselbe ein ganzes Fuder. Wurde er mit einem gewöhnlichen Plumeau zugedeckt, so schien es ihm, als sei er mit einem Bette von ungeheurer Grösse und Schwere, das ihn erdrücke, zugedeckt; es war ihm, als ob das Bett sich tausendfach vergrössere.

Vor 2 und vor 10 Jahren Gonorrhoe, 1879 Gelenkrheumatismus. Patient leidet seit Jahren Nachts an sehr intensivem Kopfschmerz (Reissen, Stechen), der vom Nacken nach vorne gegen die Augen zu sich erstreckt; wenn der Kopfschmerz einige Zeit besteht, tritt auch schwere Athemnoth ein; das Bewusstsein soll hierbei immer ungetrübt geblieben sein. Vorgestern trug sich mit dem Patienten Folgendes zu: Er hatte wegen dienstlicher Angelegenheiten eine grosse Aufregung gehabt und war eben im Begriffe, einige Schriftstücke stehend entgegen zu nehmen, als sein Körper sich plötzlich drehte, und er mit erhobenen Händen nach vorne gegen einen Tisch sank. Ob er dabei einen Schrei ausstiess oder nicht, kann er nicht mit Bestimmtheit sagen. Man goss ihm kaltes Wasser auf den Kopf, worauf er im Bureau mit erhobenen Händen wie verzweifelt umherlief, dabei bestand eine gewisse Athemnoth. Dies währte etwa $^1/_4$ Stunde. Als ein höherer Beamter herbeigerufen wurde, wurde Pat. wieder erregter und, als er sprechen wollte, brachte er nur einzelne Wörter mühsam und zum Theil verstümmelt heraus. Dabei war er (nach seiner Angabe) nicht verworren, sondern ganz klar im Kopfe. Allmälig beruhigte sich Patient und nach etwa $^1/_2$ Stunde ging er nach Hause. Beim Hinabgehen erschien ihm die Treppe etwas schwankend. Zu Hause stellte sich der Kopfschmerz alsbald, jedoch nicht in aussergewöhnlicher Intensität ein. Nach einiger Zeit schien es ihm, als ob der Kasten an der Wand seines Zimmers sich bewege, die Gegenstände an der Wand gegen ihn heran kämen und das Zimmer immer kleiner und enger werde. Dies erregte in ihm ein so unheimliches Gefühl, dass er das Zimmer verliess und spazieren ging. Diese Erscheinung hat sich seitdem nicht mehr wiederholt. Auch in der letzten Nacht war wieder Kopfschmerz vorhanden. Die

Untersuchung des Patienten ergiebt einen völlig negativen Befund. Ich sah den Patienten, der alsbald in Urlaub ging, nur noch einige Male. Während dieser Zeit stellten sich weder Zwangsempfindungen von der Art der erwähnten, noch sonstige Störungen, abgesehen von Kopfschmerz, ein.

Ein Gegenstück zu der hier angeführten Zwangsempfindung der Annäherung äusserer Objecte findet sich in einem von Kaan[1]) mitgetheilten Falle. Derselbe betraf einen 35jährigen, erblich belasteten Herrn, der beständig an Migräne und Erschöpfung litt, und neben anderen Zwangserscheinungen auch die hatte, dass er auf der Strasse „alles in die Weite gerückt, wie durch eine dicke Glasscheibe“ sah. Bei dem Kranken bestand Asthenopie.

K. Krause (Göttingen) berichtete in diesem Archiv (Bd. 29, Heft 3) über zwei Fälle von Paranoia und einen Fall von Zwangsvorstellungskrankheit mit rudimentären Wahnideen, in welchen die Patienten feststehende Objecte sich bewegen (drehen etc.) oder die wirklich gemachten Bewegungen derselben verändert sahen. Bez. der Details dieser Beobachtungen kann auf das Original verwiesen werden.

Ein Gegenstück zu der bei dem Patienten v. F. in den Kinderjahren zeitweilig vorhandenen Zwangsempfindung der Vergrösserung äusserer Objecte liefern von Höstermann[2]) mitgetheilte Beobachtungen, auf welche wir noch zu sprechen kommen werden.

In den betreffenden Fällen bestand die Zwangsempfindung der Verkleinerung äusserer Gegenstände.

Die Zwangsempfindungen der Verkleinerung und Vergrösserung äusserer Objecte können auch miteinander abwechseln. Henri (Ueber die Raumwahrnehmungen des Tastsinnes 1898, S. 88) erwähnt, dass ihm von einer Dame mitgetheilt wurde, „es schien ihr früher an manchen Tagen, als ob die Objecte ihrer Umgebung, besonders Personen, sehr gross seien, an anderen Tagen kam es ihr vor, dass sie ihr sehr klein erschienen“. Die Dame soll nach Angabe Henri's vollständig normal sein. Dass derartige Zwangsempfindungen auch schon im Kindesalter vorkommen, werden wir aus einem später mitzutheilenden Falle ersehen.

Vereinzelt begegnet man der Zwangsempfindung des Schiefseins der äusseren Objecte; in einem Falle meiner Beobachtung stand diese Empfindung in Zusammenhang mit Schwindelsensationen, die sich auf den eigenen Körper bezogen.

M. B., 27 Jahre, Scribent (aufgenommen 19. Jan. 1884), ein sehr fettleibiges Individuum mit stark geröthetem Gesichte, zu Excessen in Gambrino ge-

---

1) Kaan l. c. S. 54.
2) Hösterman l. c.

neigt, giebt an, dass er seit einigen Tagen beständig an Schwindel leide. Er habe ein Gefühl, als ob es ihn nach links reisse oder er nach links falle; auch erscheinen ihm alle Gegenstände schief, abschüssig und zwar von rechts nach links abfallend. Er kann sich kaum einige Minuten aufrecht erhalten. Dabei kein Kopfschmerz, beide Ohren dunkelroth, heiss. Die Störungen verloren sich nach einigen Tagen unter Diät und entsprechender Behandlung.

Auch einer von Thomsen beobachteten mit Zwangsvorstellungen behafteten Frau kamen die Möbel schief stehend vor, was sie veranlasste, dieselben stets zu rücken. Diese Erscheinung stand nicht mit irgendwelchen Schwindelsensationen, sondern mit der Zwangsvorstellung, dass sie auf der rechten Seite schief sei, in Zusammenhang. Im Vorhergehenden handelt es sich um Zwangsempfindungen, welche dem Gebiete des Gesichtssinnes angehören; im folgenden Falle haben wir es mit einer acustischen Zwangsempfindung zu thun.

Eine neurasthenische, später schwer von Zwangsvorstellungen heimgesuchte Patientin meiner Beobachtung erlitt in ihrem 23. Lebensjahre während eines Spazierganges einen heftigen Schrecken. Durch ein scheu gewordenes Pferd, das gegen einen des Weges kommenden Wagen rannte, wurde die in diesem sitzende Person herausgeschleudert und sehr schwer verletzt, so dass dieselbe nach 3 Stunden starb. Die Patientin war durch das durchgegangene Pferd selbst in Gefahr gekommen und sah den Unfall aus nächster Nähe. Sie wollte der Verletzten Beistand leisten, musste sich jedoch darauf beschränken, rasch einen Arzt herbeizuholen. In den nächsten Tagen machte sich bei ihr beständig eine gewisse ängstliche Erregung geltend, und in ihren Träumen kehrte der Unfall oder ein ähnliches Ereigniss wieder. Beim Gehen auf der Strasse war es ihr immer, als höre sie ein Pferd hinter sich herkommen, wodurch sie genöthigt wurde, immer umzublicken. Seitdem besteht auch eine gewisse Pferdescheu.

Der Gleichheit der Aetiologie halber, will ich hier sogleich einen Fall anführen, welcher bez. des Inhaltes der Zwangsempfindung in die nächste Gruppe gehört.

Eine Ende der 20er Jahre stehende Amerikanerin, Miss W., welche mich vor einiger Zeit wegen neurasthenischer Beschwerden consultirte, erlebte während eines Aufenthaltes in Japan ein Erdbeben und war nach demselben genöthigt, noch mehrere Monate in der von dieser Calamität heimgesuchten Stadt zu verweilen, wobei natürlich die Furcht vor einer Wiederkehr des Ereignisses mit allen seinen Schrecken nicht ganz schwand. Bei dieser Dame stellte sich noch lange Zeit nach dem Vorfalle und zwar auch nach ihrer Abreise von Japan in den Beinen öfters und zwar in sehr lebhafter Weise jenes eigenthümliche Gefühl ein, welches sie während des Erdbebens empfunden hatte.

Die Zwangsempfindungen, welche sich auf den Gesammtkörper beziehen, treten zumeist in der Form des Fliegens, Gehobenwerdens, Schwebens oder Versinkens ein. Derartige Sensationen finden sich sehr häufig im Traume und Halbschlafe; sie beruhen in diesen Fällen wohl auf einer phantastischen Umdeutung reeller Körperbewegungen[1]). Mitunter kommt es jedoch zu solchen Empfindungen auch bei wachem Bewusstsein, und zwar bei Angstzuständen. So war es der Fall bei einer an periodischen Depressionszuständen leidenden ledigen Patientin meiner Beobachtung, über welche ich a. O. berichtete[2]).

Bei dem Fräulein trat im 10. Lebensjahre eine andere, sehr eigenthümliche Erscheinung auf. Vor dem Einschlafen hatte sie ein Gefühl, als ob sie in einem Trichter oder in einem Schraubengange sich hinab bewege, immer spiralig tiefer nach abwärts, während von der Tiefe her Flammen emporzüngelten, dabei bestand heftige Angst. Diese Erscheinung trat nur bei geschlossenen Augen auf; sie wusste dabei, dass das Ganze nicht reell sei, konnte sich aber dieses beängstigenden Zustandes nicht erwehren. Im 12. Lebensjahre war diese Erscheinung nicht mehr vorhanden.

Bei einem 16jährigen, erblich schwer belasteten und der Masturbation ergebenen Mädchen, über welches Kaan[3]) berichtet, stellten sich seit den letzten Menses ängstliche Krisen ein: Zuerst Leichenblässe, Verzerrung der Miene, heftige Angst bis zum Schreien und blindes Fortdrängen unter dem Gefühl, in der Luft zwischen Himmel und Erde zu schweben, dann wieder das Gefühl, dass Alles um sie her und sie selbst erstarre, dass sie wie Daphne am Boden festwurzele. Um dies zu verificiren, müsse sie dann blindlings davonlaufen. Secundär entwickelte sich die Zwangsvorstellung, dass Alles einstürze, sie der Erde entrückt sei und beständig der Unendlichkeit des Weltraumes nacheilen müsse, ohne sie je erreichen zu können.

Die Zwangsempfindung der Verkleinerung des Körpers bestand bei mehreren von Höstermann[4]) beobachteten Personen: „Abends vor dem Einschlafen, jedoch in wachem Zustande, so dass er über die Empfindung klar nachdenken kann, hat der Betreffende zeitweilig das Gefühl, als sei sein Körper nur wenige Zoll gross. Während er dabei vollstän-

1) Wundt (Grundzüge der physiologischen Psychologie, 4. Aufl. 2. Bd. 1893, S. 537) bemerkt: „Unbedeutende Bewegungen des Körpers werden durch die phantastische Vorstellung in's Ungemessene vergrössert. So wird ein unwillkürliches Ausstrecken des Fusses zum Fall von der schwindelnden Höhe eines Thurmes. Den Rhythmus der eigenen Athembewegungen empfindet der Träumer als Flugbewegung".

2) Löwenfeld, Die Erschöpfungszustände des Gehirns. S. 34.

3) Kaan l. c. S. 59.

4) Höstermann l. c.

dig über die Lage seines Körpers, die Stellung der Extremitäten u. s. w. klar ist, kommt ihm aber auch das Bett, die Decke u. s. w. entsprechend klein und leicht vor; zu anderen Zeiten gesellt sich zu diesem Gefühl im übrigen Körper die Empfindung, als ob der Kopf ungeheuer gross sei und fühlbar wachse". Durch vollständiges Sichwachhalten, z. B. Aufrichten im Bette wurde die eigenthümliche Sensation zum Schwinden gebracht.

Vor mehreren Jahren wurde ich von einem Herrn M., einem jungen, sehr talentvollen Künstler, wegen verschiedener psychopathischer Erscheinungen consultirt. Der Patient, bei welchem sich schon in den Kinderjahren Erscheinungen des Zwangsdenkens neben anderen psychopathischen Minderwerthigkeiten zeigten, wurde im Laufe der Jahre, abgesehen von verschiedenen landläufigen Phobien und Zwangsvorstellungen (Topophobien, Zwangszweifeln etc.) noch von einer Menge höchst sonderbarer Zwangsvorstellungen, Phobien und Zwangsempfindungen heimgesucht. In dem schriftlichen Verzeichnisse seiner Zwangsphänomene, das er mir gab, findet sich unter Anderem Folgendes erwähnt: 2. vollständige oder partielle Gefühlslosigkeit des Körpers, Gefühl der Leerheit im Innern desselben und Empfindung beim Gehen, als sei der Körper gänzlich immateriell geworden, und nur noch das Bewusstsein sei vorhanden und gleite durch die Luft.

Unter den einzelne Körpertheile betreffenden Zwangsempfindungen begegnen wir am häufigsten solchen, welche sich auf die Raumverhältnisse des Kopfes beziehen, und zwar handelt es sich um Empfindungen entgegengesetzter Art, Empfindungen der Verkleinerung, des Schwindens oder Fehlens oder ganz ausserordentlicher Vergrösserung des Kopfes. Zwangsempfindungen ersterer Art bestanden in folgendem Falle:

Herr X., Beamter, 36 Jahre alt, ohne sicher erwiesene erbliche Belastung (aufgenommen September 1895). Patient hat keine schwerere Erkrankung durchgemacht; in den 20er Jahren Asthma, das sich später verlor; seit 3 Jahren periodische Verstimmungszustände, gewöhnlich von ganz kurzer Dauer ($^1/_2$ Tag), ferner mitunter Nachts somnambule Anwandlungen, in den letzten Jahren nur mehr sehr selten auftretend. Seit etwa $1^1/_2$ Jahren Zustände, welche Patient selbst als „Tagträume" bezeichnet. Es kommt ihm mit einem Mal vor, als ob er Geräusche ganz anders höre als vorher, als ob er vorher geträumt habe u.s.w., ferner öfters Schwindelsensationen, als falle er vom Stuhle herunter etc. An Tagen besonderer dienstlicher Anstrengung mitunter auf der Strasse Verlust des Orientirungsvermögens. Seit etwa einem Jahre öfters Kopfdruck, ferner die Zwangsempfindung, als ob der Kopf schwinde oder ganz fehle, als ob er nicht mehr mit seiner ganzen Person (seinem ganzen Körper) gehe. Der Kopfdruck hält mitunter den ganzen Tag an, dabei oft ein Gefühl, als ob es dunkel um ihn würde. Aetiologisch geistige

Ueberanstrengung, sowie mancherlei gemüthliche Erregungen. Besserung des Zustandes unter entsprechender Behandlung.

Die folgende Beobachtung wurde von mir bereits anderen Orts ausführlich mitgetheilt[1]).

R. S., Rentamtsgehilfe, 23 Jahre alt (aufgenommen 1881), wahrscheinlich erblich belastet. Im Säuglingsalter und den Jugendjahren keine schwere Erkrankung. Im 7. oder 8. Lebensjahre längere Zeit folgende Erscheinungen: Er erwachte oft kurze Zeit nach dem Einschlafen und hatte das Gefühl, als ob der Kopf ungeheuer gross, die Zähne und die Arme dagegen ausserordentlich klein wären; dabei Aufregung, Angst. Diese Erscheinung verlor sich wieder vollständig. Vom 14.—20. Jahre Masturbation, zunächst anscheinend ohne nachtheilige Folgen, später schwere Neurasthenie (insbesondere Cerebrasthenie) mit Pollut. nim., ausserdem Augenmigräne. Mit der Steigerung der cerebrasthenischen Beschwerden trat wieder öfters Abends nach dem Zubettegehen, aber bei noch entschieden wachem Zustande jene schon erwähnte Sensation auf, als ob der Kopf ungeheuer gross und die Arme sehr klein wären. Diese Sensation stellte sich jedoch nur ein, während der Kopf auf dem Kissen lag, wurde derselbe wieder erhoben, so war die betreffende Empfindung alsbald wieder verschwunden.

Das Gefühl sehr bedeutender Vergrösserung des Kopfes trat ferner bei einer von mir beobachteten, in den 30er Jahren stehenden Dame mit schwerer Cerebrasthenie, und zwar schon vor dem 20. Lebensjahre öfters vor dem Einschlafen auf. Das Gefühl war derart, als sei der Kopf von der Grösse des Kopfkissens und reiche bis an die Wand, von welcher derselbe etwa $^1/_2$ Meter entfernt war. Dieses Gefühl hielt auch nach der Erhebung des Kopfes vom Kopfkissen und selbst nach dem Aufstehen kurze Zeit in geringerem Maasse an und stellte sich nach der Rückkehr in die horizontale Lage sofort wieder in voller Stärke ein. Erleichtert wurde dasselbe durch starke Seitwärtsdrehung des Kopfes. Die Patientin glaubt, dass diese Empfindung insbesondere bei Indigestionszuständen oder, wenn sie Abends noch vor dem Zubettegehen ein Gläschen Liqueur zu sich genommen hatte, sich einstellte.

In einem 3. Falle meiner Beobachtung treten die Zwangsempfindungen der Vergrösserung und Verkleinerung des Kopfes successive auf. Fräulein D., 30 Jahre alt, Lehrerin (aufgenommen December 1897). Patientin ist erblich belastet — eine Schwester derselben stand vor Jahren wegen Zwangsvorstellungskrankheit in meiner Behandlung — und litt als Kind im Alter von 5 oder 6 Jahren (und zwar nach Aussage des auf meine Veranlassung befragten Vaters der Patientin im Gefolge von Convulsionen) während eines Zeitraumes von 8—14 Tagen öfters im wachen Zustande an einem Gefühle, als wenn ihr Kopf sehr

1) Löwenfeld, Die Erschöpfungszustände des Gehirns.

gross wäre und immer grösser würde. Zur gleichen Zeit schien es ihr, wenn sie Leute sah, welche weit entfernt waren, als seien dieselben sehr nahe und gross, und umgekehrt schien es ihr, wenn sie Personen sah, welche in ihrer Nähe waren, als seien dieselben weit weg und klein. Die Patientin erinnert sich an diesen Umstand ganz bestimmt, weil sie damals zu Bette liegen und Pulver einnehmen musste. Während der Schulzeit sehr viel Kopfschmerzen, in späteren Jahren häufig Herzschmerzen. Seit dem 18. Lebensjahre Angstzustände, insbesondere Thanatophobie, in neuerer Zeit Ueberhandnehmen der Angstzustände, die bei den verschiedensten Anlässen, insbesondere bei Aufregungen auftreten; daneben auch Zwangsvorstellungen des Nichtkönnens (nicht essen können etc.). Seit einer Reihe von Jahren macht sich auch das Gefühl der Vergrösserung des Kopfes zeitweilig wieder geltend. Dasselbe tritt gewöhnlich Nachts nach dem Niederlegen auf, wenn die Patientin nicht sofort einschlafen kann, was übrigens nicht häufig der Fall ist. Dabei handelt es sich um einen Wechsel der Sensationen. Zunächst ist das Gefühl derart, als wenn der Kopf immer grösser würde und dabei eine schraubenförmige Bewegung machte, zuletzt als wenn der Kopf weit vom Körper weg wäre und ganz klein würde; dann schwinden diese abnormen Gefühle vollständig, um alsbald sich in gleicher Folge zu wiederholen (die Empfindung der Vergrösserung des Kopfes beim Einschlafen ist auch bei ihrer Schwester vorhanden).

Bei einem von Binswanger[1]) beobachteten hereditären Neurastheniker mit mannigfachen Beschwerden trat anfallsweise die Empfindung der Vergrösserung des Kopfes und der Hände auf („der Kopf schwillt zu einem Ballon an, der meinen Körper vom Fussboden emporhebt").

Bei den Individuen, über welche Hoestermann berichtet, bestand ebenfalls, wie wir schon gesehen haben, mitunter die Zwangsempfindung, dass der Kopf ungeheuer gross sei und merklich wachse, ebenso bei 2 Personen, welche Koch[2]) erwähnt. Diese hatten die Empfindung, als ob ihr Kopf ungefähr so gross sei, als das Zimmer, in welchem sie sich befanden. Sie konnten dabei die Lage und Grösse einzelner Theile, der Kinnladen, Zähne etc. gut fühlen und feststellen. Obwohl sie das Unzutreffende dieser Empfindungen wohl erkannten, waren sie doch nicht im Stande, sich von denselben zu befreien. Eine andere von Koch erwähnte Person hatte sehr häufig die Empfindung, dass ihr Kopf „über den Augen flach sei", dass dem-

1) Binswanger l. c. S. 306.
2) Koch l. c. S. 79.

selben die obere Wölbung fehle. Ein älterer von Koch[1]) beobachteter Forstwart hatte Empfindungen am Kopfe, als ob sich Läuse auf demselben bewegten, und glaubte deshalb fest, mit Läusen behaftet zu sein. Der Mann wurde durch Aufklärung von dem Irrthum befreit.

Die Extremitäten betreffende Zwangsempfindungen sind im Vorhergehenden schon erwähnt. Einem 21jährigen erblich schwer belasteten Herrn mit sexueller Neurasthenie, über welchen Kaan[2]) berichtet, kam es oft vor, wenn er einen Arm ausstreckte, als ob sich derselbe in's Unendliche verlängere. Ein psychopathisch belastetes Fräulein erzählte Koch[3]), dass sie öfters vor dem Einschlafen die ihr unverständliche und in ihrer Unzutreffenheit von ihr erkannte Empfindung gehabt habe, als ob die Finger ihrer Hände gross und dick und schwer seien, wie wenn jeder Finger eine Faust wäre. Es seien ihrer Empfindung nach „Riesenhände“ gewesen. Der schon erwähnte Patient M. meiner Beobachtung führt u. A. an: Aeusserst lebhaftes Gefühl, als steige beim Laufen heisser Dampf an den Füssen empor.

Die Zwangsempfindung des Schiefseins des Körpers bestand bei 2 von Thomsen beobachteten, an Zwangsvorstellungen schwer leidenden Personen. Der eine Fall betraf einen 16jährigen Schüler, welcher die deutliche Zwangsempfindung hatte, schief, d. h. anders auf der rechten Seite zu sein, so dass ihm die Kleider, besonders der Hosenträger, rechts sehr lästig wurden, und er fortwährend beim Anziehen Versuche machte, dies zu ändern. In dem anderen Falle handelte es sich um eine 37jährige Frau, welche im Alter von 31 Jahren die vom rechten Arme ausgehende Zwangsempfindung bekam, die rechte Seite sei anders und zwar schief, dicker als die linke.

Häufig betreffen die Zwangsempfindungen innere Theile; ich habe in meiner eigenen Praxis eine Anzahl solcher Fälle beobachtet.

Ein älterer hypochondrischer Neurastheniker meiner Beobachtung, welcher längere Zeit in Folge von wahrscheinlich durch schlechte Zähne verursachten Schmerzen an der Zunge an einer Zungenkrebsphobie litt, kam öfters mit der Klage zu mir, an der inneren Fläche seiner rechten Wange müsse eine Geschwulst vorhanden sein, während thatsächlich weder an dieser, noch an der Wange überhaupt irgend eine Anschwellung sich zeigte.

---

1) Koch, Erlenmeyer's Centralbl. f. Nervenheilk. 1896. S. 189.
2) Kaan l. c. S. 62.
3) Koch, Erlenmeyer's Centralbl. f. Nervenheilk. 1896. S. 179.

Eine die Zunge betreffende, sehr bemerkenswerthe Zwangsempfindung trat mehrfach bei der auf Seite 686 erwähnten in den dreissiger Jahren stehenden Dame auf. Ihr Bericht über eine dieser Anwandlungen lautet: „Nachdem ich mich Abends mit sehr starkem Kopfdruck zu Bett gelegt hatte, schlief ich doch etwa nach einer halben Stunde schon ein und hatte ziemlich schwere Träume. Als ich erwachte, hatte ich das deutliche Gefühl, als ob meine Zunge dick geschwollen wäre, so dass sie den ganzen Mund, ja die ganze Gaumenhöhle ausfülle und sich auch etwas über die Lippen herausdränge. Ich befühlte meinen Mund, der aber fest geschlossen war. Ich versuchte die Zunge zu bewegen und es schien mir, als ob ich sie auch thatsächlich nur ganz wenig und schwerfällig bewegen könne. Ich setzte mich im Bette auf und machte nach 10 Minuten ungefähr sogar Licht, trotzdem erhielt sich die Empfindung immer noch, und erst nach Verlauf von weiteren 10 oder 15 Minuten hörte dieselbe auf".

Bei einer 38jährigen Dame, welche vor Jahren an Ulcus ventriculi, Gallensteinkoliken und anderen Krankheiten gelitten hatte und bei welcher etwa vor einem halben Jahre in Folge gemüthlicher Erregungeu neben cerebrasthenischen Symptomen die Erscheinungen einer schweren Neurasthenia cordis aufgetreten waren, bestand neben verschiedenen Zwangsvorstellungen (hauptsächlich solchen suicidalen Inhalts) fast beständig das sehr lästige Gefühl einer Dehnung des Herzens d. h. ein Gefühl des Gedehntseins oder Geschwollenseins in der Herzgegend, welches sie auf das Herz bezog. Der objective Befund seitens des Herzen war dabei völlig negativ.

Ein früher der Masturbation sehr ergebenes, in den zwanziger Jahren stehendes Fräulein meiner Beobachtung, welches an mancherlei abnormen Sensationen im Unterleibe litt, erklärte mir mit Bestimmtheit, dass sie die Schwere der sie umgebenden Personen in ihrem Unterleibe fühle, und plump auftretende Personen ihr ein lästiges Schweregefühl verursachen; sie suchte deshalb zu ihrer Bedienung lediglich schlank gebaute, sich leicht bewegende Mädchen. Wenn sie zu Bette lag, und es befand sich neben ihr oder in der Nähe eine schwere Person, so fühlte sie die Schwere im Unterleibe, so lange die betreffende Person in ihrer Nähe war.

Hier sind noch verschieden localisirte Gefühle des Aufsteigens zu erwähnen, welche von dem allbekannten Globusgefühl durch ihre Localisirung sich unterscheiden. Bei dem gewöhnlichen Globus handelt es sich um ein Gefühl des Aufsteigens vom Magen nach dem Halse oder vom Halse abwärts nach dem Magen; ungleich seltener als dieses Globusgefühl ist schon das Gefühl des Aufsteigens von der unteren Bauchgegend nach dem Magen zu, das bereits den Alten bekannt war und zur Fabel von der Wanderung des Uterus Anlass gab. Noch seltener sind

Gefühle des Aufsteigens von der Herzgegend nach dem Halse und vom Magen seitlich nach der Subclaviculargegend auf der einen oder anderen Seite. Ein hypochondrischer junger Mann meiner Beobachtung behauptete mit aller Bestimmtheit, dass bei ihm die Magenblähungen sich nach der Gegend der rechten Clavicula zu bewegten, und dass er sich erleichtert fühle, wenn sie dahin gingen.

Das Gefühl des Aufsteigens vom Herzen nach dem Halse fand ich nur bei mit Neurasthenia cordis Behafteten und zwar derart, dass zuerst eine Veränderung der Herzthätigkeit eintritt, einige rascher auf einander folgende Schläge oder Aussetzen des Herzschlages, dann das Gefühl des Aufsteigens nach dem Halse, gefolgt von einem Constrictions- oder Globusgefühl in diesem. Zumeist bilden diese Vorgänge Theilerscheinungen eines Angstanfalles.

Nicht selten und zwar insbesondere bei der sexuellen Neurasthenie der Männer begegnet man Zwangsempfindungen. welche die Sexualorgane und die denselben benachbarten Theile betreffen. Wiederholt klagten mir Patienten über Geschwollensein eines Hodens, während thatsächlich keine Anschwellung bestand, und selbst der Augenschein war nicht im Stande, das täuschende Gefühl des Geschwollenseins zu beseitigen. Ein längere Zeit mit chronischer Urethritis posterior behafteter Neurasthenischer litt bei schlechtem Befinden an einem Gefühle, dass an seinem Damme ein ganzer Knollen vorhanden sei, obwohl keinerlei Anschwellung bestand. Ein anderer Patient mit sexueller Neurasthenie wurde beständig durch die Empfindung belästigt, als ob aus seiner Harnröhre Tropfen ausflössen und die Beine herabliefen.

Ein hiesiger College berichtete mir über einen von ihm behandelten Patienten, bei welchem die Empfindung des Harnträufelns so intensiv und anhaltend war, dass derselbe sich nicht mehr getraute, in einem Gasthofbette zu übernachten, aus Furcht, er könnte dasselbe verunreinigen, obwohl bei ihm thatsächlich nie ein unwillkürlicher Harnabgang vorkam. In einem weiteren Falle sexueller Neurasthenie, der noch in meiner Beobachtung sich befindet, trat anfänglich ebenfalls mitunter das Gefühl des Harnträufelns, später häufig die Empfindung auf, als wenn die dem Oberschenkel anliegenden Partien des Hemdes durchnässt und kühl wären. Die Feststellung, dass das Hemd völlig trocken war, änderte an dem Gefühle nichts.

Ein weiterer Fall, in welchem derartige Zwangsempfindungen besonders hervortraten, ist folgender:

Herr I. M., Privatier, 43 Jahre alt, seit 19 Jahren verheirathet, Vater von 2 Kindern, ist erblich mütterlicherseits belastet (Mutter epileptisch). In den

Kinderjahren Croup, Scharlach und andere Kinderkrankheiten, später keine schwere Erkrankung, auch keine Infection, dagegen Masturbation bis zum 18. Jahre. Seit 4 Jahren leidet Patient an nervösen Beschwerden, deren Auftreten er auf geistige Ueberanstrengung und gemüthliche Erregungen zurückgeführt, Kreuzschmerzen, Gefühl von Rieseln über den ganzen Körper, Ameisenkriechen an verschiedenen Stellen, grosse Empfindlichkeit für Geräusche etc. In neuerer Zeit macht sich oft ein Gefühl bemerklich, als ob aus der Mündung der Harnröhre Käfer herauskröchen, oder als wenn die Mündung der Harnröhre sich schliessen und wieder öffnen würde. Dieses Gefühl tritt namentlich gern auf, wenn sich Pat. in Gesellschaft befindet. Oefters stellte sich auch ein Gefühl ein, als ob das Glied immer kleiner und kleiner würde und sich ganz in den Bauch zurückziehen wollte, während thatsächlich an dem Gliede nichts Besonderes zu bemerken war. Patient geräth in Aufregung, wenn er nackte weibliche Figuren (Zeichnungen, Gips oder dergl.) sieht; dabei zuckt es durch den Penis, und es tritt mitunter eine geringe schleimige Absonderung auf. Auch förmliche Tagespollutionen sind schon aufgetreten, nächtliche Pollutionen stellen sich alle 3—4 Tage ein.

Patient hat seit 10 Jahren auf jeden geschlechtlichen Verkehr verzichtet und zwar aus Schonung für seine Frau, welche bei dem letzten Kinde eine schwere Entbindung hatte. Diese Abstinenz fällt ihm gegenwärtig nicht mehr schwer, während sie anfänglich für ihn eine sehr harte Aufgabe bildete.

Nachdem wir die verschiedenen Arten der Zwangsempfindungen kennen gelernt haben, müssen wir der Frage näher treten, welche Stellung dieselben unter den verschiedenen psychischen Zwangsphänomenen und speciell den Zwangsvorstellungen gegenüber zu beanspruchen haben und wie sich dieselben von den verwandten neuro- und psychopathischen Erscheinungen, Paraesthesien, Hallucinationen und Illusionen und hypochondrischen Wahnvorstellungen unterscheiden. Koch[1]) führt die Zwangsempfindungen als eine Gattung des Zwangsdenkens neben Zwangsgefühlen und Zwangsaffecten, Zwangsimpulsen, Zwangshemmungen, Zwangsunterlassungen und Zwangsvorstellungen im engeren Sinne an. Thomsen[2]) erklärt, dass die Zwangsempfindungen viel seltener sind als die Zwangsvorstellungen; „es scheint, als ob sie identisch damit wären, da eine wirkliche Hautsensation eben so wenig vorhanden ist wie eine Hyperästhesie — wo sie halbseitig ist, scheint die rechte Seite bevorzugt zu sein“. Wenn man von der psychologisch berechtigten Anschauung ausgeht, dass unsere Empfindungen oder Wahrnehmungen nur eine bestimmte Species von Vorstellungen sind, so wird man gegen die Einreihung der Zwangsempfindungen in die Gruppe der Zwangsvorstellungen nichts ein-

1) Koch l. c. S. 78.
2) Thomsen l. c. Sep.-Abdr. S. 63.

wenden können. Inhaltlich unterscheiden sich jedoch die Zwangsempfindungen von denjenigen Vorstellungen, die man gemeinhin als Zwangsvorstellungen bezeichnet, so entschieden, dass man durch die Anreihung der Zwangsempfindungen an diese Vorstellungen nicht viel gewinnt. Was den Zwangsempfindungen den übrigen Zwangsvorstellungen gegenüber eine gesonderte Stellung verleiht, ist der Umstand, welcher schon durch die Bezeichnung „Empfindung“ angedeutet wird, dass bei denselben wenigstens primär der Anschein vorhanden ist, als seien dieselben durch einen correspondirenden äusseren Eindruck ausgelöst, als handle es sich gewissermassen um eine Wahrnehmung, während die übrigen Zwangsvorstellungen ganz vorherrschend begrifflicher Natur sind und diejenigen derselben, welche Erinnerungsbilder früherer Wahrnehmungen darstellen (musikalische Zwangsvorstellungen etc.) nicht den Eindruck eines durch äussere Reize hervorgerufenen Vorganges machen. Dabei reicht jedoch die sinnliche Stärke der Zwangsempfindung — und dies ist ein sehr wichtiger Umstand — zumeist nicht an die sinnliche Intensität der Wahrnehmung heran, soweit es sich um auf äussere Objecte sich beziehende Zwangsempfindungen handelt. Der Kranke, welcher den Eindruck hat, dass der Kasten an der Wand gegen ihn herankommt, sieht ihn nicht in Wirklichkeit heranrücken, es ist ihm nur so, als wenn er sich bewege, wobei eine geringe Scheinbewegung allerdings im Spiel sein mag. Die Patientin, welche den Eindruck hat, dass ein Pferd hinter ihr herkomme, vernimmt nicht in Wirklichkeit den Hufschlag eines Pferdes, es ist ihr nur so.

Inwieweit die Zwangsempfindungen ungeheurer Vergrösserung oder Verkleinerung einzelner Körpertheile sich der Wahrnehmung nähern, hierüber lässt sich schwer ein allgemeines Urtheil abgeben. Dass diese Empfindungen sehr deutlich sein können, unterliegt keinem Zweifel, und es mag sich dies daraus erklären, dass die Sensationen, welche Anlass und Grundlage derselben bilden, von erheblicher Intensität sein können. Andere auf den eigenen Körper sich beziehende Zwangsempfindungen, welche inhaltlich nichts der Erfahrung Widerstreitendes präsentiren, so namentlich die Zwangsempfindung des Geschwollenseins einzelner Theile, unterscheiden sich an sinnlicher Deutlichkeit jedenfalls nicht wesentlich von den Wahrnehmungen, da sie den Betreffenden als solche oft imponiren[1]).

---

1) Durch die grössere sinnliche Intensität unterscheiden sich diese Zwangsempfindungen von den Zwangsvorstellungen, welche sich auf den Zustand des eigenen Körpers beziehen. Wie wenig ausgeprägt in diesen das Empfindungselement sein mag, zeigen folgende Beispiele. Ein junger Mann

Wie die sinnliche Stärke, so schwankt auch die Beurtheilung der Verursachung der Zwangsempfindungen seitens der davon Betroffenen. Enthalten die Zwangsempfindungen etwas mit der Erfahrung Unvereinbares, so wird gewöhnlich der Mangel einer objectiven Verursachung ohne Weiteres erkannt, auch wenn der Zwang der Empfindung sehr lebhaft ist. Koch glaubt, dass mit Sinnestäuschungen (speciell Illusionen) die Zwangsempfindungen nicht verwechselt werden können, weil das Zwangsempfinden zwar seinen Sinneszwang unwiderstehlich ausübt, aber von vornherein in seinem Zwange, seiner Fremdartigkeit und Unzutreffendheit erkannt wird. Diese Ansicht kann jedoch nur für die eben erwähnte Gattung von Zwangsempfindungen Geltung beanspruchen. Bei den Zwangsempfindungen, welche auf den Zustand einzelner Körpertheile sich beziehen und nichts Unmögliches in sich schliessen, fehlt sehr häufig das Bewusstsein des Zwanges, des Aufgedrungenseins; die Empfindung wird vielmehr prima facie als durch eine entsprechende Körperveränderung verursacht gedeutet, und diese Auffassung mitunter auch durch den Augenschein und Belehrung seitens Dritter nicht für die Dauer verdrängt. So bemerkt Thomsen über die oben erwähnte Patientin, welche an der Zwangsempfindung litt, auf einer Seite schief zu sein, dass dieselbe über den krankhaften Charakter des Gefühles der Schiefheit sich Jahre lang nicht klar war, sondern fest an ihre Schiefheit glaubte, obwohl sie nicht begriff, wie eine solche sie so intensiv stören konnte, dass sie fast ganz unfähig war, ihre Pflichten als Hausfrau, besonders aber als Dame der Gesellschaft auszuführen. Der oben erwähnte Forstwart, über welchen Koch selbst berichtet, war überzeugt, mit irgend einer Art von Kopfläusen behaftet zu sein, obwohl er nie welche sah oder zwischen die Finger bekam und sich thatsächlich nichts von Läusen bei ihm fand. Er empfand, wie sich dieselben auf seinem Kopfe bewegten. Wären diese Empfindungen als etwas Aufge-

---

meiner Beobachtung, welcher an Angstzuständen und epileptoiden Schwindelanwandlungen litt, wurde zeitweilig von der Zwangsvorstellung belästigt, sein Körper werde durch ein spitzes Instrument durchbohrt oder durchschnitten. Dabei bestand jedoch kein Schmerzgefühl. Ein anderer junger Mann meiner Beobachtung (der bereits erwähnte junge Künstler) fühlte beim Anblick spitzer Kirchthürme eine gewisse Beunruhigung; gleichzeitig trat bei ihm die Zwangsvorstellung auf, dass sich ein ähnlicher, spitz zulaufender Gegenstand im Innern seines Körpers befinde, der sich beim Gehen in eines der edlen Organe (Herz, Lunge etc.) einbohren könnte; dabei fühlte er auch einen gewissen, jedoch nur sehr geringen Schmerz von der imaginären Spitze. Wäre der Empfindungsfactor bei diesen Vorstellungen stärker ausgeprägt gewesen, so hätten in beiden Fällen die Patienten einen erheblichen Schmerz fühlen müssen.

drungenes, Unzutreffendes erkannt worden, so hätte der Mann natürlich dadurch nicht zu der Deutung veranlasst werden können, dass er mit Kopfläusen behaftet sei. Jener Patient meiner Beobachtung mit dem Knollengefühl am Damme glaubte, wenn er dies Gefühl hatte, doch immer wieder, dass bei ihm eine Anschwellung vorhanden sein müsse, wenn er in der Zwischenzeit auch von der Unbegründetheit dieser Annahme vollkommen überzeugt war. Mit der Beurtheilung der Zwangsvorstellungen, welche sich auf den eigenen Gesundheitszustand beziehen (Zwangsvorstellung des Irrsinnigwerdens, an einem Herzleiden, Tabes etc. zu laboriren), verhält es sich, wie ich a. O. dargelegt habe[1]), ähnlich wie mit den hier in Frage stehenden Zwangsempfindungen. Diese Zwangsvorstellungen werden durchaus nicht immer von den Befallenen als etwas Fremdartiges, Aufgedrungenes erkannt, dem sie mit ihrem gesunden Bewusstsein gegenüber stehen (was nach Westphal das Charakteristicum der Zwangsvorstellungen bilden soll), sondern oft und zwar namentlich von Ungebildeten als etwas in der vorhandenen Sachlage Begründetes angesehen.

Wenn wir nunmehr der psychologischen Genese der Zwangsempfindungen näher treten, so ergiebt sich, dass dieselben sich in 2 Gruppen sondern: Bei der ersten Gruppe führt eine primär vorhandene — zumeist abnorme — durch äussere Eindrücke oder innere Vorgänge hervorgerufene Sensation zur Auslösung der Zwangsempfindung (Zwangsvorstellung). Hierher gehören die Zwangsempfindungen der Annäherung oder Entfernung oder sonstiger Bewegung, der Vergrösserung, Verkleinerung oder des Schiefseins äusserer ruhender Objecte, die Zwangsempfindungen des Gehobenwerdens, Schwebens und Sinkens des Körpers, der Vergrösserung, Verkleinerung, des Mangels oder abnormer Stellung einzelner Körpertheile, die Zwangsempfindungen des Aufsteigens im Körperinnern. Bei den Zwangsempfindungen der Annäherung oder Entfernung, Vergrösserung oder Verkleinerung äusserer Objecte handelt es sich zum Theil wahrscheinlich um Accommodationsstörungen, in Folge welcher die äusseren Objecte in ihrer Lage oder Grösse verändert erscheinen[2]).

1) Löwenfeld, Pathologie und Therapie der Neurasthenie und Hysterie. 1894. S. 112.

2) Bei Lähmung des Ciliarmuskels kommt mitunter (nicht constant) Mikropsie, bei Krämpfen dieses Muskels Makropsie vor. Hiermit können sich auch Täuschungen über die Entfernung der Gegenstände verbinden. Bei Hysterischen wird jedoch auch als Folge von Accommodationsstörungen neben Polyopie und isolirt eine Makromikropsie beobachtet. In der Nähe des Auges erscheint der Gegenstand unverhältnissmässig gross (Makroskopie), bei einer

Man darf jedoch keineswegs alle hierher gehörigen Vorkommnisse auf Accomodationsanomalien zurückführen. Wenn z. B. der oben erwähnte Patient v. F. beim Anblick eines von einer Magd getragenen Heubündels den Eindruck hatte, als ob sich dieses Bündel zu einer ungeheuren Masse vergrössere, so wird man nicht annehmen können, dass hier mit einem Male eine Accomodationsstörung eintrat, welche diese Zwangsempfindung herbeiführte. In manchen Fällen zieht eine Zwangsempfindung quasi durch Induction weitere Zwangsempfindungen nach sich. Die Zwangsempfindung der Verkleinerung des Körpers (Fall Hoestermann) führt zur Vorstellung der Kleinheit der äusseren mit dem Körper in Berührung stehenden Objecte (Bett, Decke etc.), die Zwangsempfindung des Schiefseins des Körpers zu der des Schiefstehens der äusseren Objecte. Bei dem Patient v. F. producirte entweder die Zwangsempfindung der ungeheuren Grösse des Plumeau's die Empfindung einer ungeheuren Schwere oder umgekehrt die Zwangsempfindung einer ungewöhnlichen Schwere des Plumeau's die einer ungeheuren Grösse derselben.

Hinsichtlich der Genese der Zwangsempfindung der Vergrösserung einzelner Körpertheile haben mir die Mittheilungen einer Patientin (der S. 686 erwähnten Dame) werthvolle Aufschlüsse verschafft. Die Patientin berichtete mir, dass bei ihr der Empfindung der Vergrösserung des Kopfes immer ein Gefühl der Unruhe und Pulsation im Kopfe vorherging. Legte sie sich mit diesem Gefühle zu Bette, so entstand, nachdem sie den Kopf auf die Kopfkissen gelegt hatte, bald später, bald früher das Gefühl, als erstrecke sich das Pulsiren soweit, als das Kopfkissen reichte, und daran knüpfte sich sofort die Empfindung einer entsprechenden Vergrösserung des Kopfes. Wenn diese Empfindung auftrat, dann wurde zwischen der reellen und scheinbaren Grösse des Kopfes nicht mehr unterschieden, der Kopf schien so weit zu reichen, als das fragliche Gefühl und dabei in eine weiche, fleischartige Masse verwandelt. Es handelt sich also um eine Projection gewisser Körpergefühle in den Aussenraum mit der Folge, dass der Körpertheil, in welchem die nach aussen verlegten Gefühle entstehen, bis an die betreffende Stelle des Aussenraumes ausgedehnt erscheint. Ein ähnlicher Vorgang ist es, wenn wir bei Benutzung einer Sonde z. B. an der Spitze der-

---

gewissen Entfernung vom Auge dagegen zwei- oder dreimal kleiner als unter normalen Verhältnissen (Mikropsie). Ueber die Art der zu Grunde liegenden Accommodationsstörung (Krampf oder Lähmung des M. ciliaris) sind die Ansichten getheilt (vergl. Löwenfeld, Pathologie und Ther. der Neurasthenie und Hysterie. 1894. S. 404).

selben einen Widerstand zu fühlen glauben, während wir den betreffenden Eindruck doch nur an den Fingern, mit welchen die Sonde gehalten wird, empfinden. Die Zwangsempfindung der Verkleinerung der Arme, die neben der der Vergrösserung des Kopfes auftritt (Fall R. S.), ist auf Induction zurückzuführen. Neben dem ungeheuer vergrösserten Kopfe erscheinen die in ihrer reellen Grösse empfundenen Arme sehr verkleinert, wie umgekehrt neben dem ausserordentlich verkleinerten Körper der in seiner reellen Grösse empfundene Kopf ausserordentlich vergrössert erscheint.

Bei der zweiten, weit kleineren Gruppe von Zwangsempfindungen werden durch eine primär vorhandene Zwangsvorstellung die entsprechenden Empfindungen in mehr oder minder lebhafter Weise ausgelöst. Die Zwangsvorstellung (Erinnerung), dass ein Pferd hinter ihr her komme, erregt bei der erwähnten Patientin eine entsprechende, allerdings sinnlich schwache Gehörsempfindung; es ist ihr „als höre sie". Die als Zwangsvorstellung auftauchende Erinnerung an die durch das Erdbeben in den Beinen ausgelösten Sensationen reproducirte diese mit grosser sinnlicher Deutlichkeit (Fall Miss W.). Die Zwangsvorstellung, eine Fliege zu zerbeissen, producirt die entsprechenden Empfindungen mit solcher Lebhaftigkeit, dass in Folge des Ekels Erbrechen eintritt (eigene Beobachtung)[1].

Bezüglich der besonderen Bedingungen, unter welchen die Zwangsempfindungen auftreten, geht aus den bisherigen Beobachtungen Folgendes hervor. Zwangsempfindungen finden sich sowohl bei Personen, welche an Zwangsvorstellungen im gewöhnlichen Sinne laboriren, als bei solchen, welche von diesen sowohl als anderen psychischen Zwangsphänomenen vollständig frei sind. Bemerkenswerth ist das Vorkommen derselben im Kindesalter (4 meiner Beobachtungen), dann im Anschlusse an Anfälle [hysterischer Anfall, infantile Eklampsie (eigene Beobachtung[2]), Migräne Sponholz] und psychische Traumen (Schrecken), sowie als Theilerscheinung von Angstkrisen (Kaan[3]).

Manche den Körper betreffende Zwangsempfindungen, Empfindungen der Vergrösserung des Kopfes und anderer Theile oder des ganzen Kör-

1) Der Patient, bei welchem diese Zwangsempfindung auftrat, ist der unter Beobachtung IV. S. 704 erwähnte junge Mann.

2) Ich glaube, dass der S. 681 erwähnte Anfall des Patienten v. F. hysterischer Natur war.

3) Koch bemerkt (l. c. S. 79), dass er öfters sah, dass für das Auftreten von Zwangsempfindungen und anderen Zwangsgedanken durch vorübergehendes körperliches Angegriffensein eine allgemeine Prädisposition geschaffen war.

pers treten vorzugsweise vor dem Einschlafen bei horizontaler Lage des Körpers ein (eigene Beobachtung, Hoestermann, Koch), und es genügt in diesen Fällen meist für den Betreffenden, dass er sich erhebt, um die Empfindung zu verscheuchen. Ein gewisser Zustand von Müdigkeit oder Schläfrigkeit begünstigt also das Auftreten derartiger Empfindungen, wenn er nicht geradezu eine Bedingung hiefür ist, und die horizontale Lage scheint das Empfindungsmaterial zu liefern oder zu verstärken, das so phantastisch umgestaltet wird. Man könnte diese Zwangsempfindungen als Analoga der hypnagogischen Hallucinationen im Bereiche des Gefühlssinnes betrachten, wenn nicht der Unterschied bestände, dass die hypnagogischen Bilder fortwährend wechseln, während die in Frage stehenden Zwangsempfindungen gewöhnlich unverändert bleiben, so lange sie überhaupt vorhanden sind. Dieser Unterschied mag jedoch darin begründet sein, dass die bei geschlossenen Augen von der Retina dem Gehirn zuströmenden Reize wechseln, während die durch die horizontale Lage des Körpers oder Kopfes gelieferten Empfindungen constant bleiben.

Was die Unterscheidung der Zwangsempfindungen von den verwandten neuro- und psychopathischen Erscheinungen betrifft, so macht zunächst die Abgrenzung derselben von den Parästhesien keine besonderen Schwierigkeiten. Bei den Parästhesien handelt es sich bekanntlich um Störungen im Bereiche des Gefühlssinnes, welche durch Reizung der sensiblen Leitungsbahnen an irgend einer Stelle in ihrem peripheren oder centralen Verlaufe entstehen und keine psychische Weiterverarbeitung erfahren, während bei den Zwangsempfindungen im Gebiete des Gefühlssinnes die primär durch äussere oder innere Reize ausgelösten Sensationen durch Anreihung weiterer psychischer Processe einer Umdeutung unterliegen. Ein Hitzgefühl an den Beinen, welches durch keine äussere Ursache bedingt ist, ist als Parästhesie anzusprechen; das lebhafte Gefühl, als steige beim Laufen heisser Dampf an den Beinen empor (v. oben), ist dagegen eine Zwangsempfindung. Hier hat eine beim Laufen auftretende Sensation eine psychische Weiterverarbeitung zur Zwangsvorstellung eines einwirkenden äusseren Objectes erfahren. Dass den Hallucinationen und Illusionen gegenüber eine scharfe Abgrenzung der Zwangsempfindungen nicht möglich ist, liegt nahe, doch lässt sich eine Unterscheidung der beiden Gruppen von Erscheinungen im Allgemeinen wenigstens durchführen. Bei den auf äussere Objecte sich beziehenden Zwangsempfindungen kommt deren bereits erwähnte geringere sinnliche Stärke den Hallucinationen und Illusionen gegenüber in Betracht. Es ist dem Kranken so, als ob der Gegenstand sich gegen ihn bewege etc., dabei kommt ihm zugleich der Zwang der Empfindung

zum Bewusstsein, i. e. es wird mit der Empfindung zugleich deren Incongruenz mit den thatsächlichen Verhältnissen erkannt[1]), während bei den Wachhallucinationen und Illusionen wenigstens zunächst der Eindruck der Realität der Trugwahrnehmung nicht mangelt. Die sofortige Erkenntniss der Irrealität mangelt auch bei den auf den eigenen Körper sich beziehenden Zwangsempfindungen, welche inhaltlich jeder Erfahrung widerstreiten, nicht, wie wir sahen (Empfindungen der Vergrösserung oder Verkleinerung des Kopfes etc.). Die Zwangsempfindungen, welche auf den eigenen Körper sich beziehen und inhaltlich nichts Unmögliches in sich schliessen, erreichen dagegen an sinnlicher Stärke zum Theil jedenfalls die Hallucinationen des Gefühlssinnes und werden auch nicht als subjective Vorgänge gedeutet, sondern auf entsprechende Körperveränderungen zurückgeführt.

Soweit meine Erfahrungen reichen, unterscheiden sie sich von den Hallucinationen des Gefühlssinnes, die bei nicht Geisteskranken ganz seltene Vorkommnisse bilden, lediglich durch ihre längere Andauer und öftere Wiederkehr. Die Gefühlshallucinationen, welche in den von mir beobachteten Fällen auftraten, waren (abgesehen von Schmerzhallucinationen) immer von momentanem Charakter.

Den hypochondrischen Wahnvorstellungen gegenüber kommt in Betracht, dass bei den Zwangsempfindungen die Erkenntniss der Irrealität der Empfindung entweder sofort sich geltend macht oder wenigstens durch Belehrung herbeigeführt werden kann, während bei ersteren der Kranke von der reellen Begründung seiner Sensationen überzeugt ist und in dieser Ueberzeugung auch durch Belehrung nicht schwankend gemacht werden kann.

II. Ueber Zwangshallucinationen.

Das Vorkommen von Hallucinationen, welche die Charaktere von Zwangsphänomenen aufweisen, hat noch bis vor Kurzem wenig Beobachtung gefunden. Thomsen (1895) erwähnt bei der Definition des Begriffes der Zwangsvorstellungen: „Hallucinationen kommen dabei nicht vor", und zwar als Ausdruck der herrschenden Anschauungen, nicht lediglich seiner

---

1) Es mangelt jedoch nicht an Ausnahmen von dieser Regel. Die oben erwähnte Kranke Thomsen's, welcher die Möbel schiefstehend vorkamen, weil sie sich selbst für schief hielt, rückte fortwährend an den Möbeln. Es dürfte hieraus hervorgehen, dass der Kranken die Irrealität und der Zwang der fraglichen Empfindung nicht oder wenigstens nicht deutlich zum Bewusstsein kam.

persönlichen Erfahrung. In der That sind auch die hierher gehörigen Vorkommnisse im Verhältnisse zu der ausserordentlichen Häufigkeit der Zwangsvorstellungen relativ selten und die Zahl der bisher mitgetheilten Beobachtungen ist dementsprechend noch keine grosse.

Der erste hier in Betracht kommende Fall wurde von Kelp[1]) mitgetheilt: Vision eines blutigen Messers bei gewissen Zwangsimpulsen.

Sechs Jahre später berichtete Buccola[2]) über den von Tamburini mitgetheilten Fall eines jungen Rechtsstudirenden, der sich zwangsmässig beständig mit dem Ursprung etc. von Banknoten beschäftigte und schliesslich dahin kam, dass er diese Noten mit allem Anscheine der Wirklichkeit in ihren verschiedenen Formen vor den Augen hatte[3]). Magnan erwähnt in seiner „Etude clinique sur les impulsions 1881" eines Mädchens, welches mit nymphomanischen gegen kleine Kinder gerichteten Impulsen behaftet war, mit denen sich entsprechende Gesichts- und Gefühlshallucinationen vergesellschafteten. Ballet[4]) beobachtete einen 37jährigen, erblich belasteten Mann, bei welchem nach Vorhergang von Ohrensausen sich bilaterale Gehörshallucinationen von obsedirendem Charakter einstellten, aus kurzen Sätzen imperativen oder persecutiven Inhalts bestehend. Daneben bestand auch leichte Onomatomanie. Als Falret auf dem Congres international de médécine mentale in Paris 1889 unter anderen die Zwangsvorstellungen betreffenden Thesen die aufstellte, dass dieselben niemals Hallucinationen aufweisen, erhob Charpentier gegen diese Behauptung Einwände, die jedoch den Congress nicht abhielten, für die Falret'sche These sich zu erklären. Eine sehr prägnante Beobachtung von dem Zusammenhange von Hallucinationen mit Zwangsvorstellungen theilt Stephani[5]) (1891) mit. Bei einer 41jährigen Bäuerin stellte sich Zweifelsucht ein. Dabei hatte der Zweifel über die richtige Ausführung einer bestimmten Arbeit oft die Folge, dass ihr die Bilder der betreffenden Gegenstände in voller Deutlichkeit vor die Augen traten. und hierüber gerieth sie derart in Angst, dass sie gezwungen war, die fragliche Arbeit sofort noch einmal vorzunehmen. Ausserdem bestanden bei der Patientin selbstständige Zwangshallucinationen, insbesondere solche des Gesichts. Das Verdienst, der

---

1) Kelp, Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. 1874.

2) Buccola, Le idee fisse, Rivist. sper. di fren. 1880, fasc. I. e II.

3) Die gleiche Beobachtung wird auch von Tamburini (Riv. sper. di fren. 1883) erwähnt.

4) Ballet, Contribution à l'étude de l'état mental des héréditaires dégénérés. Arch. génér. de méd. 1888. März-April.

5) Stephani, Riv. sper. di fren. 1891. p. 336.

herrschenden Ansicht gegenüber den Nachweis erbracht zu haben, dass sich die Hallucinationen von dem Gebiete der psychischen Zwangserscheinungen nicht ausschliessen lassen, gebührt jedoch Séglas. In einem am 30. November 1891 in der Société médico-psychologique gehaltenen Vortrage[1]), in welchem er eine Mehrzahl eigener, hierher gehöriger Beobachtungen mittheilte und dabei auch der Fälle von Buccola, Stephani und Ballet gedachte, betonte er, dass man zwei Fälle zu unterscheiden habe: 1. die Zwangsvorstellung vergesellschaftet sich mit einer Hallucination, welche sie hervorruft (obsession hallucinatoire); 2. die Hallucination besteht unabhängig mit allen, den Zwangszuständen im Allgemeinen eigenthümlichen Charakteren (Hallucination obsédante).

Eine der von Séglas angeführten eigenen Beobachtungen betrifft eine 35jährige, an Berührungsfurcht und Furcht, Andere zu vergiften, leidende Frau. „Für Momente glaubt sie, im Hausgang jemand einen Eimer tragen gesehen zu haben, in welchen sie Gift hätte giessen können; mitunter sieht sie auch diese Person und diesen Eimer so deutlich, obwohl sie weiss, dass sie nicht existiren, dass sie genöthigt ist, ihre übrigen Sinne zu Hilfe zu nehmen, um sich zu vergewissern, dass sie nicht vorhanden sind". In zwei Fällen bestanden obsedirende Geruchshallucinationen als selbständige Erscheinung, in zwei Fällen Gehörhallucinationen (Hören von Spottreden, des eigenen Namens). In einer weiteren Beobachtung handelt es sich um eine hysterische, mit Zweifelsucht behaftete Frau, welcher insbesondere das Absenden von Briefen Schwierigkeiten machte; zu wiederholten Malen sah diese Patientin deutlich vor ihren Augen eine schwarz geränderte Traueranzeige, auf welcher sie ihren Namen las. Diese Hallucination verursachte einen schweren Angstanfall. Mehrere der von Séglas mitgetheilten Fälle betreffen Hallucinationen des Muskelsinnes (Gedankenlautwerden, hallucinations verbales psycho-motrices), auf welche ich in dieser Arbeit nicht einzugehen beabsichtige. In einer späteren Publication[2]) spricht sich Séglas sogar für das häufige Vorkommen von dem Gebiete der Obsessions angehörigen Hallucinationen und speciell der Hallucinations verbales motrices aus. Auch von Catsaras[3]) (Athen) wurden 3 Fälle von obsedirender Hallucination mitgetheilt. In dem ersten Falle handelt es sich um einen 25jährigen Kaufmann, welcher abwesende bekannte Personen sah und mit ihnen Zwangsgespräche hielt. Mitunter wurden

1) Séglas, Annal. médico-psychol. 1892. p. 119.

2) Séglas, Des obsessions. Journal de méd. et de chir. prat. 25. Febr. 1894.

3) Catsaras, Annal. médico-psychol. 1892. p. 442.

die Bilder der betreffenden Personen und die folgenden Unterhaltungen durch Erinnerungen oder äussere Eindrücke (z. B. den Anblick einer ähnlichen Person) hervorgerufen. Fall 2 betrifft einen 38jähr. Eisenbahnbeamten, welcher Stimmen vernahm, die ihn über das Problem des Unendlichen befragten und ihn zu Antworten veranlassten, zum Theil aber auch ihm Befehle ertheilten (z. B. „Iss nicht, sonst wirst Du erbrechen"). Der Patient des 3. Falles war ein 35jähriger Gendarmerieofficier, welcher seit 3 Jahren von grauenerregenden Gesichts- und Gehörshallucinationen und zwar immer den gleichen heimgesucht wurde. Er sah eine höllische Scene (seltsame Thiere mit menschlichen Leibern, schwarzen Gesichtern und rothen Augen etc.) und hörte zugleich einen höllischen Lärm. Dieses Bild verfolgte den Kranken, wenn es auftrat, Tag und Nacht. Alle 3 Kranke waren Hereditarier und mit noch anderen Zwangsphänomenen und psychopathischen Symptomen anderer Art behaftet; dabei besassen sie völlige Krankheitseinsicht. In jüngster Zeit haben sich auch Pitres und Regis (La séméiologie des obsessions et idées fixes, Vortrag in der Section für Nerven- und Geisteskrankheiten des internationalen medicinischen Congresses zu Moskau) für das Auftreten von Hallucinationen bei Zwangszuständen und die Séglas'sche Unterscheidung von obsessions hallucinatoires und hallucinations obsédantes, ebenso auch Vallon und Marie erklärt.

Von deutschen Autoren berichtet Kaan[1]) über eine 34jährige hysterische Frau, welche die bei ihr beobachteten Zwangsbewegungen dadurch zu erklären suchte, dass dieselben zur Erleichterung und Abwehr von Zwangsvorstellungen stattfänden. Sie müsse sich nämlich vorstellen, wie allerlei heilige Personen: Gott, Engel, Heilige oder geweihte Hostien durch Fenster oder Thüre in's Zimmer gelangen, dann frei in der Luft schweben und aussehen, als wären sie aus Glas, und endlich wie Seifenblasen zerplatzen. Diese Zwangsvisionen werden durch Gespräche, worin heilige Namen genannt werden, geweckt, so dass Patientin gar nicht mehr zu beten wagt. Ob es sich hierbei um wirkliche Visionen, wie Kaan annimmt, handelt, oder um Zwangsvorstellungen mit etwas lebhafterem sinnlichen Inhalte, muss dahingestellt bleiben. Dagegen liegen in einem von Pick[2]) mitgetheilten Falle zweifellos Hallucinationen vor. Derselbe betrifft ein 22jähriges, melancholisches und mit Zwangsvorstellungen behaftetes Mädchen, welches in Folge gemüthlicher Erregungen (Selbstmord einer Freundin) erkrankte. Die Patientin wurde

1) Kaan l. c. S. 84.

2) Pick, Ueber die Beziehungen zwischen Zwangsvorstellungen und Hallucinationen. Prager med. Wochenschr. No. 40. 1895.

wenden können. Inhaltlich unterscheiden sich jedoch die Zwangsempfindungen von denjenigen Vorstellungen, die man gemeinhin als Zwangsvorstellungen bezeichnet, so entschieden, dass man durch die Anreihung der Zwangsempfindungen an diese Vorstellungen nicht viel gewinnt. Was den Zwangsempfindungen den übrigen Zwangsvorstellungen gegenüber eine gesonderte Stellung verleiht, ist der Umstand, welcher schon durch die Bezeichnung „Empfindung" angedeutet wird, dass bei denselben wenigstens primär der Anschein vorhanden ist, als seien dieselben durch einen correspondirenden äusseren Eindruck ausgelöst, als handle es sich gewissermassen um eine Wahrnehmung, während die übrigen Zwangsvorstellungen ganz vorherrschend begrifflicher Natur sind und diejenigen derselben, welche Erinnerungsbilder früherer Wahrnehmungen darstellen (musikalische Zwangsvorstellungen etc.) nicht den Eindruck eines durch äussere Reize hervorgerufenen Vorganges machen. Dabei reicht jedoch die sinnliche Stärke der Zwangsempfindung — und dies ist ein sehr wichtiger Umstand — zumeist nicht an die sinnliche Intensität der Wahrnehmung heran, soweit es sich um auf äussere Objecte sich beziehende Zwangsempfindungen handelt. Der Kranke, welcher den Eindruck hat, dass der Kasten an der Wand gegen ihn herankommt, sieht ihn nicht in Wirklichkeit heranrücken, es ist ihm nur so, als wenn er sich bewege, wobei eine geringe Scheinbewegung allerdings im Spiel sein mag. Die Patientin, welche den Eindruck hat, dass ein Pferd hinter ihr herkomme, vernimmt nicht in Wirklichkeit den Hufschlag eines Pferdes, es ist ihr nur so.

Inwieweit die Zwangsempfindungen ungeheurer Vergrösserung oder Verkleinerung einzelner Körpertheile sich der Wahrnehmung nähern, hierüber lässt sich schwer ein allgemeines Urtheil abgeben. Dass diese Empfindungen sehr deutlich sein können, unterliegt keinem Zweifel, und es mag sich dies daraus erklären, dass die Sensationen, welche Anlass und Grundlage derselben bilden, von erheblicher Intensität sein können. Andere auf den eigenen Körper sich beziehende Zwangsempfindungen, welche inhaltlich nichts der Erfahrung Widerstreitendes präsentiren, so namentlich die Zwangsempfindung des Geschwollenseins einzelner Theile, unterscheiden sich an sinnlicher Deutlichkeit jedenfalls nicht wesentlich von den Wahrnehmungen, da sie den Betreffenden als solche oft imponiren[1]).

---

1) Durch die grössere sinnliche Intensität unterscheiden sich diese Zwangsempfindungen von den Zwangsvorstellungen, welche sich auf den Zustand des eigenen Körpers beziehen. Wie wenig ausgeprägt in diesen das Empfindungselement sein mag, zeigen folgende Beispiele. Ein junger Mann

sächlich im besten Einvernehmen lebte, sich scheiden lassen müsse, ihrer Wirthschaft nicht mehr vorstehen könne etc. Ganz besonders qualvoll und hartnäckig war jedoch die Zwangsvorstellung des Suicidiums, die mitunter den ganzen Tag unaufhörlich, nur in schwankender Intensität sich aufdrängte. Wenn diese Vorstellung eine besondere Stärke erreichte, dann vergesellschaftete sie sich noch mit einer Erscheinung, die der Patientin besonderes Entsetzen einflösste. Sie sah dann ein blankes, spitzes Messer in voller Deutlichkeit vor sich, gleichsam sie zur Vollführung der That einladend. Ueber die Irrealität dieser Erscheinung war sie dabei keinen Augenblick im Zweifel. Sie hatte auch im Uebrigen volle Krankheitseinsicht. Die Kranke klagte ausserdem über Schmerzen an den verschiedensten Körperstellen, Schlafmangel und andere Beschwerden. Unter Opiumgebrauch, Hydrotherapie etc. trat alsbald Besserung ein. Die Messerhallucination verlor sich binnen Kurzem andauernd, die Zwangsvorstellung des Suicidiums machte sich jedoch noch nach 6 Monaten täglich, allerdings nur mehr ganz flüchtig und wie schattenhaft geltend, so dass sie die Patientin nicht mehr beunruhigte, während die übrigen peinlichen Zwangsvorstellungen schon lange geschwunden waren.

Beobachtung II.

Herr I. L., 30 Jahre alt, ledig (aufgenommen 1890). Die Mutter des Patienten war melancholisch, starb 74 Jahre alt; der Vater noch lebend und angeblich gesund; 3 Geschwister, von welchen eine Schwester melancholisch. Im Alter von 13 Jahren eine Kopfverletzung durch einen herabfallenden Stein mit folgender Bewusstlosigkeit; seitdem Schmerzen an der betreffenden Kopfstelle (rechtes Seitenwandbein). Vor 8 Jahren, während der Militärdienstzeit, luetische Infection. Masturbation früher viel geübt, jedoch seit mehreren Jahren bereits gänzlich aufgegeben. Vor 2 Jahren Versetzung auf das Land. Seitdem trotz bedeutender Libido völlige sexuelle Abstinenz, theils wegen mangelnder Gelegenheit, theils wegen religiöser Skrupel. Die dienstlichen Verhältnisse nöthigen den Patienten ausserdem zu vielem Alleinsein. Unter dem Einflusse dieser Momente entwickeln sich allmälig hochgradige nervöse Reizbarkeit und gemüthliche Depression mit Angstzuständen, namentlich beim Alleinsein, Kopfschmerzen, Schlafstörung, sexuelle Zwangsvorstellungen, zu welchen sich Nachts bei mangelndem Schlafe öfters erotische Hallucinationen gesellen. Patient sieht eine nackte Frauengestalt vor sich oder neben sich im Bette, wodurch seine Aufregung erheblich gesteigert wird. Unter anstaltlicher Behandlung erfolgte allmälig Besserung.

Beobachtung III.

14jähriges Mädchen von nervöser Familie; die Menses bereits seit 2 Jahren vorhanden, in letzter Zeit alle 14 Tage und protrahirt. Seit etwa 6 Wochen Angstzustände und zwar insbesondere beim Alleinsein bei Tag und Nacht. Seit einiger Zeit tritt ausserdem fast jede Nacht die Hallucination einer

drungenes, Unzutreffendes erkannt worden, so hätte der Mann natürlich dadurch nicht zu der Deutung veranlasst werden können, dass er mit Kopfläusen behaftet sei. Jener Patient meiner Beobachtung mit dem Knollengefühl am Damme glaubte, wenn er dies Gefühl hatte, doch immer wieder, dass bei ihm eine Anschwellung vorhanden sein müsse, wenn er in der Zwischenzeit auch von der Unbegründetheit dieser Annahme vollkommen überzeugt war. Mit der Beurtheilung der Zwangsvorstellungen, welche sich auf den eigenen Gesundheitszustand beziehen (Zwangsvorstellung des Irrsinnigwerdens, an einem Herzleiden, Tabes etc. zu laboriren), verhält es sich, wie ich a. O. dargelegt habe[1]), ähnlich wie mit den hier in Frage stehenden Zwangsempfindungen. Diese Zwangsvorstellungen werden durchaus nicht immer von den Befallenen als etwas Fremdartiges, Aufgedrungenes erkannt, dem sie mit ihrem gesunden Bewusstsein gegenüber stehen (was nach Westphal das Charakteristicum der Zwangsvorstellungen bilden soll), sondern oft und zwar namentlich von Ungebildeten als etwas in der vorhandenen Sachlage Begründetes angesehen.

Wenn wir nunmehr der psychologischen Genese der Zwangsempfindungen näher treten, so ergiebt sich, dass dieselben sich in 2 Gruppen sondern: Bei der ersten Gruppe führt eine primär vorhandene — zumeist abnorme — durch äussere Eindrücke oder innere Vorgänge hervorgerufene Sensation zur Auslösung der Zwangsempfindung (Zwangsvorstellung). Hierher gehören die Zwangsempfindungen der Annäherung oder Entfernung oder sonstiger Bewegung, der Vergrösserung, Verkleinerung oder des Schiefseins äusserer ruhender Objecte, die Zwangsempfindungen des Gehobenwerdens, Schwebens und Sinkens des Körpers, der Vergrösserung, Verkleinerung, des Mangels oder abnormer Stellung einzelner Körpertheile, die Zwangsempfindungen des Aufsteigens im Körperinnern. Bei den Zwangsempfindungen der Annäherung oder Entfernung, Vergrösserung oder Verkleinerung äusserer Objecte handelt es sich zum Theil wahrscheinlich um Accommodationsstörungen, in Folge welcher die äusseren Objecte in ihrer Lage oder Grösse verändert erscheinen[2]).

1) Löwenfeld, Pathologie und Therapie der Neurasthenie und Hysterie. 1894. S. 112.

2) Bei Lähmung des Ciliarmuskels kommt mitunter (nicht constant) Mikropsie, bei Krämpfen dieses Muskels Makropsie vor. Hiermit können sich auch Täuschungen über die Entfernung der Gegenstände verbinden. Bei Hysterischen wird jedoch auch als Folge von Accommodationsstörungen neben Polyopie und isolirt eine Makromikropsie beobachtet. In der Nähe des Auges erscheint der Gegenstand unverhältnissmässig gross (Makroskopie), bei einer

Man darf jedoch keineswegs alle hierher gehörigen Vorkommnisse auf Accomodationsanomalien zurückführen. Wenn z. B. der oben erwähnte Patient v. F. beim Anblick eines von einer Magd getragenen Heubündels den Eindruck hatte, als ob sich dieses Bündel zu einer ungeheuren Masse vergrössere, so wird man nicht annehmen können, dass hier mit einem Male eine Accomodationsstörung eintrat, welche diese Zwangsempfindung herbeiführte. In manchen Fällen zieht eine Zwangsempfindung quasi durch Induction weitere Zwangsempfindungen nach sich. Die Zwangsempfindung der Verkleinerung des Körpers (Fall Hoestermann) führt zur Vorstellung der Kleinheit der äusseren mit dem Körper in Berührung stehenden Objecte (Bett, Decke etc.), die Zwangsempfindung des Schiefseins des Körpers zu der des Schiefstehens der äusseren Objecte. Bei dem Patient v. F. producirte entweder die Zwangsempfindung der ungeheuren Grösse des Plumeau's die Empfindung einer ungeheuren Schwere oder umgekehrt die Zwangsempfindung einer ungewöhnlichen Schwere des Plumeau's die einer ungeheuren Grösse derselben.

Hinsichtlich der Genese der Zwangsempfindung der Vergrösserung einzelner Körpertheile haben mir die Mittheilungen einer Patientin (der S. 686 erwähnten Dame) werthvolle Aufschlüsse verschafft. Die Patientin berichtete mir, dass bei ihr der Empfindung der Vergrösserung des Kopfes immer ein Gefühl der Unruhe und Pulsation im Kopfe vorherging. Legte sie sich mit diesem Gefühle zu Bette, so entstand, nachdem sie den Kopf auf die Kopfkissen gelegt hatte, bald später, bald früher das Gefühl, als erstrecke sich das Pulsiren soweit, als das Kopfkissen reichte, und daran knüpfte sich sofort die Empfindung einer entsprechenden Vergrösserung des Kopfes. Wenn diese Empfindung auftrat, dann wurde zwischen der reellen und scheinbaren Grösse des Kopfes nicht mehr unterschieden, der Kopf schien so weit zu reichen, als das fragliche Gefühl und dabei in eine weiche, fleischartige Masse verwandelt. Es handelt sich also um eine Projection gewisser Körpergefühle in den Aussenraum mit der Folge, dass der Körpertheil, in welchem die nach aussen verlegten Gefühle entstehen, bis an die betreffende Stelle des Aussenraumes ausgedehnt erscheint. Ein ähnlicher Vorgang ist es, wenn wir bei Benutzung einer Sonde z. B. an der Spitze der-

---

gewissen Entfernung vom Auge dagegen zwei- oder dreimal kleiner als unter normalen Verhältnissen (Mikropsie). Ueber die Art der zu Grunde liegenden Accommodationsstörung (Krampf oder Lähmung des M. ciliaris) sind die Ansichten getheilt (vergl. Löwenfeld, Pathologie und Ther. der Neurasthenie und Hysterie. 1894. S. 404).

riefen: „so nimm Dir doch von dem Gelde, nimm Dir nur“ und Aehnliches; hierdurch wurde das Qualvolle des Zustandes natürlich erheblich gesteigert. Um das Auftreten der fraglichen Zwangsvorstellungen zu verhindern, resp. die dadurch verursachte Beunruhigung zu vermindern, traf der Patient, als er noch die erwähnte Stellung bekleidete, eine Reihe von Vorkehrungen: er liess, wenn er mit Geld zu thun hatte, Zeugen in seine Nähe kommen, die ihn beobachten konnten, veranlasste öfters an sich ganz überflüssige Cassarevisionen etc. Trotz alledem beherrschte ihn zeitweilig die Vorstellung, dass er sich fremdes Geld angeeignet habe, derart, dass er in jeder Bemerkung, die man ihm gegenüber machte, einen Vorwurf erblickte und beim Anblick eines Gensdarms in Schreckenund Zittern gerieth. Für die Entstehung dieser Zwangsvorstellungen war jedenfalls der Umstand mit von Einfluss, dass in dem Geschäfte, in welchem der Patient thätig war, Veruntreuungen Angestellter vorkamen, welche die Principale öfters zu Aeusserungen des Misstrauens in Bezug auf ihr Personal dem Patienten gegenüber veranlassten, Aeusserungen, die der Patient bei seiner feinfühligen Natur auch auf sich bezog. Die Zwangsvorstellung der Unehrlichkeit wurde ihm dergestelt quasi suggerirt. Der Fall bietet somit einen Beleg für die von mir auch in manchen anderen Fällen constatirte Bedeutung suggestiver Momente für die Entstehung bestimmter Zwangsvorstellungen.

Beobachtung VII.

Fräulein F., Lehrerin, 28 Jahre alt, erblich belastet (der Vater und ein Bruder Sonderlinge, die Mutter schwächlicher Constitution, schon früh verstorben), litt bis zum 3. Lebensjahre öfters an Convulsionen, in den späteren Kinderjahren an Scharlach und Masern und war dann bis nach Ablegung des Examens, welches sie zu grösseren Anstrengungen nöthigte, immer gesund. Nach dem Examen zeigte sich bei der Patientin einige Zeit grosse Aufgeregtheit und Ruhelosigkeit. In den folgenden Jahren traten zeitweilig neben beständiger Müdigkeit Zustände ausgesprochener gemüthlicher Depression ein, dazwischen machte sich einmal während einer Anzahl von Monaten ein Zustand erhöhter Regsamkeit geltend, in welchem die Patientin beständig sich zu zerstreuen und zu beschäftigen suchte und ihrer Umgebung auffallend heiter erschien. Diese äusserlich documentirte Heiterkeit entsprang jedoch keineswegs einer besonders rosigen Stimmung, sie war vielmehr nur erzwungen; die Patientin glaubte, sie müsse sich fortwährend möglichst heiter zeigen (Zwangszustand?) und bemühte sich dementsprechend. Dieser Zustand schlug unvermittelt in ausgesprochene Depression um, im Uebrigen machte sich jedoch kein circuläres Verhalten bemerklich. Allmählig entwickelten sich auch Erscheinungen von Zweifelsucht, zunächst in der Form, dass die Patientin glaubte, die sie bedienende Frau könnte beim Zusammenräumen des Zimmers irgend etwas Werthvolles in den Ofen geworfen haben, was sie zu endlosen Nachforschungen im Ofen veranlasste; hieran knüpfte sich eine Art Sammelmanie für werthlose Gegenstände, „da man nicht wissen könne, ob dieselben

nicht doch noch zu etwas zu gebrauchen seien." Im Laufe der Zeit wurde das Gebiet, über welches sich die Zweifel erstreckten, immer grösser; sie stellten sich nach und nach ein bei weiblichen Handarbeiten, beim Schreiben, beim Unterricht bei allen möglichen Vorkommnissen, bei allen häuslichen Verrichtungen und beim An- und Auskleiden, der Patientin jede Thätigkeit auf das Aeusserste erschwerend. Mit den Zweifeln verknüpften sich eine Menge von Zwangshandlungen (so insbesonders beim Waschen, Ankleiden etc.) und eine Neigung zum Grübeln über ganz gleichgültige Dinge, wie zufällig gehörte Bemerkungen etc. Die Zweifel beim Unterricht veranlassten die Kranke zu verschiedenen auffälligen Maassnahmen; dabei wurde sie von Furcht gequält, dass sie durch ein besonderes Aussehen den Spott der Kinder errege. Sie hörte auch öfters in der Schule Stimmen anscheinend von den Kindern kommend, die ihren Namen oder „Seht das Fräulein an" riefen. Beim Rechnen hörte sie oft falsche Resultate. In der Kirche vernahm die Patientin öfters, wenn es ganz still wurde, einen lauten Schrei, der ihr förmlich in den Ohren gellte, und den sie selbst ausgestossen zu haben glaubte; hierüber gerieth sie begreiflicherweise in grosse Angst. Bemühte sich die Patientin gegen die Zweifel anzukämpfen, so stellten sich bei ihr Schmerzen im Unterleibe (Ovarialgegend) ein, die mit der Intensität der Bemühung zunahmen und erst mit dem Aufgeben dieser nachliessen. Die durch die Zweifel verursachten Schwierigkeiten beim Unterrichte steigerten sich allmählig derart, dass die Patientin schliesslich genöthigt war, ihre Schulthätigkeit anfzugeben. Die hierdurch erlangte Ruhe führte jedoch auch nach längerer Zeit keine Besserung bezw. der Zwangsvorstellungen herbei. Die Patientin wurde erst durch eine hypnotische Behandlung von ihrer Zweifel- und Grübelsucht in der Hauptsache befreit und ist wieder vollständig dienstfähig geworden.

Wenn wir die Hallucinationen, die in den vorstehend angeführten Fällen auftraten, näher in Betracht ziehen, so finden wir zunächst, dass dieselben entweder mit Zwangsvorstellungen zusammenhängen oder unabhängig von solchen mit Zwangscharakteren auftreten. In Beobachtung I. und II. handelt es sich um Visionen, in Beobachtung VI. und VII. um Gehörshallucinationen, welche inhaltlich den vorhandenen Zwangsvorstellungen entsprechen und von diesen aus wie eine gewöhnliche Vorstellungsassociation angeregt werden. Dieses associative Verhältniss zwischen Zwangsvorstellung und Hallucination erklärt es, dass in den 4 Beobachtungen, wie auch in den hierhergehörigen Fällen, welche die Literatur aufweist, die Hallucinationen immer inhaltlich von gleicher oder wenigstens nahestehender Art waren. Dass ähnliche Zwangsvorstellungen selbst bei verschiedenen Personen mit ähnlichen Hallucinationen sich associiren können, zeigt unser Fall I., in dem eine Messerhallucination wie in der von Kelp mitgetheilten Beobachtung sich

findet Auch die Hallucinationen unseres Falles II. stehen keineswegs vereinzelt da; dieselben hätten vor einigen Jahrhunderten den Patienten vielleicht auf den Scheiterhaufen gebracht. In den Zeiten des Hexen- und Dämonenwahnes waren bekanntlich die Hallucinationen nächtlicher weiblicher Besuche bei Männern, wie die männlicher Besuche bei Weibern eine häufige Erscheinung, und der ganze Glauben an Incubi und Succubi fusste auf solchen Hallucinationen. Mit den Gesichtstäuschungen verknüpften sich in diesen Fällen Hallucinationen der Sexualsphäre, welche zur Annahme fleischlichen Umganges mit Dämonen und Beelzebub selbst führten. Der associative Zusammenhang mit Zwangsvorstellungen fehlt bei den Hallucinationen der Beobachtungen III., IV. und V., deren Genese im übrigen eine verschiedene ist, z. Th. auch bei den Hallucinationen der Beobachtung VII. In Beobachtung III. ging dem Auftreten der Hallucination ein Zwangsdenken voraus, das sich mit einem Gegenstande beschäftigte, von welchem die jugendliche, leicht erregbare Patientin in einem Roman gelesen hatte, und welcher auch den Inhalt der später auftretenden Hallucinationen bildete. Es ist sehr wahrscheinlich, dass schon bei dem Zwangsdenken an die gespenstische Hand das Bild einer solchen mehr oder minder deutlich der Patientin im Geiste vorschwebte; die Hallucination der Hand entwickelte sich jedoch nicht unmittelbar in der Sphäre des Bewusstseins aus der entsprechenden Zwangsvorstellung, ähnlich wie in dem oben erwähnten von Buccola mitgetheilten Falle, in welchem ein Student sich so lange zwangsmässig in seinen Gedanken mit Banknoten beschäftigte, bis er das Bild solcher deutlich vor Augen hatte. In unserer Beobachtung war zwischen dem Zwangsdenken und dem ersten Auftreten der Hallucination ein Intervall vorhanden, und auch in der Folge stellte sich diese öfters ein, ohne dass die Patientin vorher au die fragliche Erscheinung dachte. Wir haben es also hier mit einer unmittelbaren Substitution der Zwangsvorstellung durch die Hallucination zu thun; die letztere trat nicht angeregt durch die entsprechende Zwangsvorstellung, sondern an deren Stelle auf, wahrscheinlich in Folge einer Steigerung der corticalen Erregbarkeit bei der Patientin, welche durch die erheblichen Blutverluste bei der verfrüht auftretenden und protrahirten Menstruation herbeigeführt wurde. Von den Hallucinationen des Falles IV. könnte es bez. der Autovision fraglich erscheinen, ob dieselbe den Zwangshallucinationen zuzuzählen ist, da dieselbe nur einmal auftrat. Für diese Auffassung spricht die Andauer der Erscheinung und der Umstand, dass sie durch Veränderungen in den äusseren Verhältnissen (Auseinanderrücken der Stühle) nicht zu beseitigen war. Ueber die Zwangsnatur der Bretthallucinationen kann

dagegen kein Zweifel bestehen. Während die Autovision anscheinend spontan, i. e. durch keinen bewussten Vorgang angeregt sich einstellte, wurden die Bretthallucinationen durch eine bestimmte Vorstellung (resp. Wahrnehmung), die jedoch keine Zwangsvorstellung war, hervorgerufen. Wodurch der Nexus zwischen dem Wörtchen „wenn“ und der Hallucination entstand, hierüber konnte ich von dem Patienten keine Auskunft erhalten. Analoge Erscheinungen bilden die Synästhesien, bei welchen die Empfindungen eines Sinnes sich zwangsmässig mit Empfindungen eines anderen Sinnes (Gehörsempfindungen, insbesondere mit Farbenempfindungen) associiren. In Beobachtung V. haben wir es ebenfalls mit einer selbständigen Zwangshallucination zu thun. Die Patientin sah als Kind längere Zeit hindurch des Abends bei Einbruch der Dunkelheit überall sich bewegende Funken. Die regelmässige Wiederkehr dieser Erscheinung unter bestimmten Verhältnissen (im geschlossenen Raume) und deren Andauer lässt bez. der Zwangsnatur derselben keinen Zweifel. Die Dunkelheit wirkte hier offenbar als auslösendes Moment. Die gleiche Rolle spielt in Beobachtung VII. ein analoger negativer Eindruck. In der Kirche während des Gottesdienstes vernahm die Patientin, wenn es ganz still wurde, einen gellenden Schrei, den sie selbst ausgestossan zu haben glaubte. Die Wahrnehmung der äusseren Stille und vielleicht auch die Vorstellung, sich selbst still verhalten zu müssen, führten hier zur Auslösung der Gehörshallucination, welche jedenfalls von grosser sinnlicher Stärke war und deren Zwangscharakter aus den Umständen hervorgeht, unter welchen dieselbe auftrat. Bei den hier in Frage kommenden hallucinatorischen Vorgängen in den beiden Beobachtungen V. und VII. finden wir das Associationsprincip des Contrastes wirksam, das auch sonst im Bereiche der psychischen Zwangsphänomene sich häufig geltend macht, so bei dem Auftreten sacrilegischer Zwangsvorstellungen während des Gebetes bei religiösen Personen, von Zwangsimpulsen, Angehörige zu tödten oder zu schädigen, bei Menschen, welche an ihrer Familie in zärtlichster Weise hängen, in der Belästigung Melancholischer durch musikalische Zwangsvorstellungen (Melodien) heiteren Charakters etc.

Wir können nach dem vorstehend Dargelegten die in das Gebiet der Zwangsphänomene gehörenden Hallucinationen nach der Art ihres Auftretens in vier Gruppen sondern:

1. Hallucinationen, welche von momentan im Bewusstsein vorhandenen Zwangsvorstellungen angeregt (ausgelöst) werden;
2. Hallucinationen, welche von Vorstellungen, die nicht den Zwangscharakter besitzen (Wahrnehmungen oder Erinnerungen) ähnlich gewissen Zwangsvorstellungen hervorgerufen werden;

3. Hallucinationen, welche Substitute früherer Zwangsvorstellungen bilden und diesen inhaltlich entsprechen, oder auch Erinnerungen früherer Wahrnehmungen (Erlebnisse) darstellen;
4. Hallucinationen, welche weder mit Zwangsvorstellungen, noch anderen Vorstellungen in directen oder indirecten Zusammenhang zu bringen sind.

Da diese Eintheilung, wie wir sogleich zeigen werden, auch für die Zwangsvorstellungen Geltung beanspruchen kann, so lässt sich die Annahme nicht abweisen, dass das Auftreten der in das Gebiet der Zwangsphänomene gehörenden Hallucinationen denselben Gesetzen folgt wie das der Zwangsvorstellungen. Wir wissen, dass eine Zwangsvorstellung andere hervorrufen kann, dass aber auch Wahrnehmungen oder Erinnerungsvorstellungen zum Auftreten von Zwangsvorstellungen den Anstoss geben können. Wir wissen ferner, dass Zwangsvorstellungen und Zwangshandlungen vielfach wechseln und an Stelle der zurückgedrängten andere als Substitute treten. Die Vorgänge der Substitution sind insbesondere von Freud eingehend studirt worden. Dass Erinnerungen früherer Wahrnehmungen in Form von Zwangsvorstellungen wiederkehren, ist ebenfalls bekannt (z. B. musikalische Zwangsvorstellungen, Verfolgung durch ein zufällig gehörtes oder gelesenes Wort etc.). Endlich begegnen wir häufig Zwangsvorstellungen, deren Auftauchen weder in einen directen, noch indirecten Zusammenhang mit anderen Vorstellungen gebracht werden kann. Es fragt sich nun, ob diesen Thatsachen gegenüber die Séglas'sche Unterscheidung von Obessions hallucinatoires und Hallucinations obsédantes aufrecht erhalten werden kann. Die Bezeichnung „hallucinatorische Zwangsvorstellungen“ hat für die mit Hallucinationen sich verknüpfenden Zwangsvorstellungen anderen Zwangsvorstellungen gegenüber, welche dieser Association ermangeln, jedenfalls eine gewisse Berechtigung. Allein die Hallucinationen, welche von Zwangsvorstellungen ausgehen, weisen ebenso gut den Zwangscharakter auf, als die übrigen hier in Betracht kommenden Hallucinationen; dies wird auch von Séglas anerkannt. Man kann daher, wenn man will, secundäre und primäre Zwangshallucinationen unterscheiden, aber nicht die Bezeichnung „Zwangshallucinationen“ auf letztere Gruppe beschränken, wie es von Séglas geschieht.

Ueber die centralen Vorgänge, welche dem Auftreten der Zwangshallucinationen zu Grunde liegen, gewähren uns die vorliegenden Beobachtungen noch wenig Aufschluss. Tamburini glaubte, die secundären Zwangshallucinationen auf ein Ueberströmen der krankhaften Erregung

der Zellen der psychischen Centren nach den corticalen sensoriellen Centren zurückführen zu dürfen. Diese Erklärung ist schon wegen der Annahme besonderer psychischer und sensorieller Centren im Cortex nicht einwandfrei und lässt die Frage ganz offen, weshalb in einzelnen Fällen sich die Zwangsvorstellungen mit Hallucinationen vergesellschaften, in der grossen Mehrzahl der Fälle dagegen nicht. Catsaras ist der Ansicht, dass die primären Zwangshallucinationen in den von ihm beobachteten Fällen auf einem Mangel an Gleichgewicht, psycho-physiologisch ausgedrückt, auf der Inthätigkeitversetzung eines Centrums dem Willen zum Trotze beruhen. Die in Betracht kommenden corticalen Sinnescentren sind dem hemmenden Einflusse des Gehirns entzogen.

Wenn ich meine Beobachtungen berücksichtige, so zeigt sich zunächst, dass in Beobachtung I. offenbar die aussergewöhnliche Intensität des von der suicidalen Zwangsvorstellung ausgehenden, associativen Reizes von Einfluss für das Auftreten der Zwangshallucination war. Der gleiche Factor mag auch in Beobachtung II. und VI. und in einzelnen von anderen Beobachtern mitgetheilten Fällen secundärer Zwangshallucinationen (so insbesondere in dem Fall Tamburini's) im Spiel gewesen sein. Da bei Zwangsvorstellungen immer die associative Thätigkeit eingeschränkt ist, und zwar umsomehr, je intensiver die einzelnen Zwangsvorstellungen sich geltend machen, so ist es begreiflich, dass bei intensiven Zwangsvorstellungen die Stärke der associativen Erregungen wegen ihrer Concentration auf eine geringe Anzahl von Bahnen einen Grad erreichen kann, welcher die Auslösung hallucinatorischer Vorgänge ermöglicht, zumal wenn die Erregungen corticalen Elementen von erhöhter Reizbarkeit zufliessen. In der Mehrzahl der Fälle kann jedoch für die Entstehung der Zwangshallucinationen nicht die Intensität der auslösenden Reize herangezogen werden; wir können in denselben nur einen mit Cerebrasthenie zusammenhängenden Zustand krankhaft gesteigerter Erregbarkeit des Gehirns constatiren, in Folge dessen associative Reize von gewöhnlicher Stärke genügen, um die corticalen Sinnescentren in hallucinirende Thätigkeit zu versetzen. Welche besonderen Umstände jedoch es bewirken, dass die Steigerung der Erregbarkeit nur in einzelnen corticalen Elementen jenen Grad erreicht, der das Auftreten von Hallucinationen ermöglicht, in anderen dagegen nicht, dass in einem Falle die Hallucination auf dieses Sinnesgebiet, im anderen auf jenes sich beschränkt, hierüber wissen wir nichts Bestimmtes. Wahrscheinlich spielen hier wie bei den Zwangsvorstellungen zum Theil zufällige Umstände eine Rolle.

---

von der Zwangsvorstellung verfolgt, dass ihre verstorbene Freundin in ihrer Nähe sich befinde, sah beim Einfädeln ihre Freundin auf dem Faden und sich selbst beim Anziehen auf der Gruft derselben. Die Patientin fühlte sich in der ersten Zeit des Aufenthaltes in der Pick-schen Klinik freier; als später wieder Zwangsvorstellungen peinlichen Inhaltes, zumeist an den Tod der Freundin anknüpfend, auftraten, sah sie auch wieder Dinge ähnlich den schon erwähnten. Dabei soll das Bild, wenn sie den Ort wechselte, mitgegangen sein.

In meinen eigenen Beobachtungen, 8 an der Zahl, finden sich Gesichtshallucinationen 5 mal, Gehörshallucinationen 2 mal, Geruchshallucinationen 1 mal vertreten. Ich beschränke mich darauf, von den betreffenden, zum Theil sehr umfänglichen Krankengeschichten die wichtigsten Daten mitzutheilen.

Beobachtung I.

Frau M., 38 Jahre alt, seit 18 Jahren verheirathet, kinderlos, kein Abortus (aufgenommen September 1894). Die Mutter der Patientin war nach einem grösseren Blutverluste längere Zeit melancholisch, der Vater starb an Gehirnblutung, die Schwestern sind sämmtlich etwas nervös. Die Patientin leidet seit 8 Jahren an Angstzuständen. Der erste Anfall trat während eines Aufenthaltes in Karlsbad auf, wo sie ihrem, dort die Kur gebrauchenden Manne Gesellschaft leistete und der Gelegenheit halber wegen mitunter auftretender Magenbeschwerden von den Quellen trank. Die Angstanfälle wiederholten sich damals noch öfters. Zu Hause besserte sich der Zustand alsbald, doch verloren sich die Angstanwandlungen nicht mehr ganz; es verblieben insbesondere gewisse Topophobien (Angst beim Besuche von Theater, Concerten, Gesellschaften etc.). Daneben stellten sich im Laufe der Jahre eine Menge anderer hystero-neurasthenischer Erscheinungen ein: nervös-dyspeptische Beschwerden, nervöse Halsschmerzen, Darmschmerzen, Diarrhoe, Herzpalpitationen, Tremor, Rhachialgie etc. Nach Ostern 1894 wurde der Zustand wahrscheinlich in Folge anhaltender gemüthlicher Erregungen erheblich schlimmer. Es traten sehr häufig Angstzustände und Leibschmerzen auf. Nach Pfingsten unterzog sich die Patientin auf Anrathen ihres Hausarztes einer Massagebehandlung, wodurch ihr Befinden nur in sehr ungünstiger Weise beeinflusst wurde. Sie verlor Appetit und Schlaf und wurde von Angstzuständen noch häufiger heimgesucht. Die Patientin ging deshalb auf's Land, wo ihr Zustand jedoch, statt sich zu bessern, sich allmälig nur verschlechterte. Hier trat bei ihr zum ersten Mal während eines Angstanfalles die Vorstellung auf, dass sie, wenn dieser Zustand anhalten würde, es nicht aushalten könnte und sich deshalb das Leben nehmen müsste. Von diesem Momente an wurde sie von der Zwangsvorstellung des Suicidiums nicht mehr frei.

Bei der Aufnahme der Patientin bestand ein andauernder, zumeist schwerer Angstzustand, zusammenhängend mit massenhaften Zwangsvorstellungen peinlichen Inhalts: dass sie irrsinnig werde, von ihrem Manne, mit dem sie that-

sächlich im besten Einvernehmen lebte, sich scheiden lassen müsse, ihrer Wirthschaft nicht mehr vorstehen könne etc. Ganz besonders qualvoll und hartnäckig war jedoch die Zwangsvorstellung des Suicidiums, die mitunter den ganzen Tag unaufhörlich, nur in schwankender Intensität sich aufdrängte. Wenn diese Vorstellung eine besondere Stärke erreichte, dann vergesellschaftete sie sich noch mit einer Erscheinung, die der Patientin besonderes Entsetzen einflösste. Sie sah dann ein blankes, spitzes Messer in voller Deutlichkeit vor sich, gleichsam sie zur Vollführung der That einladend. Ueber die Irrealität dieser Erscheinung war sie dabei keinen Augenblick im Zweifel. Sie hatte auch im Uebrigen volle Krankheitseinsicht. Die Kranke klagte ausserdem über Schmerzen an den verschiedensten Körperstellen, Schlafmangel und andere Beschwerden. Unter Opiumgebrauch, Hydrotherapie etc. trat alsbald Besserung ein. Die Messerhallucination verlor sich binnen Kurzem andauernd, die Zwangsvorstellung des Suicidiums machte sich jedoch noch nach 6 Monaten täglich, allerdings nur mehr ganz flüchtig und wie schattenhaft geltend, so dass sie die Patientin nicht mehr beunruhigte, während die übrigen peinlichen Zwangsvorstellungen schon lange geschwunden waren.

Beobachtung II.

Herr I. L., 30 Jahre alt, ledig (aufgenommen 1890). Die Mutter des Patienten war melancholisch, starb 74 Jahre alt; der Vater noch lebend und angeblich gesund; 3 Geschwister, von welchen eine Schwester melancholisch. Im Alter von 13 Jahren eine Kopfverletzung durch einen herabfallenden Stein mit folgender Bewusstlosigkeit; seitdem Schmerzen an der betreffenden Kopfstelle (rechtes Seitenwandbein). Vor 8 Jahren, während der Militärdienstzeit, luetische Infection. Masturbation früher viel geübt, jedoch seit mehreren Jahren bereits gänzlich aufgegeben. Vor 2 Jahren Versetzung auf das Land. Seitdem trotz bedeutender Libido völlige sexuelle Abstinenz, theils wegen mangelnder Gelegenheit, theils wegen religiöser Skrupel. Die dienstlichen Verhältnisse nöthigen den Patienten ausserdem zu vielem Alleinsein. Unter dem Einflusse dieser Momente entwickeln sich allmälig hochgradige nervöse Reizbarkeit und gemüthliche Depression mit Angstzuständen, namentlich beim Alleinsein, Kopfschmerzen, Schlafstörung, sexuelle Zwangsvorstellungen, zu welchen sich Nachts bei mangelndem Schlafe öfters erotische Hallucinationen gesellen. Patient sieht eine nackte Frauengestalt vor sich oder neben sich im Bette, wodurch seine Aufregung erheblich gesteigert wird. Unter anstaltlicher Behandlung erfolgte allmälig Besserung.

Beobachtung III.

14 jähriges Mädchen von nervöser Familie; die Menses bereits seit 2 Jahren vorhanden, in letzter Zeit alle 14 Tage und protrahirt. Seit etwa 6 Wochen Angstzustände und zwar insbesondere beim Alleinsein bei Tag und Nacht. Seit einiger Zeit tritt ausserdem fast jede Nacht die Hallucination einer

Hand auf. Die Patientin sieht die Hand vor dem Einschlafen oder beim Aufwachen in der Nacht über ihrem Bette an der Wand, und zwar nicht als Schattenbild, sondern deutlich körperlich hervortretend, überlebensgross und mit einem Ringe versehen. Ueber die Entstehung dieser anscheinend sonderbaren Hallucination wusste die Patientin anfänglich nichts Näheres anzugeben; auf Befragen, ob sie nicht von etwas Aehnlichem gehört oder gelesen habe, gab sie jedoch sofort zu, dass sie einen Roman (Die hübsche Miss Neville von Crooker) gelesen hatte, in welchem von dem Erscheinen einer gespenstischen Hand erzählt wird. An diese musste sie in der Folge öfters denken (Zwangsdenken) und einige Zeit später sah sie Nachts die Hand. Die Hallucination verlor sich alsbald wieder.

Beobachtung IV.

Herr X., 21 Jahre alt, Student (aufgenommen März 1895), erblich, insbesondere mütterlicherseits, belastet, von Kindheit auf nervös, erkrankte schon während der letzten Jahre des Gymnasialstudiums mit cerebral-neurasthenischen Beschwerden, insbesondere Kopfschmerz, Schlafmangel und Zwangsvorstellungen, welche Erscheinungen sich bisher nicht mehr vollständig verloren. Seit längerer Zeit bestehen auch nervös-dyspeptische Erscheinungen und Neigung zu Diarrhoe, ferner Angstzustände und hochgradige geistige Impotenz. Wenn Patient in einem Buche das Wort „Wenn“ liest, so sieht er in der Regel zugleich ein Brett mit Nägeln vor sich, und dieses Bild belästigt und beängstigt ihn derart, dass er oft ganz ausser sich geräth. In der letzten Nacht trat eine Autovision ein. Patient konnte nicht schlafen und sah, als er das Bett verliess, sich selbst auf zwei Stühlen sitzend. Das Bild war nicht sehr deutlich, doch glaubt Patient, dass er sich bezüglich der Persönlichkeit, welche ihm die Trugwahrnehmung vorführte, in keiner Täuschung befand. Er versuchte durch Auseinanderrücken der Stühle das Bild zu verscheuchen, was ihm jedoch nicht gelang; die Vision persistirte einige Zeit.

Bei dem Patienten, der nur kurze Zeit in Beobachtung war, kamen auch Hallucinationen anderer Art, Lichterscheinungen, Hallucinationen kleiner Thiere (Fliegen), rother Flecken auf Bekleidungsgegenständen etc. öfters vor.

Beobachtung V.

Dieselbe betrifft eine bereits an früherer Stelle (S. 684) erwähnte Patientin (Fräulein H. S.) mit periodischen Depressionszuständen, über deren Krankheitsgeschichte ich schon vor Jahren a. a. O. berichtete. Die Patientin, welche von schwächlichen Eltern stammte und in ihren ersten Lebensjahren kränklich war, litt, als sie zur Schule ging, längere Zeit an Anfällen folgender Art: „Sie sah Abends in der Dämmerung, wohin sie auch blickte, sich bewegende Funken, worüber sie sich derart entsetzte, dass sie sich in der Folge vor der Dämmerung sehr fürchtete. Die Erscheinung stellte sich nie im Freien ein und währte in der Regel nur bis Licht angezündet wurde“.

Beobachtung VI.

Herr X., Kaufmann, 45 Jahre alt, ledig, ohne erweisliche erbliche Belastung, doch von jeher von etwas empfindsamem Gemüthe, hat in den Kinderjahren Croup und Intermittens, später, bis zum Beginne des gegenwärtigen Leidens, keine ernstere Erkrankung durchgemacht. Patient befand sich während eines Zeitraumes von etwa 10 Jahren bis vor 2 Jahren in leitender Stellung in einem bedeutenden Fabrikgeschäfte, in welcher er bei angestrengtester Thätigkeit grosse Verantwortung zu tragen hatte, da er u. A. die Kassageschäfte mit zu besorgen hatte. Seine Lebensweise war dabei eine äusserst sparsame und zurückgezogene; er gönnte sich weder Vergnügen, noch Erholung und verzichtete auch trotz keineswegs mangelnder Libido auf jeden sexuellen Verkehr. Unter dem Einflusse dieser Lebensweise und zufälliger äusserer Einwirkungen, auf welche wir noch zu sprechen kommen werden, entwickelten sich bei ihm mehr und mehr gewisse peinliche Zwangsvorstellungen, zu welchen sich schon früher Ansätze gezeigt hatten; in den letzten $1^1/_2$ Jahren der geschäftlichen Thätigkeit traten noch andere Störungen hinzu, Schlafmangel, allgemeine Müdigkeit, inbesondere des Morgens, und Abmagerung. Den Anstoss zum völligen Zusammenbruch gab eine Erkrankung an Influenza vor 2 Jahren, welche den Patienten nöthigte, eine Anzahl von Wochen das Bett zu hüten. Als er nach mehreren Monaten sich genügend erholt zu haben glaubte und seine geschäftliche Thätigkeit wieder aufnahm, verschlechterte sich sein Zustand alsbald wieder derart, dass er seine Stellung aufgeben musste. Der Zustand hat sich seitdem unter anhaltender Ruhe und wiederholtem längerem Landaufenthalte beträchtlich gebessert, die Zwangsvorstellungen sind hiervon nicht unberührt geblieben, machen sich jedoch noch immer in sehr lästiger Weise bemerklich.

Die Hauptrolle unter den Zwangsvorstellungen, mit welchen Patient behaftet war und noch ist, spielt die Vorstellung, dass er sich fremdes Geld oder Werthsachen Fremder (Schmuck insbesonders) aneignen könnte oder angeeignet habe. Diese Befürchtung stellt sich nicht lediglich ein, wenn er direkt mit fremdem Gelde etc. zu thun hat; es ist ihm schon sehr peinlich, wenn z. B. Jemand, der in einem Café an einem Tische in seiner Nähe sitzt, sein Portemonnai oder einen Geldbetrag vor sich hinlegt, wenn er in der Wohnung seiner nächsten Verwandten (Brüder) zufällig eines zu irgend einem Zwecke hingelegten Geldbetrages ansichtig wird. Ist er mit seinem eigenen Gelde beschäftigt, so belästigt ihn der Gedanke, dass dasselbe nicht ehrlich erworben sei etc. Diese Vorstellungen sind immer mit einem gewissen Angstgefühle verknüpft; erreicht dieses einen höheren Grad, dann stellt sich auch ein sehr lebhafter Schmerz in der Herzgegend und ein gewisses Zusammenschnüren im Halse ein. In früheren Jahren, während seiner geschäftlichen Thätigkeit kam es, wenn er gerade mit Geld beschäftigt war, öfters vor, dass die in Rede stehenden Zwangsvorstellungen mit entsprechenden Gehörshallucinationen sich vergesellschafteten. Er hörte Stimmen, welche ihm zu-

selben einen Widerstand zu fühlen glauben, während wir den betreffenden Eindruck doch nur an den Fingern, mit welchen die Sonde gehalten wird, empfinden. Die Zwangsempfindung der Verkleinerung der Arme, die neben der der Vergrösserung des Kopfes auftritt (Fall R. S.), ist auf Induction zurückzuführen. Neben dem ungeheuer vergrösserten Kopfe erscheinen die in ihrer reellen Grösse empfundenen Arme sehr verkleinert, wie umgekehrt neben dem ausserordentlich verkleinerten Körper der in seiner reellen Grösse empfundene Kopf ausserordentlich vergrössert erscheint.

Bei der zweiten, weit kleineren Gruppe von Zwangsempfindungen werden durch eine primär vorhandene Zwangsvorstellung die entsprechenden Empfindungen in mehr oder minder lebhafter Weise ausgelöst. Die Zwangsvorstellung (Erinnerung), dass ein Pferd hinter ihr her komme, erregt bei der erwähnten Patientin eine entsprechende, allerdings sinnlich schwache Gehörsempfindung; es ist ihr „als höre sie". Die als Zwangsvorstellung auftauchende Erinnerung an die durch das Erdbeben in den Beinen ausgelösten Sensationen reproducirte diese mit grosser sinnlicher Deutlichkeit (Fall Miss W.). Die Zwangsvorstellung, eine Fliege zu zerbeissen, producirt die entsprechenden Empfindungen mit solcher Lebhaftigkeit, dass in Folge des Ekels Erbrechen eintritt (eigene Beobachtung)[1].

Bezüglich der besonderen Bedingungen, unter welchen die Zwangsempfindungen auftreten, geht aus den bisherigen Beobachtungen Folgendes hervor. Zwangsempfindungen finden sich sowohl bei Personen, welche an Zwangsvorstellungen im gewöhnlichen Sinne laboriren, als bei solchen, welche von diesen sowohl als anderen psychischen Zwangsphänomenen vollständig frei sind. Bemerkenswerth ist das Vorkommen derselben im Kindesalter (4 meiner Beobachtungen), dann im Anschlusse an Anfälle [hysterischer Anfall, infantile Eklampsie (eigene Beobachtung[2]), Migräne Sponholz] und psychische Traumen (Schrecken), sowie als Theilerscheinung von Angstkrisen (Kaan[3]).

Manche den Körper betreffende Zwangsempfindungen, Empfindungen der Vergrösserung des Kopfes und anderer Theile oder des ganzen Kör-

---

1) Der Patient, bei welchem diese Zwangsempfindung auftrat, ist der unter Beobachtung IV. S. 704 erwähnte junge Mann.

2) Ich glaube, dass der S. 681 erwähnte Anfall des Patienten v. F. hysterischer Natur war.

3) Koch bemerkt (l. c. S. 79), dass er öfters sah, dass für das Auftreten von Zwangsempfindungen und anderen Zwangsgedanken durch vorübergehendes körperliches Angegriffensein eine allgemeine Prädisposition geschaffen war.

nicht doch noch zu etwas zu gebrauchen seien." Im Laufe der Zeit wurde das Gebiet, über welches sich die Zweifel erstreckten, immer grösser; sie stellten sich nach und nach ein bei weiblichen Handarbeiten, beim Schreiben, beim Unterricht bei allen möglichen Vorkommnissen, bei allen häuslichen Verrichtungen und beim An- und Auskleiden, der Patientin jede Thätigkeit auf das Aeusserste erschwerend. Mit den Zweifeln verknüpften sich eine Menge von Zwangshandlungen (so insbesonders beim Waschen, Ankleiden etc.) und eine Neigung zum Grübeln über ganz gleichgültige Dinge, wie zufällig gehörte Bemerkungen etc. Die Zweifel beim Unterricht veranlassten die Kranke zu verschiedenen auffälligen Maassnahmen; dabei wurde sie von Furcht gequält, dass sie durch ein besonderes Aussehen den Spott der Kinder errege. Sie hörte auch öfters in der Schule Stimmen anscheinend von den Kindern kommend, die ihren Namen oder „Seht das Fräulein an" riefen. Beim Rechnen hörte sie oft falsche Resultate. In der Kirche vernahm die Patientin öfters, wenn es ganz still wurde, einen lauten Schrei, der ihr förmlich in den Ohren gellte, und den sie selbst ausgestossen zu haben glaubte; hierüber gerieth sie begreiflicherweise in grosse Angst. Bemühte sich die Patientin gegen die Zweifel anzukämpfen, so stellten sich bei ihr Schmerzen im Unterleibe (Ovarialgegend) ein, die mit der Intensität der Bemühung zunahmen und erst mit dem Aufgeben dieser nachliessen. Die durch die Zweifel verursachten Schwierigkeiten beim Unterrichte steigerten sich allmählig derart, dass die Patientin schliesslich genöthigt war, ihre Schulthätigkeit anfzugeben. Die hierdurch erlangte Ruhe führte jedoch auch nach längerer Zeit keine Besserung bezw. der Zwangsvorstellungen herbei. Die Patientin wurde erst durch eine hypnotische Behandlung von ihrer Zweifel- und Grübelsucht in der Hauptsache befreit und ist wieder vollständig dienstfähig geworden.

Wenn wir die Hallucinationen, die in den vorstehend angeführten Fällen auftraten, näher in Betracht ziehen, so finden wir zunächst, dass dieselben entweder mit Zwangsvorstellungen zusammenhängen oder unabhängig von solchen mit Zwangscharakteren auftreten. In Beobachtung I. und II. handelt es sich um Visionen, in Beobachtung VI. und VII. um Gehörshallucinationen, welche inhaltlich den vorhandenen Zwangsvorstellungen entsprechen und von diesen aus wie eine gewöhnliche Vorstellungsassociation angeregt werden. Dieses associative Verhältniss zwischen Zwangsvorstellung und Hallucination erklärt es, dass in den 4 Beobachtungen, wie auch in den hierhergehörigen Fällen, welche die Literatur aufweist, die Hallucinationen immer inhaltlich von gleicher oder wenigstens nahestehender Art waren. Dass ähnliche Zwangsvorstellungen selbst bei verschiedenen Personen mit ähnlichen Hallucinationen sich associiren können, zeigt unser Fall I., in dem eine Messerhallucination wie in der von Kelp mitgetheilten Beobachtung sich

zum Bewusstsein, i. e. es wird mit der Empfindung zugleich deren Incongruenz mit den thatsächlichen Verhältnissen erkannt[1]), während bei den Wachhallucinationen und Illusionen wenigstens zunächst der Eindruck der Realität der Trugwahrnehmung nicht mangelt. Die sofortige Erkenntniss der Irrealität mangelt auch bei den auf den eigenen Körper sich beziehenden Zwangsempfindungen, welche inhaltlich jeder Erfahrung widerstreiten, nicht, wie wir sahen (Empfindungen der Vergrösserung oder Verkleinerung des Kopfes etc.). Die Zwangsempfindungen, welche auf den eigenen Körper sich beziehen und inhaltlich nichts Unmögliches in sich schliessen, erreichen dagegen an sinnlicher Stärke zum Theil jedenfalls die Hallucinationen des Gefühlssinnes und werden auch nicht als subjective Vorgänge gedeutet, sondern auf entsprechende Körperveränderungen zurückgeführt.

Soweit meine Erfahrungen reichen, unterscheiden sie sich von den Hallucinationen des Gefühlssinnes, die bei nicht Geisteskranken ganz seltene Vorkommnisse bilden, lediglich durch ihre längere Andauer und öftere Wiederkehr. Die Gefühlshallucinationen, welche in den von mir beobachteten Fällen auftraten, waren (abgesehen von Schmerzhallucinationen) immer von momentanem Charakter.

Den hypochondrischen Wahnvorstellungen gegenüber kommt in Betracht, dass bei den Zwangsempfindungen die Erkenntniss der Irrealität der Empfindung entweder sofort sich geltend macht oder wenigstens durch Belehrung herbeigeführt werden kann, während bei ersteren der Kranke von der reellen Begründung seiner Sensationen überzeugt ist und in dieser Ueberzeugung auch durch Belehrung nicht schwankend gemacht werden kann.

II. Ueber Zwangshallucinationen.

Das Vorkommen von Hallucinationen, welche die Charaktere von Zwangsphänomenen aufweisen, hat noch bis vor Kurzem wenig Beobachtung gefunden. Thomsen (1895) erwähnt bei der Definition des Begriffes der Zwangsvorstellungen: „Hallucinationen kommen dabei nicht vor", und zwar als Ausdruck der herrschenden Anschauungen, nicht lediglich seiner

---

1) Es mangelt jedoch nicht an Ausnahmen von dieser Regel. Die oben erwähnte Kranke Thomsen's, welcher die Möbel schiefstehend vorkamen, weil sie sich selbst für schief hielt, rückte fortwährend an den Möbeln. Es dürfte hieraus hervorgehen, dass der Kranken die Irrealität und der Zwang der fraglichen Empfindung nicht oder wenigstens nicht deutlich zum Bewusstsein kam.

dagegen kein Zweifel bestehen. Während die Autovision anscheinend spontan, i. e. durch keinen bewussten Vorgang angeregt sich einstellte, wurden die Bretthallucinationen durch eine bestimmte Vorstellung (resp. Wahrnehmung), die jedoch keine Zwangsvorstellung war, hervorgerufen. Wodurch der Nexus zwischen dem Wörtchen „wenn" und der Hallucination entstand, hierüber konnte ich von dem Patienten keine Auskunft erhalten. Analoge Erscheinungen bilden die Synästhesien, bei welchen die Empfindungen eines Sinnes sich zwangsmässig mit Empfindungen eines anderen Sinnes (Gehörsempfindungen, insbesondere mit Farbenempfindungen) associiren. In Beobachtung V. haben wir es ebenfalls mit einer selbständigen Zwangshallucination zu thun. Die Patientin sah als Kind längere Zeit hindurch des Abends bei Einbruch der Dunkelheit überall sich bewegende Funken. Die regelmässige Wiederkehr dieser Erscheinung unter bestimmten Verhältnissen (im geschlossenen Raume) und deren Andauer lässt bez. der Zwangsnatur derselben keinen Zweifel. Die Dunkelheit wirkte hier offenbar als auslösendes Moment. Die gleiche Rolle spielt in Beobachtung VII. ein analoger negativer Eindruck. In der Kirche während des Gottesdienstes vernahm die Patientin, wenn es ganz still wurde, einen gellenden Schrei, den sie selbst ausgestossan zu haben glaubte. Die Wahrnehmung der äusseren Stille und vielleicht auch die Vorstellung, sich selbst still verhalten zu müssen, führten hier zur Auslösung der Gehörshallucination, welche jedenfalls von grosser sinnlicher Stärke war und deren Zwangscharakter aus den Umständen hervorgeht, unter welchen dieselbe auftrat. Bei den hier in Frage kommenden hallucinatorischen Vorgängen in den beiden Beobachtungen V. und VII. finden wir das Associationsprincip des Contrastes wirksam, das auch sonst im Bereiche der psychischen Zwangsphänomene sich häufig geltend macht, so bei dem Auftreten sacrilegischer Zwangsvorstellungen während des Gebetes bei religiösen Personen, von Zwangsimpulsen, Angehörige zu tödten oder zu schädigen, bei Menschen, welche an ihrer Familie in zärtlichster Weise hängen, in der Belästigung Melancholischer durch musikalische Zwangsvorstellungen (Melodien) heiteren Charakters etc.

Wir können nach dem vorstehend Dargelegten die in das Gebiet der Zwangsphänomene gehörenden Hallucinationen nach der Art ihres Auftretens in vier Gruppen sondern:

1. Hallucinationen, welche von momentan im Bewusstsein vorhandenen Zwangsvorstellungen angeregt (ausgelöst) werden;
2. Hallucinationen, welche von Vorstellungen, die nicht den Zwangscharakter besitzen (Wahrnehmungen oder Erinnerungen) ähnlich gewissen Zwangsvorstellungen hervorgerufen werden;

sehr bald ging unter entsprechender Behandlung der Fall in dauernde Heilung über.

Ich fragte mich dieser Mittheilung gegenüber, an welche mich der Bericht des Patienten sofort erinnerte, zunächst, ob es sich bei meinem Patienten nicht um einen verkannten Angstzustand handle und examinirte ihn daraufhin eingehend; es ergab sich jedoch nicht der geringste Anhaltspunkt, der eine solche Deutung gestatten würde. Dagegen erweckte ein Vergleich meines Falles mit dem von Hecker mitgetheilten in mir gewisse Zweifel bezüglich der Hecker'schen Deutung. H. stützt dieselbe auf den Umstand, dass der Patient an Angstzuständen litt und bei demselben Angstanfälle auftraten, die nicht von Sehnsucht begleitet waren. Dabei bleibt jedoch immer die Möglichkeit, dass bei dem Patienten Angst und Sehnsuchtsanfälle neben einander bestanden als zwei verschiedene Affecte, ähnlich wie bei unserem Patienten Anfälle von Sehnsucht und Eifersucht und von Sehnsucht und Zorn neben einander gingen. Bei der Deutung, welche H. dem Affecte in seinem Falle gab, wurde er wahrscheinlich durch den Umstand beeinflusst, dass ihm kein Praecedenzfall mit einem ähnlichen Zwangs- (Affect-) Zustande vorlag. Dass sein Kranker sich wie von einer schweren Schuld erlöst zeigte, als ihm H. seine Auffassung bekannt gab, kann meine Bedenken nicht entkräften; für den Kranken, der von einer sträflichen Neigung sich ergriffen glaubte, bestand das erlösende Moment in dem Nachweis der krankhaften Natur des ihn beherrschenden Affectes. Die specielle Deutung des letzteren war wohl von keiner weiteren Bedeutung für ihn.

Die erlösende Wirkung der Aufklärung bei derartigen Zwangszuständen konnte ich ebenfalls constatiren. Jene oben erwähnte Dame fühlte sich wegen des sie seit Jahren quälenden Zwangsdenkens an einen ihr fernstehenden Herrn sehr unglücklich und zwar nicht deshalb, weil dieses Denken mit irgend einer unerfüllbaren Sehnsucht nach dem Betreffenden verknüpft war, sondern weil dasselbe ihr leicht erregbares Gemüth mit einem gewissen Schuldbewusstsein belastete. In ihren Augen bildete das immer wiederkehrende Verweilen ihrer Gedanken bei jenem Manne (genau wie bei Hecker's Patienten) ein Unrecht, eine Verletzung ihrer Pflichten als Gattin und Mutter, die sie mit ihren strengen Moralgrundsätzen in keinerlei Weise in Einklang zu bringen wusste, und die daher ihre Stimmung in ungünstigster Weise beeinflusste. Der beruhigende Zuspruch ihres Gatten, den sie von ihrem Zustande unterrichtet hatte, führte keine nachhaltige Aenderung herbei, dagegen wirkte die Erklärung, welche ich der Patientin gab, dass hier lediglich ein Zwangs-

die Bilder der betreffenden Personen und die folgenden Unterhaltungen durch Erinnerungen oder äussere Eindrücke (z. B. den Anblick einer ähnlichen Person) hervorgerufen. Fall 2 betrifft einen 38jähr. Eisenbahnbeamten, welcher Stimmen vernahm, die ihn über das Problem des Unendlichen befragten und ihn zu Antworten veranlassten, zum Theil aber auch ihm Befehle ertheilten (z. B. „Iss nicht, sonst wirst Du erbrechen"). Der Patient des 3. Falles war ein 35jähriger Gendarmerieofficier, welcher seit 3 Jahren von grauenerregenden Gesichts- und Gehörshallucinationen und zwar immer den gleichen heimgesucht wurde. Er sah eine höllische Scene (seltsame Thiere mit menschlichen Leibern, schwarzen Gesichtern und rothen Augen etc.) und hörte zugleich einen höllischen Lärm. Dieses Bild verfolgte den Kranken, wenn es auftrat, Tag und Nacht. Alle 3 Kranke waren Hereditarier und mit noch anderen Zwangsphänomenen und psychopathischen Symptomen anderer Art behaftet; dabei besassen sie völlige Krankheitseinsicht. In jüngster Zeit haben sich auch Pitres und Regis (La séméiologie des obsessions et idées fixes, Vortrag in der Section für Nerven- und Geisteskrankheiten des internationalen medicinischen Congresses zu Moskau) für das Auftreten von Hallucinationen bei Zwangszuständen und die Séglas'sche Unterscheidung von obsessions hallucinatoires und hallucinations obsédantes, ebenso auch Vallon und Marie erklärt.

Von deutschen Autoren berichtet Kaan[1]) über eine 34jährige hysterische Frau, welche die bei ihr beobachteten Zwangsbewegungen dadurch zu erklären suchte, dass dieselben zur Erleichterung und Abwehr von Zwangsvorstellungen stattfänden. Sie müsse sich nämlich vorstellen, wie allerlei heilige Personen: Gott, Engel, Heilige oder geweihte Hostien durch Fenster oder Thüre in's Zimmer gelangen, dann frei in der Luft schweben und aussehen, als wären sie aus Glas, und endlich wie Seifenblasen zerplatzen. Diese Zwangsvisionen werden durch Gespräche, worin heilige Namen genannt werden, geweckt, so dass Patientin gar nicht mehr zu beten wagt. Ob es sich hierbei um wirkliche Visionen, wie Kaan annimmt, handelt, oder um Zwangsvorstellungen mit etwas lebhafterem sinnlichen Inhalte, muss dahingestellt bleiben. Dagegen liegen in einem von Pick[2]) mitgetheilten Falle zweifellos Hallucinationen vor. Derselbe betrifft ein 22jähriges, melancholisches und mit Zwangsvorstellungen behaftetes Mädchen, welches in Folge gemüthlicher Erregungen (Selbstmord einer Freundin) erkrankte. Die Patientin wurde

---

1) Kaan l. c. S. 84.

2) Pick, Ueber die Beziehungen zwischen Zwangsvorstellungen und Hallucinationen. Prager med. Wochenschr. No. 40. 1895.

von der Zwangsvorstellung verfolgt, dass ihre verstorbene Freundin in ihrer Nähe sich befinde, sah beim Einfädeln ihre Freundin auf dem Faden und sich selbst beim Anziehen auf der Gruft derselben. Die Patientin fühlte sich in der ersten Zeit des Aufenthaltes in der Pick-schen Klinik freier; als später wieder Zwangsvorstellungen peinlichen Inhaltes, zumeist an den Tod der Freundin anknüpfend, auftraten, sah sie auch wieder Dinge ähnlich den schon erwähnten. Dabei soll das Bild, wenn sie den Ort wechselte, mitgegangen sein.

In meinen eigenen Beobachtungen, 8 an der Zahl, finden sich Gesichtshallucinationen 5 mal, Gehörshallucinationen 2 mal, Geruchshallucinationen 1 mal vertreten. Ich beschränke mich darauf, von den betreffenden, zum Theil sehr umfänglichen Krankengeschichten die wichtigsten Daten mitzutheilen.

Beobachtung I.

Frau M., 38 Jahre alt, seit 18 Jahren verheirathet, kinderlos, kein Abortus (aufgenommen September 1894). Die Mutter der Patientin war nach einem grösseren Blutverluste längere Zeit melancholisch, der Vater starb an Gehirnblutung, die Schwestern sind sämmtlich etwas nervös. Die Patientin leidet seit 8 Jahren an Angstzuständen. Der erste Anfall trat während eines Aufenthaltes in Karlsbad auf, wo sie ihrem, dort die Kur gebrauchenden Manne Gesellschaft leistete und der Gelegenheit halber wegen mitunter auftretender Magenbeschwerden von den Quellen trank. Die Angstanfälle wiederholten sich damals noch öfters. Zu Hause besserte sich der Zustand alsbald, doch verloren sich die Angstanwandlungen nicht mehr ganz; es verblieben insbesondere gewisse Topophobien (Angst beim Besuche von Theater, Concerten, Gesellschaften etc.). Daneben stellten sich im Laufe der Jahre eine Menge anderer hystero-neurasthenischer Erscheinungen ein: nervös-dyspeptische Beschwerden, nervöse Halsschmerzen, Darmschmerzen, Diarrhoe, Herzpalpitationen, Tremor, Rhachialgie etc. Nach Ostern 1894 wurde der Zustand wahrscheinlich in Folge anhaltender gemüthlicher Erregungen erheblich schlimmer. Es traten sehr häufig Angstzustände und Leibschmerzen auf. Nach Pfingsten unterzog sich die Patientin auf Anrathen ihres Hausarztes einer Massagebehandlung, wodurch ihr Befinden nur in sehr ungünstiger Weise beeinflusst wurde. Sie verlor Appetit und Schlaf und wurde von Angstzuständen noch häufiger heimgesucht. Die Patientin ging deshalb auf's Land, wo ihr Zustand jedoch, statt sich zu bessern, sich allmälig nur verschlechterte. Hier trat bei ihr zum ersten Mal während eines Angstanfalles die Vorstellung auf, dass sie, wenn dieser Zustand anhalten würde, es nicht aushalten könnte und sich deshalb das Leben nehmen müsste. Von diesem Momente an wurde sie von der Zwangsvorstellung des Suicidiums nicht mehr frei.

Bei der Aufnahme der Patientin bestand ein andauernder, zumeist schwerer Angstzustand, zusammenhängend mit massenhaften Zwangsvorstellungen peinlichen Inhalts: dass sie irrsinnig werde, von ihrem Manne, mit dem sie that-

sächlich im besten Einvernehmen lebte, sich scheiden lassen müsse, ihrer Wirthschaft nicht mehr vorstehen könne etc. Ganz besonders qualvoll und hartnäckig war jedoch die Zwangsvorstellung des Suicidiums, die mitunter den ganzen Tag unaufhörlich, nur in schwankender Intensität sich aufdrängte. Wenn diese Vorstellung eine besondere Stärke erreichte, dann vergesellschaftete sie sich noch mit einer Erscheinung, die der Patientin besonderes Entsetzen einflösste. Sie sah dann ein blankes, spitzes Messer in voller Deutlichkeit vor sich, gleichsam sie zur Vollführung der That einladend. Ueber die Irrealität dieser Erscheinung war sie dabei keinen Augenblick im Zweifel. Sie hatte auch im Uebrigen volle Krankheitseinsicht. Die Kranke klagte ausserdem über Schmerzen an den verschiedensten Körperstellen, Schlafmangel und andere Beschwerden. Unter Opiumgebrauch, Hydrotherapie etc. trat alsbald Besserung ein. Die Messerhallucination verlor sich binnen Kurzem andauernd, die Zwangsvorstellung des Suicidiums machte sich jedoch noch nach 6 Monaten täglich, allerdings nur mehr ganz flüchtig und wie schattenhaft geltend, so dass sie die Patientin nicht mehr beunruhigte, während die übrigen peinlichen Zwangsvorstellungen schon lange geschwunden waren.

Beobachtung II.

Herr I. L., 30 Jahre alt, ledig (aufgenommen 1890). Die Mutter des Patienten war melancholisch, starb 74 Jahre alt; der Vater noch lebend und angeblich gesund; 3 Geschwister, von welchen eine Schwester melancholisch. Im Alter von 13 Jahren eine Kopfverletzung durch einen herabfallenden Stein mit folgender Bewusstlosigkeit; seitdem Schmerzen an der betreffenden Kopfstelle (rechtes Seitenwandbein). Vor 8 Jahren, während der Militärdienstzeit, luetische Infection. Masturbation früher viel geübt, jedoch seit mehreren Jahren bereits gänzlich aufgegeben. Vor 2 Jahren Versetzung auf das Land. Seitdem trotz bedeutender Libido völlige sexuelle Abstinenz, theils wegen mangelnder Gelegenheit, theils wegen religiöser Skrupel. Die dienstlichen Verhältnisse nöthigen den Patienten ausserdem zu vielem Alleinsein. Unter dem Einflusse dieser Momente entwickeln sich allmälig hochgradige nervöse Reizbarkeit und gemüthliche Depression mit Angstzuständen, namentlich beim Alleinsein, Kopfschmerzen, Schlafstörung, sexuelle Zwangsvorstellungen, zu welchen sich Nachts bei mangelndem Schlafe öfters erotische Hallucinationen gesellen. Patient sieht eine nackte Frauengestalt vor sich oder neben sich im Bette, wodurch seine Aufregung erheblich gesteigert wird. Unter anstaltlicher Behandlung erfolgte allmälig Besserung.

Beobachtung III.

14jähriges Mädchen von nervöser Familie; die Menses bereits seit 2 Jahren vorhanden, in letzter Zeit alle 14 Tage und protrahirt. Seit etwa 6 Wochen Angstzustände und zwar insbesondere beim Alleinsein bei Tag und Nacht. Seit einiger Zeit tritt ausserdem fast jede Nacht die Hallucination einer

den Beginn des Greisenalters sehen, also, wie seine zahlreichen Messungen und Wägungen gezeigt haben, im 50. Lebensjahre. Auch Geist betrachtet dieses Jahr als Culminationspunkt. Aber auch das Greisenalter selbst wurde oft in verschiedene Abschnitte getheilt[1]). Man könnte noch eine ganze Reihe der verschiedensten diesbezüglichen Meinungen, von denen eine jede manchen guten Grund zur Stütze hat, anführen, allein das Obengesagte genügt schon hinreichend um die Unzuverlässigkeit und Unklarheit unserer Begriffe von Greisenalter zu zeigen. Vom klinischen Standpunkte — der leider viel zu oft mit dem statistischen identificirt wird — darf man also die Begriffe des vorgerückten Alters, des „in Zurückbildung begriffenen Alters", des Seniums und des senilen Marasmus nicht miteinander vertauschen.

Wenn man übrigens die entsprechende Literatur durchmustert, stösst man auf mehrere Fälle, wo die Parkinson'sche Krankheit bei jugendlichen Personen aufgetreten war. Allbekannt sind die Fälle von Duchenne (bei einem 16jährigen Jüngling), Huchard (18jähriges Mädchen, das seit dem 3. Lebensjahre mit dem P.'schen Symptomencomplex behaftet gewesen sein soll), Fioupe (im 15.—16. Jahre), Rabot (im 18. Jahre), Meschede[2]) (Beginn der Krankheit im 12. Jahre, nachdem

1) Vergl. die sehr interessante Einleitung Geist's l. c. und auch die interessante russische Dissertation von Aletekw u. d. T. Starost Klinitcheskoje izsliedowanie, St. Petersburg 1892. (Das Greisenalter. Eine klinische Untersuchung.)

2) Heterotopie grauer Hirnsubstanz, Sklerose und graue Degeneration des Centralnervensystems in einem Fall von Paralysis agitans. Virchow's Archiv Bd. 50. Aus einer nach Beendigung dieser Arbeit mir zugekommenen Abhandlung Walz's u. d. T. Die traumatische Paralysis agitans (Vierteljahrschrift für gerichtliche Medicin und öffentliches Sanitätswesen 1896, Heft 4) sehe ich dass diese so oft citirte hochinteressante Beobachtung Meschede's geradezu sehr wenig bekannt ist. So figurirt dieser Fall bei Walz unter folgender Rubrik: „Einige ältere Fälle, welche sicher keine Paralysis agitans sind, obwohl sie vielfach als solche citirt werden. Sämmtliche enden mit Heilung". Nun endigte aber Meschede's Fall der bei Lebenszeiten typische Symptome der Parkinson'schen Krankheit — Schütteltremor, Antepulsio — zeigte, nicht nur nicht mit Heilung, sondern nach progressiv sich verschlimmerndem Verlauf letal, wie das ausführliche Sectionsprotokoll beweist. Walz fügt auch hinzu: „Dieser d. h. Meschede's Fall ist namentlich durch das jugendliche Alter schon zweifelhaft". Die keinem Zweifel unterliegenden erst unlängst veröffentlichten Fälle von Hadden, Lannois und Sachs und eine ganze Reihe früherer Fälle zeigen ja aber, dass das jugendliche Alter gegen die P.'sche Krankheit nicht schützt. Selbstverständlich, wenn man alle die Fälle, die jugendliche Personen betreffen, eben aus diesem Grunde als zweifelhafte aus-

Beobachtung VI.

Herr X., Kaufmann, 45 Jahre alt, ledig, ohne erweisliche erbliche Belastung, doch von jeher von etwas empfindsamem Gemüthe, hat in den Kinderjahren Croup und Intermittens, später, bis zum Beginne des gegenwärtigen Leidens, keine ernstere Erkrankung durchgemacht. Patient befand sich während eines Zeitraumes von etwa 10 Jahren bis vor 2 Jahren in leitender Stellung in einem bedeutenden Fabrikgeschäfte, in welcher er bei angestrengtester Thätigkeit grosse Verantwortung zu tragen hatte, da er u. A. die Kassageschäfte mit zu besorgen hatte. Seine Lebensweise war dabei eine äusserst sparsame und zurückgezogene; er gönnte sich weder Vergnügen, noch Erholung und verzichtete auch trotz keineswegs mangelnder Libido auf jeden sexuellen Verkehr. Unter dem Einflusse dieser Lebensweise und zufälliger äusserer Einwirkungen, auf welche wir noch zu sprechen kommen werden, entwickelten sich bei ihm mehr und mehr gewisse peinliche Zwangsvorstellungen, zu welchen sich schon früher Ansätze gezeigt hatten; in den letzten $1^1/_2$ Jahren der geschäftlichen Thätigkeit traten noch andere Störungen hinzu, Schlafmangel, allgemeine Müdigkeit, inbesondere des Morgens, und Abmagerung. Den Anstoss zum völligen Zusammenbruch gab eine Erkrankung an Influenza vor 2 Jahren, welche den Patienten nöthigte, eine Anzahl von Wochen das Bett zu hüten. Als er nach mehreren Monaten sich genügend erholt zu haben glaubte und seine geschäftliche Thätigkeit wieder aufnahm, verschlechterte sich sein Zustand alsbald wieder derart, dass er seine Stellung aufgeben musste. Der Zustand hat sich seitdem unter anhaltender Ruhe und wiederholtem längerem Landaufenthalte beträchtlich gebessert, die Zwangsvorstellungen sind hiervon nicht unberührt geblieben, machen sich jedoch noch immer in sehr lästiger Weise bemerklich.

Die Hauptrolle unter den Zwangsvorstellungen, mit welchen Patient behaftet war und noch ist, spielt die Vorstellung, dass er sich fremdes Geld oder Werthsachen Fremder (Schmuck insbesonders) aneignen könnte oder angeeignet habe. Diese Befürchtung stellt sich nicht lediglich ein, wenn er direkt mit fremdem Gelde etc. zu thun hat; es ist ihm schon sehr peinlich, wenn z. B. Jemand, der in einem Café an einem Tische in seiner Nähe sitzt, sein Portemonnai oder einen Geldbetrag vor sich hinlegt, wenn er in der Wohnung seiner nächsten Verwandten (Brüder) zufällig eines zu irgend einem Zwecke hingelegten Geldbetrages ansichtig wird. Ist er mit seinem eigenen Gelde beschäftigt, so belästigt ihn der Gedanke, dass dasselbe nicht ehrlich erworben sei etc. Diese Vorstellungen sind immer mit einem gewissen Angstgefühle verknüpft; erreicht dieses einen höheren Grad, dann stellt sich auch ein sehr lebhafter Schmerz in der Herzgegend und ein gewisses Zusammenschnüren im Halse ein. In früheren Jahren, während seiner geschäftlichen Thätigkeit kam es, wenn er gerade mit Geld beschäftigt war, öfters vor, dass die in Rede stehenden Zwangsvorstellungen mit entsprechenden Gehörshallucinationen sich vergesellschafteten. Er hörte Stimmen, welche ihm zu-

P.'schen Krankheit litten. Leroux[1]) glaubte sogar die Heredität als das wichtigste ätiologische Moment beschuldigen zu können, entschieden mit Unrecht.

In der französischen Literatur wurde einige Male die ätiologische Bedeutung des chronischen Gelenkrheumatismus und des Podagra für die P.'sche Krankheit hervorgehoben[2]). Dieser Umstand hat auch ein gewisses theoretisches Interesse, da er auf die von den Franzosen so oft betonte Wahlverwandschaft zwischen den nervösen und arthritischen Krankheiten hinweist[3]). Von diesem Standpunkte aus gewinnen auch die Angaben mancher englischer Autoren über die Häufigkeit der P.'schen Krankheit in England ein besonderes Interesse. Ist ja England das classische Land des Podagra und der Arthritis.

Weiter ist zu erwähnen, dass die Syphilis, die ja in der Geschichte vieler Nervenkrankheiten eine grosse Rolle spielt, sehr selten bei der P.'schen Krankheit erwähnt wird. Wir konnten Syphilis in keinem einzigen unserer Fälle constatiren.

Heimann[4]) erwähnt in der Anamnese einer seiner 19 Kranken eine vorausgegangene syphilitische Infection. Glücklicher in dieser Beziehung war Eulenburg — 6 seiner Kranken waren luetisch inficirt.

Viel bestimmter als über die prädisponirenden kann man sich über die ätiologischen Momente der P.'schen Krankheit äussern.

Es unterliegt keinem Zweifel, dass dem Trauma, sei es psychischer oder körperlicher Natur, hier eine grosse Rolle gehört. Die Kranken führen sehr oft den Beginn ihres Leidens auf ein heftiges Erschrecken, Kummer, einen Knochenbruch und dergleichen zurück. Wenn diese Angaben der Kranken auch nicht immer zuverlässig sind, so giebt es doch Fälle, in welchen die Krankheit mit der grössten Bestimmtheit unbedingt nach einem Trauma ausbrach. In einem Drittel seiner Fälle fand Gowers[5]) ein Trauma als ätiologischen Ausgangspunkt, ebenso auch Charcot[6]), Eulenburg[7]).

1) Contribution à létude des causes de la paralysie agitante. Thèse de Paris 1888.

2) L'Hirondel, Antécedents et causes dans la maladie de Parkinson. Thèse de Paris 1883.

3) Vergl. Feré, La famille neuropathique. p. 140. (Rechtsseitigen Erscheinungen der P.'schen Krankheit gingen Podagraanfälle auf derselben Seite voraus.) Uebrigens vielleicht handelt es sich in ähnlichen Fällen nur um die prodromale Schmerzen der Paralysis agitans. Vergl. unten S. 738.

4) Ueber Paralysis agitans. Berlin 1888.

5) Handbuch der Nervenkrankheiten. Bd. II. S. 45.

6) Leçons sur les maladies du système nerveux. 1880. t. I. p. 155—183.

7) Realencyklopaedie und in Ziemssen's Specielle Pathologie.

nicht doch noch zu etwas zu gebrauchen seien." Im Laufe der Zeit wurde das Gebiet, über welches sich die Zweifel erstreckten, immer grösser; sie stellten sich nach und nach ein bei weiblichen Handarbeiten, beim Schreiben, beim Unterricht bei allen möglichen Vorkommnissen, bei allen häuslichen Verrichtungen und beim An- und Auskleiden, der Patientin jede Thätigkeit auf das Aeusserste erschwerend. Mit den Zweifeln verknüpften sich eine Menge von Zwangshandlungen (so insbesonders beim Waschen, Ankleiden etc.) und eine Neigung zum Grübeln über ganz gleichgültige Dinge, wie zufällig gehörte Bemerkungen etc. Die Zweifel beim Unterricht veranlassten die Kranke zu verschiedenen auffälligen Maassnahmen; dabei wurde sie von Furcht gequält, dass sie durch ein besonderes Aussehen den Spott der Kinder errege. Sie hörte auch öfters in der Schule Stimmen anscheinend von den Kindern kommend, die ihren Namen oder „Seht das Fräulein an" riefen. Beim Rechnen hörte sie oft falsche Resultate. In der Kirche vernahm die Patientin öfters, wenn es ganz still wurde, einen lauten Schrei, der ihr förmlich in den Ohren gellte, und den sie selbst ausgestossen zu haben glaubte; hierüber gerieth sie begreiflicherweise in grosse Angst. Bemühte sich die Patientin gegen die Zweifel anzukämpfen, so stellten sich bei ihr Schmerzen im Unterleibe (Ovarialgegend) ein, die mit der Intensität der Bemühung zunahmen und erst mit dem Aufgeben dieser nachliessen. Die durch die Zweifel verursachten Schwierigkeiten beim Unterrichte steigerten sich allmählig derart, dass die Patientin schliesslich genöthigt war, ihre Schulthätigkeit aufzugeben. Die hierdurch erlangte Ruhe führte jedoch auch nach längerer Zeit keine Besserung bezw. der Zwangsvorstellungen herbei. Die Patientin wurde erst durch eine hypnotische Behandlung von ihrer Zweifel- und Grübelsucht in der Hauptsache befreit und ist wieder vollständig dienstfähig geworden.

Wenn wir die Hallucinationen, die in den vorstehend angeführten Fällen auftraten, näher in Betracht ziehen, so finden wir zunächst, dass dieselben entweder mit Zwangsvorstellungen zusammenhängen oder unabhängig von solchen mit Zwangscharakteren auftreten. In Beobachtung I. und II. handelt es sich um Visionen, in Beobachtung VI. und VII. um Gehörshallucinationen, welche inhaltlich den vorhandenen Zwangsvorstellungen entsprechen und von diesen aus wie eine gewöhnliche Vorstellungsassociation angeregt werden. Dieses associative Verhältniss zwischen Zwangsvorstellung und Hallucination erklärt es, dass in den 4 Beobachtungen, wie auch in den hierhergehörigen Fällen, welche die Literatur aufweist, die Hallucinationen immer inhaltlich von gleicher oder wenigstens nahestehender Art waren. Dass ähnliche Zwangsvorstellungen selbst bei verschiedenen Personen mit ähnlichen Hallucinationen sich associiren können, zeigt unser Fall I., in dem eine Messerhallucination wie in der von Kelp mitgetheilten Beobachtung sich

heftiger. In einer Nacht erwachte sie mit heftigen Schmerzen im rechten Arm. Zur selben Zeit trat ein starkes Zittern der rechten Hand wie auch Erbrechen ein. Nach 5—6 Tagen war das Zittern verschwunden, allein die Schmerzen und das Ameisenkriechen in den Waden nahmen immer mehr zu. Nach einigen Monaten traten ähnliche Sensationen auch in beiden Armen ein und bald darauf Zittern der oberen und unteren Extremitäten. Das Gehen wurde immer schwerer, wobei eine gewisse Steifheit der Nacken- und Rückenmuskulatur zu Tage trat. Auch konnte Patientin nicht mehr mit gewohnter Leichtigkeit sich umdrehen. Seit 3 Wochen klagt sie ferner über Schmerzen in den Hüften und im Nacken, wie auch über allgemeines Hitzegefühl. Schläft wenig und schlecht, da sie im Bette keine gute Lage sich aussuchen kann.

Patientin ist von normalem Bau und guter Ernährung. Knochen- und Muskelsystem regelmässig und gut entwickelt. Reichlicher Panniculus adiposus. Status afebrilis.

Das Gesicht hat einen traurigen und müden Ausdruck. Die Bewegungen des Kopfes sind langsam und erschwert.

An den oberen Extremitäten sieht man unwillkürliche Bewegungen. Diese sind zwar nicht immer vorhanden, nehmen aber während psychischer Aufregung und nach irgendwelcher physischen Anstrengung bedeutend zu. Wir sehen hier Pronation und Supination und fast zur selben Zeit in milderem Grade Flexion und Extension im Radiocarpalgelenke, an den 5. und 4. Fingern beider Hände auch Abduction und Adduction. Die ersten 3 Finger machen auch zur selben Zeit Rotationsbewegungen (Drehen eines Kügelchens, Bleistifts). Auch während der ruhigen Intervalle bleiben die letzten 4 Finger immer leicht flectirt und adducirt, der Pollex aber opponirt, wobei seine Endphalange mit den Endphalangen des 2. und 3. Fingers in steter Berührung sich befindet. Zwischen diesen 3 Fingern finden auch während vollkommener Ruhe Rotationsbewegungen statt. Wenn die Kranke steht, sind die Arme vom Rumpfe abducirt, die Vorderarme flectirt, so dass die Hände auf dem Bauch nahe nebeneinander zu liegen kommen. Bei willkürlichen Bewegungen hört der Tremor entweder gänzlich auf, oder nimmt bedeutend ab. Keine Ataxie der oberen Extremitäten. Passive Bewegungen in Folge der Muskelrigidität etwas beschränkt, aber schmerzlos. Dynamometer 32—30. Keine trophischen Störungen. Die Schultern auf Druck schmerzhaft.

Rumpfbewegungen beschränkt. Das Aufrichten im Bett wird der Kranken ziemlich schwer, ebenso das Aufstehen. Beim Stehen ist der Körper nach vorn gebeugt, ebenso ist der Kopf vorwärts geneigt. Willkürliche, wie auch passive Bewegungen des Kopfes erschwert in Folge der Steifheit der Hals- und Nackenmuskeln (Sternocleidomastoidei, Cucullares u. A.).

Bauchreflexe normal.

Die unteren Extremitäten scheinen im ersten Augenblick nichts Besonderes darzubieten. Bei genauerer Beobachtung der Kranken in liegender Stellung nimmt man aber von Zeit zu Zeit ein schwaches Zittern derselben wahr, das aus Rotationsbewegungen um die Längsaxe der Extremität besteht. Am

dagegen kein Zweifel bestehen. Während die Autovision anscheinend spontan, i. e. durch keinen bewussten Vorgang angeregt sich einstellte, wurden die Bretthallucinationen durch eine bestimmte Vorstellung (resp. Wahrnehmung), die jedoch keine Zwangsvorstellung war, hervorgerufen. Wodurch der Nexus zwischen dem Wörtchen „wenn“ und der Hallucination entstand, hierüber konnte ich von dem Patienten keine Auskunft erhalten. Analoge Erscheinungen bilden die Synästhesien, bei welchen die Empfindungen eines Sinnes sich zwangsmässig mit Empfindungen eines anderen Sinnes (Gehörsempfindungen, insbesondere mit Farbenempfindungen) associiren. In Beobachtung V. haben wir es ebenfalls mit einer selbständigen Zwangshallucination zu thun. Die Patientin sah als Kind längere Zeit hindurch des Abends bei Einbruch der Dunkelheit überall sich bewegende Funken. Die regelmässige Wiederkehr dieser Erscheinung unter bestimmten Verhältnissen (im geschlossenen Raume) und deren Andauer lässt bez. der Zwangsnatur derselben keinen Zweifel. Die Dunkelheit wirkte hier offenbar als auslösendes Moment. Die gleiche Rolle spielt in Beobachtung VII. ein analoger negativer Eindruck. In der Kirche während des Gottesdienstes vernahm die Patientin, wenn es ganz still wurde, einen gellenden Schrei, den sie selbst ausgestossan zu haben glaubte. Die Wahrnehmung der äusseren Stille und vielleicht auch die Vorstellung, sich selbst still verhalten zu müssen, führten hier zur Auslösung der Gehörshallucination, welche jedenfalls von grosser sinnlicher Stärke war und deren Zwangscharakter aus den Umständen hervorgeht, unter welchen dieselbe auftrat. Bei den hier in Frage kommenden hallucinatorischen Vorgängen in den beiden Beobachtungen V. und VII. finden wir das Associationsprincip des Contrastes wirksam, das auch sonst im Bereiche der psychischen Zwangsphänomene sich häufig geltend macht, so bei dem Auftreten sacrilegischer Zwangsvorstellungen während des Gebetes bei religiösen Personen, von Zwangsimpulsen, Angehörige zu tödten oder zu schädigen, bei Menschen, welche an ihrer Familie in zärtlichster Weise hängen, in der Belästigung Melancholischer durch musikalische Zwangsvorstellungen (Melodien) heiteren Charakters etc.

Wir können nach dem vorstehend Dargelegten die in das Gebiet der Zwangsphänomene gehörenden Hallucinationen nach der Art ihres Auftretens in vier Gruppen sondern:

1. Hallucinationen, welche von momentan im Bewusstsein vorhandenen Zwangsvorstellungen angeregt (ausgelöst) werden;
2. Hallucinationen, welche von Vorstellungen, die nicht den Zwangscharakter besitzen (Wahrnehmungen oder Erinnerungen) ähnlich gewissen Zwangsvorstellungen hervorgerufen werden;

von der Zwangsvorstellung verfolgt, dass ihre verstorbene Freundin in ihrer Nähe sich befinde, sah beim Einfädeln ihre Freundin auf dem Faden und sich selbst beim Anziehen auf der Gruft derselben. Die Patientin fühlte sich in der ersten Zeit des Aufenthaltes in der Pick-schen Klinik freier; als später wieder Zwangsvorstellungen peinlichen Inhaltes, zumeist an den Tod der Freundin anknüpfend, auftraten, sah sie auch wieder Dinge ähnlich den schon erwähnten. Dabei soll das Bild, wenn sie den Ort wechselte, mitgegangen sein.

In meinen eigenen Beobachtungen, 8 an der Zahl, finden sich Gesichtshallucinationen 5 mal, Gehörshallucinationen 2 mal, Geruchshallucinationen 1 mal vertreten. Ich beschränke mich darauf, von den betreffenden, zum Theil sehr umfänglichen Krankengeschichten die wichtigsten Daten mitzutheilen.

Beobachtung I.

Frau M., 38 Jahre alt, seit 18 Jahren verheirathet, kinderlos, kein Abortus (aufgenommen September 1894). Die Mutter der Patientin war nach einem grösseren Blutverluste längere Zeit melancholisch, der Vater starb an Gehirnblutung, die Schwestern sind sämmtlich etwas nervös. Die Patientin leidet seit 8 Jahren an Angstzuständen. Der erste Anfall trat während eines Aufenthaltes in Karlsbad auf, wo sie ihrem, dort die Kur gebrauchenden Manne Gesellschaft leistete und der Gelegenheit halber wegen mitunter auftretender Magenbeschwerden von den Quellen trank. Die Angstanfälle wiederholten sich damals noch öfters. Zu Hause besserte sich der Zustand alsbald, doch verloren sich die Angstanwandlungen nicht mehr ganz; es verblieben insbesondere gewisse Topophobien (Angst beim Besuche von Theater, Concerten, Gesellschaften etc.). Daneben stellten sich im Laufe der Jahre eine Menge anderer hystero-neurasthenischer Erscheinungen ein: nervös-dyspeptische Beschwerden, nervöse Halsschmerzen, Darmschmerzen, Diarrhoe, Herzpalpitationen, Tremor, Rhachialgie etc. Nach Ostern 1894 wurde der Zustand wahrscheinlich in Folge anhaltender gemüthlicher Erregungen erheblich schlimmer. Es traten sehr häufig Angstzustände und Leibschmerzen auf. Nach Pfingsten unterzog sich die Patientin auf Anrathen ihres Hausarztes einer Massagebehandlung, wodurch ihr Befinden nur in sehr ungünstiger Weise beeinflusst wurde. Sie verlor Appetit und Schlaf und wurde von Angstzuständen noch häufiger heimgesucht. Die Patientin ging deshalb auf's Land, wo ihr Zustand jedoch, statt sich zu bessern, sich allmälig nur verschlechterte. Hier trat bei ihr zum ersten Mal während eines Angstanfalles die Vorstellung auf, dass sie, wenn dieser Zustand anhalten würde, es nicht aushalten könnte und sich deshalb das Leben nehmen müsste. Von diesem Momente an wurde sie von der Zwangsvorstellung des Suicidiums nicht mehr frei.

Bei der Aufnahme der Patientin bestand ein andauernder, zumeist schwerer Angstzustand, zusammenhängend mit massenhaften Zwangsvorstellungen peinlichen Inhalts: dass sie irrsinnig werde, von ihrem Manne, mit dem sie that-

sächlich im besten Einvernehmen lebte, sich scheiden lassen müsse, ihrer Wirthschaft nicht mehr vorstehen könne etc. Ganz besonders qualvoll und hartnäckig war jedoch die Zwangsvorstellung des Suicidiums, die mitunter den ganzen Tag unaufhörlich, nur in schwankender Intensität sich aufdrängte. Wenn diese Vorstellung eine besondere Stärke erreichte, dann vergesellschaftete sie sich noch mit einer Erscheinung, die der Patientin besonderes Entsetzen einflösste. Sie sah dann ein blankes, spitzes Messer in voller Deutlichkeit vor sich, gleichsam sie zur Vollführung der That einladend. Ueber die Irrealität dieser Erscheinung war sie dabei keinen Augenblick im Zweifel. Sie hatte auch im Uebrigen volle Krankheitseinsicht. Die Kranke klagte ausserdem über Schmerzen an den verschiedensten Körperstellen, Schlafmangel und andere Beschwerden. Unter Opiumgebrauch, Hydrotherapie etc. trat alsbald Besserung ein. Die Messerhallucination verlor sich binnen Kurzem andauernd, die Zwangsvorstellung des Suicidiums machte sich jedoch noch nach 6 Monaten täglich, allerdings nur mehr ganz flüchtig und wie schattenhaft geltend, so dass sie die Patientin nicht mehr beunruhigte, während die übrigen peinlichen Zwangsvorstellungen schon lange geschwunden waren.

Beobachtung II.

Herr I. L., 30 Jahre alt, ledig (aufgenommen 1890). Die Mutter des Patienten war melancholisch, starb 74 Jahre alt; der Vater noch lebend und angeblich gesund; 3 Geschwister, von welchen eine Schwester melancholisch. Im Alter von 13 Jahren eine Kopfverletzung durch einen herabfallenden Stein mit folgender Bewusstlosigkeit; seitdem Schmerzen an der betreffenden Kopfstelle (rechtes Seitenwandbein). Vor 8 Jahren, während der Militärdienstzeit, luetische Infection. Masturbation früher viel geübt, jedoch seit mehreren Jahren bereits gänzlich aufgegeben. Vor 2 Jahren Versetzung auf das Land. Seitdem trotz bedeutender Libido völlige sexuelle Abstinenz, theils wegen mangelnder Gelegenheit, theils wegen religiöser Skrupel. Die dienstlichen Verhältnisse nöthigen den Patienten ausserdem zu vielem Alleinsein. Unter dem Einflusse dieser Momente entwickeln sich allmälig hochgradige nervöse Reizbarkeit und gemüthliche Depression mit Angstzuständen, namentlich beim Alleinsein, Kopfschmerzen, Schlafstörung, sexuelle Zwangsvorstellungen, zu welchen sich Nachts bei mangelndem Schlafe öfters erotische Hallucinationen gesellen. Patient sieht eine nackte Frauengestalt vor sich oder neben sich im Bette, wodurch seine Aufregung erheblich gesteigert wird. Unter anstaltlicher Behandlung erfolgte allmälig Besserung.

Beobachtung III.

14jähriges Mädchen von nervöser Familie; die Menses bereits seit 2 Jahren vorhanden, in letzter Zeit alle 14 Tage und protrahirt. Seit etwa 6 Wochen Angstzustände und zwar insbesondere beim Alleinsein bei Tag und Nacht. Seit einiger Zeit tritt ausserdem fast jede Nacht die Hallucination einer

selben einen Widerstand zu fühlen glauben, während wir den betreffenden Eindruck doch nur an den Fingern, mit welchen die Sonde gehalten wird, empfinden. Die Zwangsempfindung der Verkleinerung der Arme, die neben der der Vergrösserung des Kopfes auftritt (Fall R. S.), ist auf Induction zurückzuführen. Neben dem ungeheuer vergrösserten Kopfe erscheinen die in ihrer reellen Grösse empfundenen Arme sehr verkleinert, wie umgekehrt neben dem ausserordentlich verkleinerten Körper der in seiner reellen Grösse empfundene Kopf ausserordentlich vergrössert erscheint.

Bei der zweiten, weit kleineren Gruppe von Zwangsempfindungen werden durch eine primär vorhandene Zwangsvorstellung die entsprechenden Empfindungen in mehr oder minder lebhafter Weise ausgelöst. Die Zwangsvorstellung (Erinnerung), dass ein Pferd hinter ihr her komme, erregt bei der erwähnten Patientin eine entsprechende, allerdings sinnlich schwache Gehörsempfindung; es ist ihr „als höre sie". Die als Zwangsvorstellung auftauchende Erinnerung an die durch das Erdbeben in den Beinen ausgelösten Sensationen reproducirte diese mit grosser sinnlicher Deutlichkeit (Fall Miss W.). Die Zwangsvorstellung, eine Fliege zu zerbeissen, producirt die entsprechenden Empfindungen mit solcher Lebhaftigkeit, dass in Folge des Ekels Erbrechen eintritt (eigene Beobachtung)[1].

Bezüglich der besonderen Bedingungen, unter welchen die Zwangsempfindungen auftreten, geht aus den bisherigen Beobachtungen Folgendes hervor. Zwangsempfindungen finden sich sowohl bei Personen, welche an Zwangsvorstellungen im gewöhnlichen Sinne laboriren, als bei solchen, welche von diesen sowohl als anderen psychischen Zwangsphänomenen vollständig frei sind. Bemerkenswerth ist das Vorkommen derselben im Kindesalter (4 meiner Beobachtungen), dann im Anschlusse an Anfälle [hysterischer Anfall, infantile Eklampsie (eigene Beobachtung[2]), Migräne Sponholz] und psychische Traumen (Schrecken), sowie als Theilerscheinung von Angstkrisen (Kaan[3]).

Manche den Körper betreffende Zwangsempfindungen, Empfindungen der Vergrösserung des Kopfes und anderer Theile oder des ganzen Kör-

---

1) Der Patient, bei welchem diese Zwangsempfindung auftrat, ist der unter Beobachtung IV. S. 704 erwähnte junge Mann.

2) Ich glaube, dass der S. 681 erwähnte Anfall des Patienten v. F. hysterischer Natur war.

3) Koch bemerkt (l. c. S. 79), dass er öfters sah, dass für das Auftreten von Zwangsempfindungen und anderen Zwangsgedanken durch vorübergehendes körperliches Angegriffensein eine allgemeine Prädisposition geschaffen war.

pers treten vorzugsweise vor dem Einschlafen bei horizontaler Lage des Körpers ein (eigene Beobachtung, Hoestermann, Koch), und es genügt in diesen Fällen meist für den Betreffenden, dass er sich erhebt, um die Empfindung zu verscheuchen. Ein gewisser Zustand von Müdigkeit oder Schläfrigkeit begünstigt also das Auftreten derartiger Empfindungen, wenn er nicht geradezu eine Bedingung hiefür ist, und die horizontale Lage scheint das Empfindungsmaterial zu liefern oder zu verstärken, das so phantastisch umgestaltet wird. Man könnte diese Zwangsempfindungen als Analoga der hypnagogischen Hallucinationen im Bereiche des Gefühlssinnes betrachten, wenn nicht der Unterschied bestände, dass die hypnagogischen Bilder fortwährend wechseln, während die in Frage stehenden Zwangsempfindungen gewöhnlich unverändert bleiben, so lange sie überhaupt vorhanden sind. Dieser Unterschied mag jedoch darin begründet sein, dass die bei geschlossenen Augen von der Retina dem Gehirn zuströmenden Reize wechseln, während die durch die horizontale Lage des Körpers oder Kopfes gelieferten Empfindungen constant bleiben.

Was die Unterscheidung der Zwangsempfindungen von den verwandten neuro- und psychopathischen Erscheinungen betrifft, so macht zunächst die Abgrenzung derselben von den Parästhesien keine besonderen Schwierigkeiten. Bei den Parästhesien handelt es sich bekanntlich um Störungen im Bereiche des Gefühlssinnes, welche durch Reizung der sensiblen Leitungsbahnen an irgend einer Stelle in ihrem peripheren oder centralen Verlaufe entstehen und keine psychische Weiterverarbeitung erfahren, während bei den Zwangsempfindungen im Gebiete des Gefühlssinnes die primär durch äussere oder innere Reize ausgelösten Sensationen durch Anreihung weiterer psychischer Processe einer Umdeutung unterliegen. Ein Hitzgefühl an den Beinen, welches durch keine äussere Ursache bedingt ist, ist als Parästhesie anzusprechen; das lebhafte Gefühl, als steige beim Laufen heisser Dampf an den Beinen empor (v. oben), ist dagegen eine Zwangsempfindung. Hier hat eine beim Laufen auftretende Sensation eine psychische Weiterverarbeitung zur Zwangsvorstellung eines einwirkenden äusseren Objectes erfahren. Dass den Hallucinationen und Illusionen gegenüber eine scharfe Abgrenzung der Zwangsempfindungen nicht möglich ist, liegt nahe, doch lässt sich eine Unterscheidung der beiden Gruppen von Erscheinungen im Allgemeinen wenigstens durchführen. Bei den auf äussere Objecte sich beziehenden Zwangsempfindungen kommt deren bereits erwähnte geringere sinnliche Stärke den Hallucinationen und Illusionen gegenüber in Betracht. Es ist dem Kranken so, als ob der Gegenstand sich gegen ihn bewege etc., dabei kommt ihm zugleich der Zwang der Empfindung

selben. Allmählig begann auch die rechte Hand zu zittern. Während der gegenwärtigen Krankheit soll sich auch die Stimme geändert haben — sie ist „dünner“ geworden. Vor einigen Tagen ist er während des Mittagessens (kein Excess in Baccho!) ganz bewusstlos geworden. Nach einigen Stunden wurde es besser. Aber seit damals heftige Kopfschmerzen. Typischer Habitus. Starrer Gesichtsausdruck. Gebückt vorwärts. Steifheit der Nacken und Schultermusculatur. Obere Extremitäten in den Ellbogengelenken flectirt. Rotationsbewegungen in der rechten Hand. Zur selben Zeit auch Tremor. Wenn der Kranke liegt, ist auch ein sehr deutlicher Tremor der rechten unteren Extremität wahrzunehmen. Die unteren Extremitäten gespannt und in den Kniegelenken leicht flectirt. Sehr lebhafte Patellarreflexe. Pfeiffende Stimme. Antepulsion in hohem Grade. Keine Sensibilitätsstörungen. Urinirt oft und viel. Harnmenge 2500—2800 Ccm. täglich. Specifisches Gewicht 1005—1006. Weder Eiweiss noch Zucker.

Berücksichtigt man die oben angeführte Casuistik, so scheint es keinem Zweifel zu unterliegen, dass das Trauma — psychisches oder mechanisches — zur Entstehung der P.'schen Krankheit beitragen kann. Freilich könnte hier noch eine ganze Reihe von interessanten Fragen zur Discussion kommen.

Man könnte nämlich behaupten, dass das Trauma nicht auf den Namen einer Causa efficiens, sondern höchstens auf den einer Causa occasionalis, Gelegenheitsursache Anspruch machen kann, da sie nur die schon früher dagewesene latente Krankheit zum Ausbrechen brachte. Zur Lösung dieser Fragen fehlen bisweilen irgendwelche Anhaltspunkte. Und wenn wir auch alle die Unsicherheit des post hoc ergo propter hoc anerkennen, kann man doch nicht — so lange wir keine wichtigen Gegenbeweise haben — das Causalitätsverhältniss zwischen zwei oft auf einanderfolgenden Erscheinungen leugnen. Warum das Trauma ein Mal diese Krankheit, das zweite Mal eine ganz andere an den Tag bringt, ist wiederum räthselhaft.

Noch eine Frage drängt sich hier auf, und das ist die über das Verhältniss der Paralysis agitans zur sogenannten traumatischen Neurose, bei welcher ja Störungen, wie man sie bei der P.'schen Krankheit sieht, beobachtet und beschrieben wurden. Dass es auch von grossem praktischem Belange ist, diese beiden Krankheiten differentiell diagnostisch zu unterscheiden, bedarf ja keiner besonderen Erörterung. Oppenheim[1]) glaubte sogar eine besondere Form der traumatischen Neurose mit schüttellähmungsartigem Charakter aufstellen zu können, die er Pseudoparalysis agitans taufte. Er beobachtete nämlich 2 Fälle, welche

1) Ueber eine der Paralysis agitans verwandte Form der traumatischen Neurose (Pseudoparalysis agitans). Charité-Annalen. 1889.

persönlichen Erfahrung. In der That sind auch die hierher gehörigen Vorkommnisse im Verhältnisse zu der ausserordentlichen Häufigkeit der Zwangsvorstellungen relativ selten und die Zahl der bisher mitgetheilten Beobachtungen ist dementsprechend noch keine grosse.

Der erste hier in Betracht kommende Fall wurde von Kelp[1]) mitgetheilt: Vision eines blutigen Messers bei gewissen Zwangsimpulsen.

Sechs Jahre später berichtete Buccola[2]) über den von Tamburini mitgetheilten Fall eines jungen Rechtsstudirenden, der sich zwangsmässig beständig mit dem Ursprung etc. von Banknoten beschäftigte und schliesslich dahin kam, dass er diese Noten mit allem Anscheine der Wirklichkeit in ihren verschiedenen Formen vor den Augen hatte[3]). Magnan erwähnt in seiner „Etude clinique sur les impulsions 1881" eines Mädchens, welches mit nymphomanischen gegen kleine Kinder gerichteten Impulsen behaftet war, mit denen sich entsprechende Gesichts- und Gefühlshallucinationen vergesellschafteten. Ballet[4]) beobachtete einen 37jährigen, erblich belasteten Mann, bei welchem nach Vorhergang von Ohrensausen sich bilaterale Gehörshallucinationen von obsedirendem Charakter einstellten, aus kurzen Sätzen imperativen oder persecutiven Inhalts bestehend. Daneben bestand auch leichte Onomatomanie. Als Falret auf dem Congres international de médécine mentale in Paris 1889 unter anderen die Zwangsvorstellungen betreffenden Thesen die aufstellte, dass dieselben niemals Hallucinationen aufweisen, erhob Charpentier gegen diese Behauptung Einwände, die jedoch den Congress nicht abhielten, für die Falret'sche These sich zu erklären. Eine sehr prägnante Beobachtung von dem Zusammenhange von Hallucinationen mit Zwangsvorstellungen theilt Stephani[5]) (1891) mit. Bei einer 41jährigen Bäuerin stellte sich Zweifelsucht ein. Dabei hatte der Zweifel über die richtige Ausführung einer bestimmten Arbeit oft die Folge, dass ihr die Bilder der betreffenden Gegenstände in voller Deutlichkeit vor die Augen traten. und hierüber gerieth sie derart in Angst, dass sie gezwungen war, die fragliche Arbeit sofort noch einmal vorzunehmen. Ausserdem bestanden bei der Patientin selbstständige Zwangshallucinationen, insbesondere solche des Gesichts. Das Verdienst, der

---

1) Kelp, Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. 1874.

2) Buccola, Le idee fisse, Rivist. sper. di fren. 1880, fasc. I. e II.

3) Die gleiche Beobachtung wird auch von Tamburini (Riv. sper. di fren. 1883) erwähnt.

4) Ballet, Contribution à l'étude de l'état mental des héréditaires dégénérés. Arch. génér. de méd. 1888. März-April.

5) Stephani, Riv. sper. di fren. 1891. p. 336.

herrschenden Ansicht gegenüber den Nachweis erbracht zu haben, dass sich die Hallucinationen von dem Gebiete der psychischen Zwangserscheinungen nicht ausschliessen lassen, gebührt jedoch Séglas. In einem am 30. November 1891 in der Société médico-psychologique gehaltenen Vortrage[1]), in welchem er eine Mehrzahl eigener, hierher gehöriger Beobachtungen mittheilte und dabei auch der Fälle von Buccola, Stephani und Ballet gedachte, betonte er, dass man zwei Fälle zu unterscheiden habe: 1. die Zwangsvorstellung vergesellschaftet sich mit einer Hallucination, welche sie hervorruft (obsession hallucinatoire); 2. die Hallucination besteht unabhängig mit allen, den Zwangszuständen im Allgemeinen eigenthümlichen Charakteren (Hallucination obsédante).

Eine der von Séglas angeführten eigenen Beobachtungen betrifft eine 35jährige, an Berührungsfurcht und Furcht, Andere zu vergiften, leidende Frau. „Für Momente glaubt sie, im Hausgang jemand einen Eimer tragen gesehen zu haben, in welchen sie Gift hätte giessen können; mitunter sieht sie auch diese Person und diesen Eimer so deutlich, obwohl sie weiss, dass sie nicht existiren, dass sie genöthigt ist, ihre übrigen Sinne zu Hilfe zu nehmen, um sich zu vergewissern, dass sie nicht vorhanden sind". In zwei Fällen bestanden obsedirende Geruchshallucinationen als selbständige Erscheinung, in zwei Fällen Gehörhallucinationen (Hören von Spottreden, des eigenen Namens). In einer weiteren Beobachtung handelt es sich um eine hysterische, mit Zweifelsucht behaftete Frau, welcher insbesondere das Absenden von Briefen Schwierigkeiten machte; zu wiederholten Malen sah diese Patientin deutlich vor ihren Augen eine schwarz geränderte Traueranzeige, auf welcher sie ihren Namen las. Diese Hallucination verursachte einen schweren Angstanfall. Mehrere der von Séglas mitgetheilten Fälle betreffen Hallucinationen des Muskelsinnes (Gedankenlautwerden, hallucinations verbales psycho-motrices), auf welche ich in dieser Arbeit nicht einzugehen beabsichtige. In einer späteren Publication[2]) spricht sich Séglas sogar für das häufige Vorkommen von dem Gebiete der Obsessions angehörigen Hallucinationen und speciell der Hallucinations verbales motrices aus. Auch von Catsaras[3]) (Athen) wurden 3 Fälle von obsedirender Hallucination mitgetheilt. In dem ersten Falle handelt es sich um einen 25jährigen Kaufmann, welcher abwesende bekannte Personen sah und mit ihnen Zwangsgespräche hielt. Mitunter wurden

1) Séglas, Annal. médico-psychol. 1892. p. 119.

2) Séglas, Des obsessions. Journal de méd. et de chir. prat. 25. Febr. 1894.

3) Catsaras, Annal. médico-psychol. 1892. p. 442.

die Bilder der betreffenden Personen und die folgenden Unterhaltungen durch Erinnerungen oder äussere Eindrücke (z. B. den Anblick einer ähnlichen Person) hervorgerufen. Fall 2 betrifft einen 38jähr. Eisenbahnbeamten, welcher Stimmen vernahm, die ihn über das Problem des Unendlichen befragten und ihn zu Antworten veranlassten, zum Theil aber auch ihm Befehle ertheilten (z. B. „Iss nicht, sonst wirst Du erbrechen"). Der Patient des 3. Falles war ein 35jähriger Gendarmerieofficier, welcher seit 3 Jahren von grauenerregenden Gesichts- und Gehörshallucinationen und zwar immer den gleichen heimgesucht wurde. Er sah eine höllische Scene (seltsame Thiere mit menschlichen Leibern, schwarzen Gesichtern und rothen Augen etc.) und hörte zugleich einen höllischen Lärm. Dieses Bild verfolgte den Kranken, wenn es auftrat, Tag und Nacht. Alle 3 Kranke waren Hereditarier und mit noch anderen Zwangsphänomenen und psychopathischen Symptomen anderer Art behaftet; dabei besassen sie völlige Krankheitseinsicht. In jüngster Zeit haben sich auch Pitres und Regis (La séméiologie des obsessions et idées fixes, Vortrag in der Section für Nerven- und Geisteskrankheiten des internationalen medicinischen Congresses zu Moskau) für das Auftreten von Hallucinationen bei Zwangszuständen und die Séglas'sche Unterscheidung von obsessions hallucinatoires und hallucinations obsédantes, ebenso auch Vallon und Marie erklärt.

Von deutschen Autoren berichtet Kaan[1]) über eine 34jährige hysterische Frau, welche die bei ihr beobachteten Zwangsbewegungen dadurch zu erklären suchte, dass dieselben zur Erleichterung und Abwehr von Zwangsvorstellungen stattfänden. Sie müsse sich nämlich vorstellen, wie allerlei heilige Personen: Gott, Engel, Heilige oder geweihte Hostien durch Fenster oder Thüre in's Zimmer gelangen, dann frei in der Luft schweben und aussehen, als wären sie aus Glas, und endlich wie Seifenblasen zerplatzen. Diese Zwangsvisionen werden durch Gespräche, worin heilige Namen genannt werden, geweckt, so dass Patientin gar nicht mehr zu beten wagt. Ob es sich hierbei um wirkliche Visionen, wie Kaan annimmt, handelt, oder um Zwangsvorstellungen mit etwas lebhafterem sinnlichen Inhalte, muss dahingestellt bleiben. Dagegen liegen in einem von Pick[2]) mitgetheilten Falle zweifellos Hallucinationen vor. Derselbe betrifft ein 22jähriges, melancholisches und mit Zwangsvorstellungen behaftetes Mädchen, welches in Folge gemüthlicher Erregungen (Selbstmord einer Freundin) erkrankte. Die Patientin wurde

---

1) Kaan l. c. S. 84.

2) Pick, Ueber die Beziehungen zwischen Zwangsvorstellungen und Hallucinationen. Prager med. Wochenschr. No. 40. 1895.

Qualen, die ähnliche Kranken durchmachen bis sie sich endlich im Bette irgendwelche bequeme Lage ausgefunden zu haben glauben und schliesslich einschlafen, um bald wieder zu erwachen und von neuem das Suchen einer behaglichen Lage zu beginnen. Wenn nun auch der Tremor in unserem Falle fehlte, waren doch unzweideutige Hinweise auf Störungen seitens des Muskelsystems (vorwärts gebückter Rumpf, steifer Nacken, verlangsamte Bewegungen, Main d'accoucheurs u. s. w.) vorhanden.

Dieser Fall aber, der mehrere Mal genau untersucht wurde, ist besonders interessant durch seine partiellen Sensibilitätsstörungen, die wir bei der Syringomyelie ähnlich finden. Es kann über haupt nicht genug betont werden, dass die P.'sche Krankheit nicht nur in Störungen seitens des motorischen Apparates, sondern auch seitens der sensiblen Systeme sich äussert. Ja oft können eben die sensiblen Störungen längere Zeit im Vordergrunde der Krankheit stehen. Grawitz[1]) untersuchte unlängst in dieser Beziehung neun Fälle aus der Gerhardt'schen Klinik. Es stellte sich heraus, dass bei 3 Kranken in der Anamnese als Prodromalerscheinungen „schmerzhafte Empfindungen" angegeben sind, „die den Beginn der Krankheit einleiteten, und theils als reissende Schmerzen in den Extremitäten mit ruckweise auftretenden Zuckungen der Beine, theils als ausstrahlende Schmerzen von den Hüften nach dem Rücken zu geschildert werden". Bei 4 Kranken waren „schwerere Symptome als Vorläufer, die man wohl den Krisen bei Tabes und anderen Rückenmarkskrankheiten als gleichwertig erachten darf".

Der oben angeführte Fall VI bietet ein gewisses Interesse noch in einer Beziehung: wir meinen die Intensitätsschwankungen in den krankhaften Erscheinungen, die hier an den Tag traten. Auch in unserem Falle I hatte das Zittern und die Schmerzen den Charakter von Anfällen, die nur eine gewisse Zeit dauerten, dann verschwanden, später wieder sich einstellten, bis sie schliesslich stationär wurden.

Leider wird diesem Umstand gewöhnlich viel zu wenig Aufmerksamkeit geschenkt, wenn auch schon Charcot[2]) ausdrücklich betont, dass das Zittern im Beginne des Leidens „einen vorübergehenden (passager, transitoire) Charakter besitzen kann". Er fügt ferner hinzu: „Das Zittern kann, nachdem es einige Tage existirt hat, bedeutend abblassen oder ganz verschwinden. Aber endlich nach einer ganzen Reihe ähnlicher Verbesserungen und Verschlimmerungen nimmt es einen

1) Ueber Prodromalsymptome bei Paralysis agitans. Deutsche medicin. Wochenschr. 1894.

2) Ibid. 164—66.

sächlich im besten Einvernehmen lebte, sich scheiden lassen müsse, ihrer Wirthschaft nicht mehr vorstehen könne etc. Ganz besonders qualvoll und hartnäckig war jedoch die Zwangsvorstellung des Suicidiums, die mitunter den ganzen Tag unaufhörlich, nur in schwankender Intensität sich aufdrängte. Wenn diese Vorstellung eine besondere Stärke erreichte, dann vergesellschaftete sie sich noch mit einer Erscheinung, die der Patientin besonderes Entsetzen einflösste. Sie sah dann ein blankes, spitzes Messer in voller Deutlichkeit vor sich, gleichsam sie zur Vollführung der That einladend. Ueber die Irrealität dieser Erscheinung war sie dabei keinen Augenblick im Zweifel. Sie hatte auch im Uebrigen volle Krankheitseinsicht. Die Kranke klagte ausserdem über Schmerzen an den verschiedensten Körperstellen, Schlafmangel und andere Beschwerden. Unter Opiumgebrauch, Hydrotherapie etc. trat alsbald Besserung ein. Die Messerhallucination verlor sich binnen Kurzem andauernd, die Zwangsvorstellung des Suicidiums machte sich jedoch noch nach 6 Monaten täglich, allerdings nur mehr ganz flüchtig und wie schattenhaft geltend, so dass sie die Patientin nicht mehr beunruhigte, während die übrigen peinlichen Zwangsvorstellungen schon lange geschwunden waren.

Beobachtung II.

Herr I. L., 30 Jahre alt, ledig (aufgenommen 1890). Die Mutter des Patienten war melancholisch, starb 74 Jahre alt; der Vater noch lebend und angeblich gesund; 3 Geschwister, von welchen eine Schwester melancholisch. Im Alter von 13 Jahren eine Kopfverletzung durch einen herabfallenden Stein mit folgender Bewusstlosigkeit; seitdem Schmerzen an der betreffenden Kopfstelle (rechtes Seitenwandbein). Vor 8 Jahren, während der Militärdienstzeit, luetische Infection. Masturbation früher viel geübt, jedoch seit mehreren Jahren bereits gänzlich aufgegeben. Vor 2 Jahren Versetzung auf das Land. Seitdem trotz bedeutender Libido völlige sexuelle Abstinenz, theils wegen mangelnder Gelegenheit, theils wegen religiöser Skrupel. Die dienstlichen Verhältnisse nöthigen den Patienten ausserdem zu vielem Alleinsein. Unter dem Einflusse dieser Momente entwickeln sich allmälig hochgradige nervöse Reizbarkeit und gemüthliche Depression mit Angstzuständen, namentlich beim Alleinsein, Kopfschmerzen, Schlafstörung, sexuelle Zwangsvorstellungen, zu welchen sich Nachts bei mangelndem Schlafe öfters erotische Hallucinationen gesellen. Patient sieht eine nackte Frauengestalt vor sich oder neben sich im Bette, wodurch seine Aufregung erheblich gesteigert wird. Unter anstaltlicher Behandlung erfolgte allmälig Besserung.

Beobachtung III.

14jähriges Mädchen von nervöser Familie; die Menses bereits seit 2 Jahren vorhanden, in letzter Zeit alle 14 Tage und protrahirt. Seit etwa 6 Wochen Angstzustände und zwar insbesondere beim Alleinsein bei Tag und Nacht. Seit einiger Zeit tritt ausserdem fast jede Nacht die Hallucination einer

Willkürliche Bewegungen sehr verlangsamt. Der Gesichtsausdruck starr und traurig. Sulci nasolabiales sehr deutlich. Bewegungen der Zunge sehr langsam. Starke Salivation. Das Schlucken etwas gestört manches Mal von Würgebewegungen begleitet. Spricht undeutlich, wie bei der Bulbärparalyse, Exophthalmus (seit der Krankheit), Myopie. Schläft schlecht in Folge des sie quälenden Hitzegefühls. Setzt sich nieder toute d'une pièce, als wäre sie von Jemanden auf den Sessel geworfen worden. Patellarreflexe lebhaft.

Wenn hier auch der Tremor fehlte, kann doch die Diagnose der P.'schen Krankheit nicht bezweifelt werden. Der ganze Habitus, die Muskelstarre und verlangsamten Bewegungen wie auch das typische maskenartige Gesicht scheinen uns hinreichend, um unsere Diagnose zu rechtfertigen. Freilich zeigten die Salivation, Schluckbeschwerden und die näselnde Stimme auf eine sich hinzugesellende Bulbärparalyse. Der Beginn war hier ein plötzlicher von einem apoplectoiden Insult begleitet[1]).

Wir glauben schon oben bemerkt zu haben, dass dem Tremor eine viel zu grosse Rolle in der Symptomatologie der uns hier interessirenden Krankheit zugeschrieben worden ist. Wenn man in Betrachtung zieht, dass, während der Tremor häufig nur eine Extremität, oder sogar nur einen Theil derselben in Anspruch nimmt, die Muskelsteifheit gewöhnlich den grössten Theil des Körpers (Gesicht, Nacken, Extremitäten) befällt, so muss man zum Schluss kommen, dass dieselbe in einem engeren causalen Zusammenhang als der Tremor mit dem Wesen der Krankheit sich befindet.

Die P.'sche Krankheit würde vielleicht viel häufiger diagnosticirt werden, hätte man nicht den Tremor als das wichtigste, pathognomische Symptom betrachtet und dem allgemeinen Aussehen mehr Aufmerksamkeit geschenkt. Den früher angeführten Krankengeschichten, in welchen wir den Tremor vermissen, sind wir in Stand gesetzt, noch einige beizufügen.

Fall VIII. A., 36 Jahre. Vor $1^1/_2$ Jahren trat eine Schwäche des linken und später auch des rechten Arms ein. Da er als Schneider immer die Hände gebrauchen muss, bemerkte er bald, dass ihm das Arbeiten schwer wurde. Es trat eine Verlangsamung aller Bewegungen ein. Seit einigen Monaten quälen ihn auch Kopfschmerzen und ein Brennen in den Schultern. Der Kranke klagt auch über eine Steifheit im Nacken,

1) Die hier in Rede stehenden apoplectiformen Anfälle im Beginne der Krankheit dürfen nicht verwechselt werden mit den apoplectischen Anfällen, die während der schon existirenden Krankheit vorkommen. Dieselben werden später ihre Erwähnung finden. Vergl. auch Fall V.

Beobachtung VI.

Herr X., Kaufmann, 45 Jahre alt, ledig, ohne erweisliche erbliche Belastung, doch von jeher von etwas empfindsamem Gemüthe, hat in den Kinderjahren Croup und Intermittens, später, bis zum Beginne des gegenwärtigen Leidens, keine ernstere Erkrankung durchgemacht. Patient befand sich während eines Zeitraumes von etwa 10 Jahren bis vor 2 Jahren in leitender Stellung in einem bedeutenden Fabrikgeschäfte, in welcher er bei angestrengtester Thätigkeit grosse Verantwortung zu tragen hatte, da er u. A. die Kassageschäfte mit zu besorgen hatte. Seine Lebensweise war dabei eine äusserst sparsame und zurückgezogene; er gönnte sich weder Vergnügen, noch Erholung und verzichtete auch trotz keineswegs mangelnder Libido auf jeden sexuellen Verkehr. Unter dem Einflusse dieser Lebensweise und zufälliger äusserer Einwirkungen, auf welche wir noch zu sprechen kommen werden, entwickelten sich bei ihm mehr und mehr gewisse peinliche Zwangsvorstellungen, zu welchen sich schon früher Ansätze gezeigt hatten; in den letzten $1^1/_2$ Jahren der geschäftlichen Thätigkeit traten noch andere Störungen hinzu, Schlafmangel, allgemeine Müdigkeit, inbesondere des Morgens, und Abmagerung. Den Anstoss zum völligen Zusammenbruch gab eine Erkrankung an Influenza vor 2 Jahren, welche den Patienten nöthigte, eine Anzahl von Wochen das Bett zu hüten. Als er nach mehreren Monaten sich genügend erholt zu haben glaubte und seine geschäftliche Thätigkeit wieder aufnahm, verschlechterte sich sein Zustand alsbald wieder derart, dass er seine Stellung aufgeben musste. Der Zustand hat sich seitdem unter anhaltender Ruhe und wiederholtem längerem Landaufenthalte beträchtlich gebessert, die Zwangsvorstellungen sind hiervon nicht unberührt geblieben, machen sich jedoch noch immer in sehr lästiger Weise bemerklich.

Die Hauptrolle unter den Zwangsvorstellungen, mit welchen Patient behaftet war und noch ist, spielt die Vorstellung, dass er sich fremdes Geld oder Werthsachen Fremder (Schmuck insbesonders) aneignen könnte oder angeeignet habe. Diese Befürchtung stellt sich nicht lediglich ein, wenn er direkt mit fremdem Gelde etc. zu thun hat; es ist ihm schon sehr peinlich, wenn z. B. Jemand, der in einem Café an einem Tische in seiner Nähe sitzt, sein Portemonnai oder einen Geldbetrag vor sich hinlegt, wenn er in der Wohnung seiner nächsten Verwandten (Brüder) zufällig eines zu irgend einem Zwecke hingelegten Geldbetrages ansichtig wird. Ist er mit seinem eigenen Gelde beschäftigt, so belästigt ihn der Gedanke, dass dasselbe nicht ehrlich erworben sei etc. Diese Vorstellungen sind immer mit einem gewissen Angstgefühle verknüpft; erreicht dieses einen höheren Grad, dann stellt sich auch ein sehr lebhafter Schmerz in der Herzgegend und ein gewisses Zusammenschnüren im Halse ein. In früheren Jahren, während seiner geschäftlichen Thätigkeit kam es, wenn er gerade mit Geld beschäftigt war, öfters vor, dass die in Rede stehenden Zwangsvorstellungen mit entsprechenden Gehörshallucinationen sich vergesellschafteten. Er hörte Stimmen, welche ihm zu-

riefen: „so nimm Dir doch von dem Gelde, nimm Dir nur" und Aehnliches; hierdurch wurde das Qualvolle des Zustandes natürlich erheblich gesteigert. Um das Auftreten der fraglichen Zwangsvorstellungen zu verhindern, resp. die dadurch verursachte Beunruhigung zu vermindern, traf der Patient, als er noch die erwähnte Stellung bekleidete, eine Reihe von Vorkehrungen: er liess, wenn er mit Geld zu thun hatte, Zeugen in seine Nähe kommen, die ihn beobachten konnten, veranlasste öfters an sich ganz überflüssige Cassarevisionen etc. Trotz alledem beherrschte ihn zeitweilig die Vorstellung, dass er sich fremdes Geld angeeignet habe, derart, dass er in jeder Bemerkung, die man ihm gegenüber machte, einen Vorwurf erblickte und beim Anblick eines Gensdarms in Schreckenund Zittern gerieth. Für die Entstehung dieser Zwangsvorstellungen war jedenfalls der Umstand mit von Einfluss, dass in dem Geschäfte, in welchem der Patient thätig war, Veruntreuungen Angestellter vorkamen, welche die Principale öfters zu Aeusserungen des Misstrauens in Bezug auf ihr Personal dem Patienten gegonüber veranlassten, Aeusserungen, die der Patient bei seiner feinfühligen Natur auch auf sich bezog. Die Zwangsvorstellung der Unehrlichkeit wurde ihm dergestelt quasi suggerirt. Der Fall bietet somit einen Beleg für die von mir auch in manchen anderen Fällen constatirte Bedeutung suggestiver Momente für die Entstehung bestimmter Zwangsvorstellungen.

Beobachtung VII.

Fräulein F., Lehrerin, 28 Jahre alt, erblich belastet (der Vater und ein Bruder Sonderlinge, die Mutter schwächlicher Constitution, schon früh verstorben), litt bis zum 3. Lebensjahre öfters an Convulsionen, in den späteren Kinderjahren an Scharlach und Masern und war dann bis nach Ablegung des Examens, welches sie zu grösseren Anstrengungen nöthigte, immer gesund. Nach dem Examen zeigte sich bei der Patientin einige Zeit grosse Aufgeregtheit und Ruhelosigkeit. In den folgenden Jahren traten zeitweilig neben beständiger Müdigkeit Zustände ausgesprochener gemüthlicher Depression ein, dazwischen machte sich einmal während einer Anzahl von Monaten ein Zustand erhöhter Regsamkeit geltend, in welchem die Patientin beständig sich zu zerstreuen und zu beschäftigen suchte und ihrer Umgebung auffallend heiter erschien. Diese äusserlich documentirte Heiterkeit entsprang jedoch keineswegs einer besonders rosigen Stimmung, sie war vielmehr nur erzwungen; die Patientin glaubte, sie müsse sich fortwährend möglichst heiter zeigen (Zwangszustand?) und bemühte sich dementsprechend. Dieser Zustand schlug unvermittelt in ausgesprochene Depression um, im Uebrigen machte sich jedoch kein circuläres Verhalten bemerklich. Allmählig entwickelten sich auch Erscheinungen von Zweifelsucht, zunächst in der Form, dass die Patientin glaubte, die sie bedienende Frau könnte beim Zusammenräumen des Zimmers irgend etwas Werthvolles in den Ofen geworfen haben, was sie zu endlosen Nachforschungen im Ofen veranlasste; hieran knüpfte sich eine Art Sammelmanie für werthlose Gegenstände, „da man nicht wissen könne, ob dieselben

nicht doch noch zu etwas zu gebrauchen seien." Im Laufe der Zeit wurde das Gebiet, über welches sich die Zweifel erstreckten, immer grösser; sie stellten sich nach und nach ein bei weiblichen Handarbeiten, beim Schreiben, beim Unterricht bei allen möglichen Vorkommnissen, bei allen häuslichen Verrichtungen und beim An- und Auskleiden, der Patientin jede Thätigkeit auf das Aeusserste erschwerend. Mit den Zweifeln verknüpften sich eine Menge von Zwangshandlungen (so insbesonders beim Waschen, Ankleiden etc.) und eine Neigung zum Grübeln über ganz gleichgültige Dinge, wie zufällig gehörte Bemerkungen etc. Die Zweifel beim Unterricht veranlassten die Kranke zu verschiedenen auffälligen Maassnahmen; dabei wurde sie von Furcht gequält, dass sie durch ein besonderes Aussehen den Spott der Kinder errege. Sie hörte auch öfters in der Schule Stimmen anscheinend von den Kindern kommend, die ihren Namen oder „Seht das Fräulein an" riefen. Beim Rechnen hörte sie oft falsche Resultate. In der Kirche vernahm die Patientin öfters, wenn es ganz still wurde, einen lauten Schrei, der ihr förmlich in den Ohren gellte, und den sie selbst ausgestossen zu haben glaubte; hierüber gerieth sie begreiflicherweise in grosse Angst. Bemühte sich die Patientin gegen die Zweifel anzukämpfen, so stellten sich bei ihr Schmerzen im Unterleibe (Ovarialgegend) ein, die mit der Intensität der Bemühung zunahmen und erst mit dem Aufgeben dieser nachliessen. Die durch die Zweifel verursachten Schwierigkeiten beim Unterrichte steigerten sich allmählig derart, dass die Patientin schliesslich genöthigt war, ihre Schulthätigkeit aufzugeben. Die hierdurch erlangte Ruhe führte jedoch auch nach längerer Zeit keine Besserung bezw. der Zwangsvorstellungen herbei. Die Patientin wurde erst durch eine hypnotische Behandlung von ihrer Zweifel- und Grübelsucht in der Hauptsache befreit und ist wieder vollständig dienstfähig geworden.

Wenn wir die Hallucinationen, die in den vorstehend angeführten Fällen auftraten, näher in Betracht ziehen, so finden wir zunächst, dass dieselben entweder mit Zwangsvorstellungen zusammenhängen oder unabhängig von solchen mit Zwangscharakteren auftreten. In Beobachtung I. und II. handelt es sich um Visionen, in Beobachtung VI. und VII. um Gehörshallucinationen, welche inhaltlich den vorhandenen Zwangsvorstellungen entsprechen und von diesen aus wie eine gewöhnliche Vorstellungsassociation angeregt werden. Dieses associative Verhältniss zwischen Zwangsvorstellung und Hallucination erklärt es, dass in den 4 Beobachtungen, wie auch in den hierhergehörigen Fällen, welche die Literatur aufweist, die Hallucinationen immer inhaltlich von gleicher oder wenigstens nahestehender Art waren. Dass ähnliche Zwangsvorstellungen selbst bei verschiedenen Personen mit ähnlichen Hallucinationen sich associiren können, zeigt unser Fall I., in dem eine Messerhallucination wie in der von Kelp mitgetheilten Beobachtung sich

bogen, der Kopf aber doch vorwärts gerichtet. Dieser Kranke empfand immerwährend das Bedürfniss, sich zu bewegen, was er mit kleinen Schritten vollbrachte. Wenn der Kranke bewegungslos bleiben wollte, verlor er das Gleichgewicht und stürzte zusammen. Der zweite Fall Bechet's betraf eine dreissigjährige Frau, deren Haupt rechts geneigt war. Bei bedeutender Anstrengung konnte die Kranke den Kopf für eine kurze Weile gerade halten, es trat aber dann Tremor in demselben ein.

Einzig in seiner Art ist ein von Bidou[1]) beobachteter Fall. Derselbe betraf einen mit einer typischen P.'schen Krankheit leidenden Mann (Rumpf vorwärts gebückt, Beine in den Kniegelenken flectirt etc.), der nach einer durchgemachten Influenza mit Lungenstörungen nicht nur vollkommen gerade wurde, sondern sogar rückwärts ausgebogen wurde. Wenn er im Sessel sass, berührte er dessen Lehne nur mit seinen Oberarmen, denn der ganze Rumpf war bogenartig lordotisch gekrümmt. Auch die früher gebeugten Füsse wurden gerade ausgestreckt. Einen guten Begriff vom Aussehen des Kranken giebt die Thatsache, dass eine vom Oberarm auf den Boden herabgelassene senkrechte Linie mit ihrem unteren Ende 30 Ctm. vom hinteren Ende der Fusssohle entfernt war. Der Kopf behielt seine vorige vorwärts gerichtete Stellung. Bidou, in Folge der den meisten französischen Autoren eigenthümlichen Liebe zur Classification schlägt sogar auf Grund seiner eigenen und einiger anderen Beobachtungen folgende vier Typen der P.'schen Krankheit vor: 1. Type de Flexion (gewöhnliche Form), 2. Type d'extension (Richer), 3. Type d'extension prononcée avec renversement de la tête en arrière und 4. Type d'extension du tronc et des membres avec flexion du cou et de la tête (Bidou).

Alle diese Fälle gehören wohl zu den grossen Raritäten. Sie liefern aber den wichtigen, theoretischen Beweis, dass auch das sogenannte typische Aussehen der P.'schen Krankheit keine absolute, pathognomische Bedeutung hat, dass das Wesen des Leidens nicht in der Affection immer derselben bestimmten Muskelgruppen, sondern in Umständen allgemeinerer Art zu suchen sei.

Jedenfalls ist es die Muskelstarre, die das ganze Bild der P.-schen Krankheit beherrscht. Der verlangsamte Gang und das langsame Zustandekommen der willkürlichen Bewegungen hat hierin eben seinen Ursprung. Wie viel Mühe und Zeit kostet es oft einen solchen Kranken, bis er sich von seinem Sessel erhebt! Die Flinkheit und Ge-

1) Changement de l'attitude du corps dans le cours de la maladie de Parkinson. Révue de Médecine. 1891.

dagegen kein Zweifel bestehen. Während die Autovision anscheinend spontan, i. e. durch keinen bewussten Vorgang angeregt sich einstellte, wurden die Bretthallucinationen durch eine bestimmte Vorstellung (resp. Wahrnehmung), die jedoch keine Zwangsvorstellung war, hervorgerufen. Wodurch der Nexus zwischen dem Wörtchen „wenn“ und der Hallucination entstand, hierüber konnte ich von dem Patienten keine Auskunft erhalten. Analoge Erscheinungen bilden die Synästhesien, bei welchen die Empfindungen eines Sinnes sich zwangsmässig mit Empfindungen eines anderen Sinnes (Gehörsempfindungen, insbesondere mit Farbenempfindungen) associiren. In Beobachtung V. haben wir es ebenfalls mit einer selbständigen Zwangshallucination zu thun. Die Patientin sah als Kind längere Zeit hindurch des Abends bei Einbruch der Dunkelheit überall sich bewegende Funken. Die regelmässige Wiederkehr dieser Erscheinung unter bestimmten Verhältnissen (im geschlossenen Raume) und deren Andauer lässt bez. der Zwangsnatur derselben keinen Zweifel. Die Dunkelheit wirkte hier offenbar als auslösendes Moment. Die gleiche Rolle spielt in Beobachtung VII. ein analoger negativer Eindruck. In der Kirche während des Gottesdienstes vernahm die Patientin, wenn es ganz still wurde, einen gellenden Schrei, den sie selbst ausgestossan zu haben glaubte. Die Wahrnehmung der äusseren Stille und vielleicht auch die Vorstellung, sich selbst still verhalten zu müssen, führten hier zur Auslösung der Gehörshallucination, welche jedenfalls von grosser sinnlicher Stärke war und deren Zwangscharakter aus den Umständen hervorgeht, unter welchen dieselbe auftrat. Bei den hier in Frage kommenden hallucinatorischen Vorgängen in den beiden Beobachtungen V. und VII. finden wir das Associationsprincip des Contrastes wirksam, das auch sonst im Bereiche der psychischen Zwangsphänomene sich häufig geltend macht, so bei dem Auftreten sacrilegischer Zwangsvorstellungen während des Gebetes bei religiösen Personen, von Zwangsimpulsen, Angehörige zu tödten oder zu schädigen, bei Menschen, welche an ihrer Familie in zärtlichster Weise hängen, in der Belästigung Melancholischer durch musikalische Zwangsvorstellungen (Melodien) heiteren Charakters etc.

Wir können nach dem vorstehend Dargelegten die in das Gebiet der Zwangsphänomene gehörenden Hallucinationen nach der Art ihres Auftretens in vier Gruppen sondern:

1. Hallucinationen, welche von momentan im Bewusstsein vorhandenen Zwangsvorstellungen angeregt (ausgelöst) werden;
2. Hallucinationen, welche von Vorstellungen, die nicht den Zwangscharakter besitzen (Wahrnehmungen oder Erinnerungen) ähnlich gewissen Zwangsvorstellungen hervorgerufen werden;

herrschenden Ansicht gegenüber den Nachweis erbracht zu haben, dass sich die Hallucinationen von dem Gebiete der psychischen Zwangserscheinungen nicht ausschliessen lassen, gebührt jedoch Séglas. In einem am 30. November 1891 in der Société médico-psychologique gehaltenen Vortrage[1]), in welchem er eine Mehrzahl eigener, hierher gehöriger Beobachtungen mittheilte und dabei auch der Fälle von Buccola, Stephani und Ballet gedachte, betonte er, dass man zwei Fälle zu unterscheiden habe: 1. die Zwangsvorstellung vergesellschaftet sich mit einer Hallucination, welche sie hervorruft (obsession hallucinatoire); 2. die Hallucination besteht unabhängig mit allen, den Zwangszuständen im Allgemeinen eigenthümlichen Charakteren (Hallucination obsédante).

Eine der von Séglas angeführten eigenen Beobachtungen betrifft eine 35jährige, an Berührungsfurcht und Furcht, Andere zu vergiften, leidende Frau. „Für Momente glaubt sie, im Hausgang jemand einen Eimer tragen gesehen zu haben, in welchen sie Gift hätte giessen können; mitunter sieht sie auch diese Person und diesen Eimer so deutlich, obwohl sie weiss, dass sie nicht existiren, dass sie genöthigt ist, ihre übrigen Sinne zu Hilfe zu nehmen, um sich zu vergewissern, dass sie nicht vorhanden sind“. In zwei Fällen bestanden obsedirende Geruchshallucinationen als selbständige Erscheinung, in zwei Fällen Gehörhallucinationen (Hören von Spottreden, des eigenen Namens). In einer weiteren Beobachtung handelt es sich um eine hysterische, mit Zweifelsucht behaftete Frau, welcher insbesondere das Absenden von Briefen Schwierigkeiten machte; zu wiederholten Malen sah diese Patientin deutlich vor ihren Augen eine schwarz geränderte Traueranzeige, auf welcher sie ihren Namen las. Diese Hallucination verursachte einen schweren Angstanfall. Mehrere der von Séglas mitgetheilten Fälle betreffen Hallucinationen des Muskelsinnes (Gedankenlautwerden, hallucinations verbales psycho-motrices), auf welche ich in dieser Arbeit nicht einzugehen beabsichtige. In einer späteren Publication[2]) spricht sich Séglas sogar für das häufige Vorkommen von dem Gebiete der Obsessions angehörigen Hallucinationen und speciell der Hallucinations verbales motrices aus. Auch von Catsaras[3]) (Athen) wurden 3 Fälle von obsedirender Hallucination mitgetheilt. In dem ersten Falle handelt es sich um einen 25jährigen Kaufmann, welcher abwesende bekannte Personen sah und mit ihnen Zwangsgespräche hielt. Mitunter wurden

1) Séglas, Annal. médico-psychol. 1892. p. 119.

2) Séglas, Des obsessions. Journal de méd. et de chir. prat. 25. Febr. 1894.

3) Catsaras, Annal. médico-psychol. 1892. p. 442.

die Bilder der betreffenden Personen und die folgenden Unterhaltungen durch Erinnerungen oder äussere Eindrücke (z. B. den Anblick einer ähnlichen Person) hervorgerufen. Fall 2 betrifft einen 38jähr. Eisenbahnbeamten, welcher Stimmen vernahm, die ihn über das Problem des Unendlichen befragten und ihn zu Antworten veranlassten, zum Theil aber auch ihm Befehle ertheilten (z. B. „Iss nicht, sonst wirst Du erbrechen“). Der Patient des 3. Falles war ein 35jähriger Gendarmerieofficier, welcher seit 3 Jahren von grauenerregenden Gesichts- und Gehörshallucinationen und zwar immer den gleichen heimgesucht wurde. Er sah eine höllische Scene (seltsame Thiere mit menschlichen Leibern, schwarzen Gesichtern und rothen Augen etc.) und hörte zugleich einen höllischen Lärm. Dieses Bild verfolgte den Kranken, wenn es auftrat, Tag und Nacht. Alle 3 Kranke waren Hereditarier und mit noch anderen Zwangsphänomenen und psychopathischen Symptomen anderer Art behaftet; dabei besassen sie völlige Krankheitseinsicht. In jüngster Zeit haben sich auch Pitres und Regis (La séméiologie des obsessions et idées fixes, Vortrag in der Section für Nerven- und Geisteskrankheiten des internationalen medicinischen Congresses zu Moskau) für das Auftreten von Hallucinationen bei Zwangszuständen und die Séglas'sche Unterscheidung von obsessions hallucinatoires und hallucinations obsédantes, ebenso auch Vallon und Marie erklärt.

Von deutschen Autoren berichtet Kaan[1]) über eine 34jährige hysterische Frau, welche die bei ihr beobachteten Zwangsbewegungen dadurch zu erklären suchte, dass dieselben zur Erleichterung und Abwehr von Zwangsvorstellungen stattfänden. Sie müsse sich nämlich vorstellen, wie allerlei heilige Personen: Gott, Engel, Heilige oder geweihte Hostien durch Fenster oder Thüre in's Zimmer gelangen, dann frei in der Luft schweben und aussehen, als wären sie aus Glas, und endlich wie Seifenblasen zerplatzen. Diese Zwangsvisionen werden durch Gespräche, worin heilige Namen genannt werden, geweckt, so dass Patientin gar nicht mehr zu beten wagt. Ob es sich hierbei um wirkliche Visionen, wie Kaan annimmt, handelt, oder um Zwangsvorstellungen mit etwas lebhafterem sinnlichen Inhalte, muss dahingestellt bleiben. Dagegen liegen in einem von Pick[2]) mitgetheilten Falle zweifellos Hallucinationen vor. Derselbe betrifft ein 22jähriges, melancholisches und mit Zwangsvorstellungen behaftetes Mädchen, welches in Folge gemüthlicher Erregungen (Selbstmord einer Freundin) erkrankte. Die Patientin wurde

1) Kaan l. c. S. 84.

2) Pick, Ueber die Beziehungen zwischen Zwangsvorstellungen und Hallucinationen. Prager med. Wochenschr. No. 40. 1895.

wenden können. Inhaltlich unterscheiden sich jedoch die Zwangsempfindungen von denjenigen Vorstellungen, die man gemeinhin als Zwangsvorstellungen bezeichnet, so entschieden, dass man durch die Anreihung der Zwangsempfindungen an diese Vorstellungen nicht viel gewinnt. Was den Zwangsempfindungen den übrigen Zwangsvorstellungen gegenüber eine gesonderte Stellung verleiht, ist der Umstand, welcher schon durch die Bezeichnung „Empfindung" angedeutet wird, dass bei denselben wenigstens primär der Anschein vorhanden ist, als seien dieselben durch einen correspondirenden äusseren Eindruck ausgelöst, als handle es sich gewissermassen um eine Wahrnehmung, während die übrigen Zwangsvorstellungen ganz vorherrschend begrifflicher Natur sind und diejenigen derselben, welche Erinnerungsbilder früherer Wahrnehmungen darstellen (musikalische Zwangsvorstellungen etc.) nicht den Eindruck eines durch äussere Reize hervorgerufenen Vorganges machen. Dabei reicht jedoch die sinnliche Stärke der Zwangsempfindung — und dies ist ein sehr wichtiger Umstand — zumeist nicht an die sinnliche Intensität der Wahrnehmung heran, soweit es sich um auf äussere Objecte sich beziehende Zwangsempfindungen handelt. Der Kranke, welcher den Eindruck hat, dass der Kasten an der Wand gegen ihn herankommt, sieht ihn nicht in Wirklichkeit heranrücken, es ist ihm nur so, als wenn er sich bewege, wobei eine geringe Scheinbewegung allerdings im Spiel sein mag. Die Patientin, welche den Eindruck hat, dass ein Pferd hinter ihr herkomme, vernimmt nicht in Wirklichkeit den Hufschlag eines Pferdes, es ist ihr nur so.

Inwieweit die Zwangsempfindungen ungeheurer Vergrösserung oder Verkleinerung einzelner Körpertheile sich der Wahrnehmung nähern, hierüber lässt sich schwer ein allgemeines Urtheil abgeben. Dass diese Empfindungen sehr deutlich sein können, unterliegt keinem Zweifel, und es mag sich dies daraus erklären, dass die Sensationen, welche Anlass und Grundlage derselben bilden, von erheblicher Intensität sein können. Andere auf den eigenen Körper sich beziehende Zwangsempfindungen, welche inhaltlich nichts der Erfahrung Widerstreitendes präsentiren, so namentlich die Zwangsempfindung des Geschwollenseins einzelner Theile, unterscheiden sich an sinnlicher Deutlichkeit jedenfalls nicht wesentlich von den Wahrnehmungen, da sie den Betreffenden als solche oft imponiren[1]).

---

1) Durch die grössere sinnliche Intensität unterscheiden sich diese Zwangsempfindungen von den Zwangsvorstellungen, welche sich auf den Zustand des eigenen Körpers beziehen. Wie wenig ausgeprägt in diesen das Empfindungselement sein mag, zeigen folgende Beispiele. Ein junger Mann

Wie die sinnliche Stärke, so schwankt auch die Beurtheilung der Verursachung der Zwangsempfindungen seitens der davon Betroffenen. Enthalten die Zwangsempfindungen etwas mit der Erfahrung Unvereinbares, so wird gewöhnlich der Mangel einer objectiven Verursachung ohne Weiteres erkannt, auch wenn der Zwang der Empfindung sehr lebhaft ist. Koch glaubt, dass mit Sinnestäuschungen (speciell Illusionen) die Zwangsempfindungen nicht verwechselt werden können, weil das Zwangsempfinden zwar seinen Sinneszwang unwiderstehlich ausübt, aber von vornherein in seinem Zwange, seiner Fremdartigkeit und Unzutreffendheit erkannt wird. Diese Ansicht kann jedoch nur für die eben erwähnte Gattung von Zwangsempfindungen Geltung beanspruchen. Bei den Zwangsempfindungen, welche auf den Zustand einzelner Körpertheile sich beziehen und nichts Unmögliches in sich schliessen, fehlt sehr häufig das Bewusstsein des Zwanges, des Aufgedrungenseins; die Empfindung wird vielmehr prima facie als durch eine entsprechende Körperveränderung verursacht gedeutet, und diese Auffassung mitunter auch durch den Augenschein und Belehrung seitens Dritter nicht für die Dauer verdrängt. So bemerkt Thomsen über die oben erwähnte Patientin, welche an der Zwangsempfindung litt, auf einer Seite schief zu sein, dass dieselbe über den krankhaften Charakter des Gefühles der Schiefheit sich Jahre lang nicht klar war, sondern fest an ihre Schiefheit glaubte, obwohl sie nicht begriff, wie eine solche sie so intensiv stören konnte, dass sie fast ganz unfähig war, ihre Pflichten als Hausfrau, besonders aber als Dame der Gesellschaft auszuführen. Der oben erwähnte Forstwart, über welchen Koch selbst berichtet, war überzeugt, mit irgend einer Art von Kopfläusen behaftet zu sein, obwohl er nie welche sah oder zwischen die Finger bekam und sich thatsächlich nichts von Läusen bei ihm fand. Er empfand, wie sich dieselben auf seinem Kopfe bewegten. Wären diese Empfindungen als etwas Aufge-

---

meiner Beobachtung, welcher an Angstzuständen und epileptoiden Schwindelanwandlungen litt, wurde zeitweilig von der Zwangsvorstellung belästigt, sein Körper werde durch ein spitzes Instrument durchbohrt oder durchschnitten. Dabei bestand jedoch kein Schmerzgefühl. Ein anderer junger Mann meiner Beobachtung (der bereits erwähnte junge Künstler) fühlte beim Anblick spitzer Kirchthürme eine gewisse Beunruhigung; gleichzeitig trat bei ihm die Zwangsvorstellung auf, dass sich ein ähnlicher, spitz zulaufender Gegenstand im Innern seines Körpers befinde, der sich beim Gehen in eines der edlen Organe (Herz, Lunge etc.) einbohren könnte; dabei fühlte er auch einen gewissen, jedoch nur sehr geringen Schmerz von der imaginären Spitze. Wäre der Empfindungsfactor bei diesen Vorstellungen stärker ausgeprägt gewesen, so hätten in beiden Fällen die Patienten einen erheblichen Schmerz fühlen müssen.

drungenes, Unzutreffendes erkannt worden, so hätte der Mann natürlich dadurch nicht zu der Deutung veranlasst werden können, dass er mit Kopfläusen behaftet sei. Jener Patient meiner Beobachtung mit dem Knollengefühl am Damme glaubte, wenn er dies Gefühl hatte, doch immer wieder, dass bei ihm eine Anschwellung vorhanden sein müsse, wenn er in der Zwischenzeit auch von der Unbegründetheit dieser Annahme vollkommen überzeugt war. Mit der Beurtheilung der Zwangsvorstellungen, welche sich auf den eigenen Gesundheitszustand beziehen (Zwangsvorstellung des Irrsinnigwerdens, an einem Herzleiden, Tabes etc. zu laboriren), verhält es sich, wie ich a. O. dargelegt habe[1]), ähnlich wie mit den hier in Frage stehenden Zwangsempfindungen. Diese Zwangsvorstellungen werden durchaus nicht immer von den Befallenen als etwas Fremdartiges, Aufgedrungenes erkannt, dem sie mit ihrem gesunden Bewusstsein gegenüber stehen (was nach Westphal das Charakteristicum der Zwangsvorstellungen bilden soll), sondern oft und zwar namentlich von Ungebildeten als etwas in der vorhandenen Sachlage Begründetes angesehen.

Wenn wir nunmehr der psychologischen Genese der Zwangsempfindungen näher treten, so ergiebt sich, dass dieselben sich in 2 Gruppen sondern: Bei der ersten Gruppe führt eine primär vorhandene — zumeist abnorme — durch äussere Eindrücke oder innere Vorgänge hervorgerufene Sensation zur Auslösung der Zwangsempfindung (Zwangsvorstellung). Hierher gehören die Zwangsempfindungen der Annäherung oder Entfernung oder sonstiger Bewegung, der Vergrösserung, Verkleinerung oder des Schiefseins äusserer ruhender Objecte, die Zwangsempfindungen des Gehobenwerdens, Schwebens und Sinkens des Körpers, der Vergrösserung, Verkleinerung, des Mangels oder abnormer Stellung einzelner Körpertheile, die Zwangsempfindungen des Aufsteigens im Körperinnern. Bei den Zwangsempfindungen der Annäherung oder Entfernung, Vergrösserung oder Verkleinerung äusserer Objecte handelt es sich zum Theil wahrscheinlich um Accommodationsstörungen, in Folge welcher die äusseren Objecte in ihrer Lage oder Grösse verändert erscheinen[2]).

1) Löwenfeld, Pathologie und Therapie der Neurasthenie und Hysterie. 1894. S. 112.

2) Bei Lähmung des Ciliarmuskels kommt mitunter (nicht constant) Mikropsie, bei Krämpfen dieses Muskels Makropsie vor. Hiermit können sich auch Täuschungen über die Entfernung der Gegenstände verbinden. Bei Hysterischen wird jedoch auch als Folge von Accommodationsstörungen neben Polyopie und isolirt eine Makromikropsie beobachtet. In der Nähe des Auges erscheint der Gegenstand unverhältnissmässig gross (Makroskopie), bei einer

Man darf jedoch keineswegs alle hierher gehörigen Vorkommnisse auf Accomodationsanomalien zurückführen. Wenn z. B. der oben erwähnte Patient v. F. beim Anblick eines von einer Magd getragenen Heubündels den Eindruck hatte, als ob sich dieses Bündel zu einer ungeheuren Masse vergrössere, so wird man nicht annehmen können, dass hier mit einem Male eine Accomodationsstörung eintrat, welche diese Zwangsempfindung herbeiführte. In manchen Fällen zieht eine Zwangsempfindung quasi durch Induction weitere Zwangsempfindungen nach sich. Die Zwangsempfindung der Verkleinerung des Körpers (Fall Hoestermann) führt zur Vorstellung der Kleinheit der äusseren mit dem Körper in Berührung stehenden Objecte (Bett, Decke etc.), die Zwangsempfindung des Schiefseins des Körpers zu der des Schiefstehens der äusseren Objecte. Bei dem Patient v. F. producirte entweder die Zwangsempfindung der ungeheuren Grösse des Plumeau's die Empfindung einer ungeheuren Schwere oder umgekehrt die Zwangsempfindung einer ungewöhnlichen Schwere des Plumeau's die einer ungeheuren Grösse derselben.

Hinsichtlich der Genese der Zwangsempfindung der Vergrösserung einzelner Körpertheile haben mir die Mittheilungen einer Patientin (der S. 686 erwähnten Dame) werthvolle Aufschlüsse verschafft. Die Patientin berichtete mir, dass bei ihr der Empfindung der Vergrösserung des Kopfes immer ein Gefühl der Unruhe und Pulsation im Kopfe vorherging. Legte sie sich mit diesem Gefühle zu Bette, so entstand, nachdem sie den Kopf auf die Kopfkissen gelegt hatte, bald später, bald früher das Gefühl, als erstrecke sich das Pulsiren soweit, als das Kopfkissen reichte, und daran knüpfte sich sofort die Empfindung einer entsprechenden Vergrösserung des Kopfes. Wenn diese Empfindung auftrat, dann wurde zwischen der reellen und scheinbaren Grösse des Kopfes nicht mehr unterschieden, der Kopf schien so weit zu reichen, als das fragliche Gefühl und dabei in eine weiche, fleischartige Masse verwandelt. Es handelt sich also um eine Projection gewisser Körpergefühle in den Aussenraum mit der Folge, dass der Körpertheil, in welchem die nach aussen verlegten Gefühle entstehen, bis an die betreffende Stelle des Aussenraumes ausgedehnt erscheint. Ein ähnlicher Vorgang ist es, wenn wir bei Benutzung einer Sonde z. B. an der Spitze der-

---

gewissen Entfernung vom Auge dagegen zwei- oder dreimal kleiner als unter normalen Verhältnissen (Mikropsie). Ueber die Art der zu Grunde liegenden Accommodationsstörung (Krampf oder Lähmung des M. ciliaris) sind die Ansichten getheilt (vergl. Löwenfeld, Pathologie und Ther. der Neurasthenie und Hysterie. 1894. S. 404).

selben einen Widerstand zu fühlen glauben, während wir den betreffenden Eindruck doch nur an den Fingern, mit welchen die Sonde gehalten wird, empfinden. Die Zwangsempfindung der Verkleinerung der Arme, die neben der der Vergrösserung des Kopfes auftritt (Fall R. S.), ist auf Induction zurückzuführen. Neben dem ungeheuer vergrösserten Kopfe erscheinen die in ihrer reellen Grösse empfundenen Arme sehr verkleinert, wie umgekehrt neben dem ausserordentlich verkleinerten Körper der in seiner reellen Grösse empfundene Kopf ausserordentlich vergrössert erscheint.

Bei der zweiten, weit kleineren Gruppe von Zwangsempfindungen werden durch eine primär vorhandene Zwangsvorstellung die entsprechenden Empfindungen in mehr oder minder lebhafter Weise ausgelöst. Die Zwangsvorstellung (Erinnerung), dass ein Pferd hinter ihr her komme, erregt bei der erwähnten Patientin eine entsprechende, allerdings sinnlich schwache Gehörsempfindung; es ist ihr „als höre sie". Die als Zwangsvorstellung auftauchende Erinnerung an die durch das Erdbeben in den Beinen ausgelösten Sensationen reproducirte diese mit grosser sinnlicher Deutlichkeit (Fall Miss W.). Die Zwangsvorstellung, eine Fliege zu zerbeissen, producirt die entsprechenden Empfindungen mit solcher Lebhaftigkeit, dass in Folge des Ekels Erbrechen eintritt (eigene Beobachtung)[1].

Bezüglich der besonderen Bedingungen, unter welchen die Zwangsempfindungen auftreten, geht aus den bisherigen Beobachtungen Folgendes hervor. Zwangsempfindungen finden sich sowohl bei Personen, welche an Zwangsvorstellungen im gewöhnlichen Sinne laboriren, als bei solchen, welche von diesen sowohl als anderen psychischen Zwangsphänomenen vollständig frei sind. Bemerkenswerth ist das Vorkommen derselben im Kindesalter (4 meiner Beobachtungen), dann im Anschlusse an Anfälle [hysterischer Anfall, infantile Eklampsie (eigene Beobachtung[2]), Migräne Sponholz] und psychische Traumen (Schrecken), sowie als Theilerscheinung von Angstkrisen (Kaan[3]).

Manche den Körper betreffende Zwangsempfindungen, Empfindungen der Vergrösserung des Kopfes und anderer Theile oder des ganzen Kör-

1) Der Patient, bei welchem diese Zwangsempfindung auftrat, ist der unter Beobachtung IV. S. 704 erwähnte junge Mann.

2) Ich glaube, dass der S. 681 erwähnte Anfall des Patienten v. F. hysterischer Natur war.

3) Koch bemerkt (l. c. S. 79), dass er öfters sah, dass für das Auftreten von Zwangsempfindungen und anderen Zwangsgedanken durch vorübergehendes körperliches Angegriffensein eine allgemeine Prädisposition geschaffen war.

pers treten vorzugsweise vor dem Einschlafen bei horizontaler Lage des Körpers ein (eigene Beobachtung, Hoestermann, Koch), und es genügt in diesen Fällen meist für den Betreffenden, dass er sich erhebt, um die Empfindung zu verscheuchen. Ein gewisser Zustand von Müdigkeit oder Schläfrigkeit begünstigt also das Auftreten derartiger Empfindungen, wenn er nicht geradezu eine Bedingung hiefür ist, und die horizontale Lage scheint das Empfindungsmaterial zu liefern oder zu verstärken, das so phantastisch umgestaltet wird. Man könnte diese Zwangsempfindungen als Analoga der hypnagogischen Hallucinationen im Bereiche des Gefühlssinnes betrachten, wenn nicht der Unterschied bestände, dass die hypnagogischen Bilder fortwährend wechseln, während die in Frage stehenden Zwangsempfindungen gewöhnlich unverändert bleiben, so lange sie überhaupt vorhanden sind. Dieser Unterschied mag jedoch darin begründet sein, dass die bei geschlossenen Augen von der Retina dem Gehirn zuströmenden Reize wechseln, während die durch die horizontale Lage des Körpers oder Kopfes gelieferten Empfindungen constant bleiben.

Was die Unterscheidung der Zwangsempfindungen von den verwandten neuro- und psychopathischen Erscheinungen betrifft, so macht zunächst die Abgrenzung derselben von den Parästhesien keine besonderen Schwierigkeiten. Bei den Parästhesien handelt es sich bekanntlich um Störungen im Bereiche des Gefühlssinnes, welche durch Reizung der sensiblen Leitungsbahnen an irgend einer Stelle in ihrem peripheren oder centralen Verlaufe entstehen und keine psychische Weiterverarbeitung erfahren, während bei den Zwangsempfindungen im Gebiete des Gefühlssinnes die primär durch äussere oder innere Reize ausgelösten Sensationen durch Anreihung weiterer psychischer Processe einer Umdeutung unterliegen. Ein Hitzgefühl an den Beinen, welches durch keine äussere Ursache bedingt ist, ist als Parästhesie anzusprechen; das lebhafte Gefühl, als steige beim Laufen heisser Dampf an den Beinen empor (v. oben), ist dagegen eine Zwangsempfindung. Hier hat eine beim Laufen auftretende Sensation eine psychische Weiterverarbeitung zur Zwangsvorstellung eines einwirkenden äusseren Objectes erfahren. Dass den Hallucinationen und Illusionen gegenüber eine scharfe Abgrenzung der Zwangsempfindungen nicht möglich ist, liegt nahe, doch lässt sich eine Unterscheidung der beiden Gruppen von Erscheinungen im Allgemeinen wenigstens durchführen. Bei den auf äussere Objecte sich beziehenden Zwangsempfindungen kommt deren bereits erwähnte geringere sinnliche Stärke den Hallucinationen und Illusionen gegenüber in Betracht. Es ist dem Kranken so, als ob der Gegenstand sich gegen ihn bewege etc., dabei kommt ihm zugleich der Zwang der Empfindung

zum Bewusstsein, i. e. es wird mit der Empfindung zugleich deren Incongruenz mit den thatsächlichen Verhältnissen erkannt[1]), während bei den Wachhallucinationen und Illusionen wenigstens zunächst der Eindruck der Realität der Trugwahrnehmung nicht mangelt. Die sofortige Erkenntniss der Irrealität mangelt auch bei den auf den eigenen Körper sich beziehenden Zwangsempfindungen, welche inhaltlich jeder Erfahrung widerstreiten, nicht, wie wir sahen (Empfindungen der Vergrösserung oder Verkleinerung des Kopfes etc.). Die Zwangsempfindungen, welche auf den eigenen Körper sich beziehen und inhaltlich nichts Unmögliches in sich schliessen, erreichen dagegen an sinnlicher Stärke zum Theil jedenfalls die Hallucinationen des Gefühlssinnes und werden auch nicht als subjective Vorgänge gedeutet, sondern auf entsprechende Körperveränderungen zurückgeführt.

Soweit meine Erfahrungen reichen, unterscheiden sie sich von den Hallucinationen des Gefühlssinnes, die bei nicht Geisteskranken ganz seltene Vorkommnisse bilden, lediglich durch ihre längere Andauer und öftere Wiederkehr. Die Gefühlshallucinationen, welche in den von mir beobachteten Fällen auftraten, waren (abgesehen von Schmerzhallucinationen) immer von momentanem Charakter.

Den hypochondrischen Wahnvorstellungen gegenüber kommt in Betracht, dass bei den Zwangsempfindungen die Erkenntniss der Irrealität der Empfindung entweder sofort sich geltend macht oder wenigstens durch Belehrung herbeigeführt werden kann, während bei ersteren der Kranke von der reellen Begründung seiner Sensationen überzeugt ist nnd in dieser Ueberzeugung auch durch Belehrung nicht schwankend gemacht werden kann.

II. Ueber Zwangshallucinationen.

Das Vorkommen von Hallucinationen, welche die Charaktere von Zwangsphänomenen aufweisen, hat noch bis vor Kurzem wenig Beobachtung gefunden. Thomsen (1895) erwähnt bei der Definition des Begriffes der Zwangsvorstellungen: „Hallucinationen kommen dabei nicht vor", und zwar als Ausdruck der herrschenden Anschauungen, nicht lediglich seiner

1) Es mangelt jedoch nicht an Ausnahmen von dieser Regel. Die oben erwähnte Kranke Thomsen's, welcher die Möbel schiefstehend vorkamen, weil sie sich selbst für schief hielt, rückte fortwährend an den Möbeln. Es dürfte hieraus hervorgehen, dass der Kranken die Irrealität und der Zwang der fraglichen Empfindung nicht oder wenigstens nicht deutlich zum Bewusstsein kam.

persönlichen Erfahrung. In der That sind auch die hierher gehörigen Vorkommnisse im Verhältnisse zu der ausserordentlichen Häufigkeit der Zwangsvorstellungen relativ selten und die Zahl der bisher mitgetheilten Beobachtungen ist dementsprechend noch keine grosse.

Der erste hier in Betracht kommende Fall wurde von Kelp[1]) mitgetheilt: Vision eines blutigen Messers bei gewissen Zwangsimpulsen.

Sechs Jahre später berichtete Buccola[2]) über den von Tamburini mitgetheilten Fall eines jungen Rechtsstudirenden, der sich zwangsmässig beständig mit dem Ursprung etc. von Banknoten beschäftigte und schliesslich dahin kam, dass er diese Noten mit allem Anscheine der Wirklichkeit in ihren verschiedenen Formen vor den Augen hatte[3]). Magnan erwähnt in seiner „Etude clinique sur les impulsions 1881" eines Mädchens, welches mit nymphomanischen gegen kleine Kinder gerichteten Impulsen behaftet war, mit denen sich entsprechende Gesichts- und Gefühlshallucinationen vergesellschafteten. Ballet[4]) beobachtete einen 37jährigen, erblich belasteten Mann, bei welchem nach Vorhergang von Ohrensausen sich bilaterale Gehörshallucinationen von obsedirendem Charakter einstellten, aus kurzen Sätzen imperativen oder persecutiven Inhalts bestehend. Daneben bestand auch leichte Onomatomanie. Als Falret auf dem Congres international de médécine mentale in Paris 1889 unter anderen die Zwangsvorstellungen betreffenden Thesen die aufstellte, dass dieselben niemals Hallucinationen aufweisen, erhob Charpentier gegen diese Behauptung Einwände, die jedoch den Congress nicht abhielten, für die Falret'sche These sich zu erklären. Eine sehr prägnante Beobachtung von dem Zusammenhange von Hallucinationen mit Zwangsvorstellungen theilt Stephani[5]) (1891) mit. Bei einer 41jährigen Bäuerin stellte sich Zweifelsucht ein. Dabei hatte der Zweifel über die richtige Ausführung einer bestimmten Arbeit oft die Folge, dass ihr die Bilder der betreffenden Gegenstände in voller Deutlichkeit vor die Augen traten. und hierüber gerieth sie derart in Angst, dass sie gezwungen war, die fragliche Arbeit sofort noch einmal vorzunehmen. Ausserdem bestanden bei der Patientin selbstständige Zwangshallucinationen, insbesondere solche des Gesichts. Das Verdienst, der

1) Kelp, Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. 1874.

2) Buccola, Le idee fisse, Rivist. sper. di fren. 1880, fasc. I. e II.

3) Die gleiche Beobachtung wird auch von Tamburini (Riv. sper. di fren. 1883) erwähnt.

4) Ballet, Contribution à l'étude de l'état mental des héréditaires dégénérés. Arch. génér. de méd. 1888. März-April.

5) Stephani, Riv. sper. di fren. 1891. p. 336.

herrschenden Ansicht gegenüber den Nachweis erbracht zu haben, dass sich die Hallucinationen von dem Gebiete der psychischen Zwangserscheinungen nicht ausschliessen lassen, gebührt jedoch Séglas. In einem am 30. November 1891 in der Société médico-psychologique gehaltenen Vortrage[1]), in welchem er eine Mehrzahl eigener, hierher gehöriger Beobachtungen mittheilte und dabei auch der Fälle von Buccola, Stephani und Ballet gedachte, betonte er, dass man zwei Fälle zu unterscheiden habe: 1. die Zwangsvorstellung vergesellschaftet sich mit einer Hallucination, welche sie hervorruft (obsession hallucinatoire); 2. die Hallucination besteht unabhängig mit allen, den Zwangszuständen im Allgemeinen eigenthümlichen Charakteren (Hallucination obsédante).

Eine der von Séglas angeführten eigenen Beobachtungen betrifft eine 35jährige, an Berührungsfurcht und Furcht, Andere zu vergiften, leidende Frau. „Für Momente glaubt sie, im Hausgang jemand einen Eimer tragen gesehen zu haben, in welchen sie Gift hätte giessen können; mitunter sieht sie auch diese Person und diesen Eimer so deutlich, obwohl sie weiss, dass sie nicht existiren, dass sie genöthigt ist, ihre übrigen Sinne zu Hilfe zu nehmen, um sich zu vergewissern, dass sie nicht vorhanden sind". In zwei Fällen bestanden obsedirende Geruchshallucinationen als selbständige Erscheinung, in zwei Fällen Gehörhallucinationen (Hören von Spottreden, des eigenen Namens). In einer weiteren Beobachtung handelt es sich um eine hysterische, mit Zweifelsucht behaftete Frau, welcher insbesondere das Absenden von Briefen Schwierigkeiten machte; zu wiederholten Malen sah diese Patientin deutlich vor ihren Augen eine schwarz geränderte Traueranzeige, auf welcher sie ihren Namen las. Diese Hallucination verursachte einen schweren Angstanfall. Mehrere der von Séglas mitgetheilten Fälle betreffen Hallucinationen des Muskelsinnes (Gedankenlautwerden, hallucinations verbales psycho-motrices), auf welche ich in dieser Arbeit nicht einzugehen beabsichtige. In einer späteren Publication[2]) spricht sich Séglas sogar für das häufige Vorkommen von dem Gebiete der Obsessions angehörigen Hallucinationen und speciell der Hallucinations verbales motrices aus. Auch von Catsaras[3]) (Athen) wurden 3 Fälle von obsedirender Hallucination mitgetheilt. In dem ersten Falle handelt es sich um einen 25jährigen Kaufmann, welcher abwesende bekannte Personen sah und mit ihnen Zwangsgespräche hielt. Mitunter wurden

1) Séglas, Annal. médico-psychol. 1892. p. 119.

2) Séglas, Des obsessions. Journal de méd. et de chir. prat. 25. Febr. 1894.

3) Catsaras, Annal. médico-psychol. 1892. p. 442.

die Bilder der betreffenden Personen und die folgenden Unterhaltungen durch Erinnerungen oder äussere Eindrücke (z. B. den Anblick einer ähnlichen Person) hervorgerufen. Fall 2 betrifft einen 38jähr. Eisenbahnbeamten, welcher Stimmen vernahm, die ihn über das Problem des Unendlichen befragten und ihn zu Antworten veranlassten, zum Theil aber auch ihm Befehle ertheilten (z. B. „Iss nicht, sonst wirst Du erbrechen"). Der Patient des 3. Falles war ein 35jähriger Gendarmerieofficier, welcher seit 3 Jahren von grauenerregenden Gesichts- und Gehörshallucinationen und zwar immer den gleichen heimgesucht wurde. Er sah eine höllische Scene (seltsame Thiere mit menschlichen Leibern, schwarzen Gesichtern und rothen Augen etc.) und hörte zugleich einen höllischen Lärm. Dieses Bild verfolgte den Kranken, wenn es auftrat, Tag und Nacht. Alle 3 Kranke waren Hereditarier und mit noch anderen Zwangsphänomenen und psychopathischen Symptomen anderer Art behaftet; dabei besassen sie völlige Krankheitseinsicht. In jüngster Zeit haben sich auch Pitres und Regis (La séméiologie des obsessions et idées fixes, Vortrag in der Section für Nerven- und Geisteskrankheiten des internationalen medicinischen Congresses zu Moskau) für das Auftreten von Hallucinationen bei Zwangszuständen und die Séglas'sche Unterscheidung von obsessions hallucinatoires und hallucinations obsédantes, ebenso auch Vallon und Marie erklärt.

Von deutschen Autoren berichtet Kaan[1]) über eine 34jährige hysterische Frau, welche die bei ihr beobachteten Zwangsbewegungen dadurch zu erklären suchte, dass dieselben zur Erleichterung und Abwehr von Zwangsvorstellungen stattfänden. Sie müsse sich nämlich vorstellen, wie allerlei heilige Personen: Gott, Engel, Heilige oder geweihte Hostien durch Fenster oder Thüre in's Zimmer gelangen, dann frei in der Luft schweben und aussehen, als wären sie aus Glas, und endlich wie Seifenblasen zerplatzen. Diese Zwangsvisionen werden durch Gespräche, worin heilige Namen genannt werden, geweckt, so dass Patientin gar nicht mehr zu beten wagt. Ob es sich hierbei um wirkliche Visionen, wie Kaan annimmt, handelt, oder um Zwangsvorstellungen mit etwas lebhafterem sinnlichen Inhalte, muss dahingestellt bleiben. Dagegen liegen in einem von Pick[2]) mitgetheilten Falle zweifellos Hallucinationen vor. Derselbe betrifft ein 22jähriges, melancholisches und mit Zwangsvorstellungen behaftetes Mädchen, welches in Folge gemüthlicher Erregungen (Selbstmord einer Freundin) erkrankte. Die Patientin wurde

1) Kaan l. c. S. 84.

2) Pick, Ueber die Beziehungen zwischen Zwangsvorstellungen und Hallucinationen. Prager med. Wochenschr. No. 40. 1895.

von der Zwangsvorstellung verfolgt, dass ihre verstorbene Freundin in ihrer Nähe sich befinde, sah beim Einfädeln ihre Freundin auf dem Faden und sich selbst beim Anziehen auf der Gruft derselben. Die Patientin fühlte sich in der ersten Zeit des Aufenthaltes in der Pick-schen Klinik freier; als später wieder Zwangsvorstellungen peinlichen Inhaltes, zumeist an den Tod der Freundin anknüpfend, auftraten, sah sie auch wieder Dinge ähnlich den schon erwähnten. Dabei soll das Bild, wenn sie den Ort wechselte, mitgegangen sein.

In meinen eigenen Beobachtungen, 8 an der Zahl, finden sich Gesichtshallucinationen 5mal, Gehörshallucinationen 2mal, Geruchshallucinationen 1mal vertreten. Ich beschränke mich darauf, von den betreffenden, zum Theil sehr umfänglichen Krankengeschichten die wichtigsten Daten mitzutheilen.

Beobachtung I.

Frau M., 38 Jahre alt, seit 18 Jahren verheirathet, kinderlos, kein Abortus (aufgenommen September 1894). Die Mutter der Patientin war nach einem grösseren Blutverluste längere Zeit melancholisch, der Vater starb an Gehirnblutung, die Schwestern sind sämmtlich etwas nervös. Die Patientin leidet seit 8 Jahren an Angstzuständen. Der erste Anfall trat während eines Aufenthaltes in Karlsbad auf, wo sie ihrem, dort die Kur gebrauchenden Manne Gesellschaft leistete und der Gelegenheit halber wegen mitunter auftretender Magenbeschwerden von den Quellen trank. Die Angstanfälle wiederholten sich damals noch öfters. Zu Hause besserte sich der Zustand alsbald, doch verloren sich die Angstanwandlungen nicht mehr ganz; es verblieben insbesondere gewisse Topophobien (Angst beim Besuche von Theater, Concerten, Gesellschaften etc.). Daneben stellten sich im Laufe der Jahre eine Menge anderer hystero-neurasthenischer Erscheinungen ein: nervös-dyspeptische Beschwerden, nervöse Halsschmerzen, Darmschmerzen, Diarrhoe, Herzpalpitationen, Tremor, Rhachialgie etc. Nach Ostern 1894 wurde der Zustand wahrscheinlich in Folge anhaltender gemüthlicher Erregungen erheblich schlimmer. Es traten sehr häufig Angstzustände und Leibschmerzen auf. Nach Pfingsten unterzog sich die Patientin auf Anrathen ihres Hausarztes einer Massagebehandlung, wodurch ihr Befinden nur in sehr ungünstiger Weise beeinflusst wurde. Sie verlor Appetit und Schlaf und wurde von Angstzuständen noch häufiger heimgesucht. Die Patientin ging deshalb auf's Land, wo ihr Zustand jedoch, statt sich zu bessern, sich allmälig nur verschlechterte. Hier trat bei ihr zum ersten Mal während eines Angstanfalles die Vorstellung auf, dass sie, wenn dieser Zustand anhalten würde, es nicht aushalten könnte und sich deshalb das Leben nehmen müsste. Von diesem Momente an wurde sie von der Zwangsvorstellung des Suicidiums nicht mehr frei.

Bei der Aufnahme der Patientin bestand ein andauernder, zumeist schwerer Angstzustand, zusammenhängend mit massenhaften Zwangsvorstellungen peinlichen Inhalts: dass sie irrsinnig werde, von ihrem Manne, mit dem sie that-

sächlich im besten Einvernehmen lebte, sich scheiden lassen müsse, ihrer Wirthschaft nicht mehr vorstehen könne etc. Ganz besonders qualvoll und hartnäckig war jedoch die Zwangsvorstellung des Suicidiums, die mitunter den ganzen Tag unaufhörlich, nur in schwankender Intensität sich aufdrängte. Wenn diese Vorstellung eine besondere Stärke erreichte, dann vergesellschaftete sie sich noch mit einer Erscheinung, die der Patientin besonderes Entsetzen einflösste. Sie sah dann ein blankes, spitzes Messer in voller Deutlichkeit vor sich, gleichsam sie zur Vollführung der That einladend. Ueber die Irrealität dieser Erscheinung war sie dabei keinen Augenblick im Zweifel. Sie hatte auch im Uebrigen volle Krankheitseinsicht. Die Kranke klagte ausserdem über Schmerzen an den verschiedensten Körperstellen, Schlafmangel und andere Beschwerden. Unter Opiumgebrauch, Hydrotherapie etc. trat alsbald Besserung ein. Die Messerhallucination verlor sich binnen Kurzem andauernd, die Zwangsvorstellung des Suicidiums machte sich jedoch noch nach 6 Monaten täglich, allerdings nur mehr ganz flüchtig und wie schattenhaft geltend, so dass sie die Patientin nicht mehr beunruhigte, während die übrigen peinlichen Zwangsvorstellungen schon lange geschwunden waren.

Beobachtung II.

Herr I. L., 30 Jahre alt, ledig (aufgenommen 1890). Die Mutter des Patienten war melancholisch, starb 74 Jahre alt; der Vater noch lebend und angeblich gesund; 3 Geschwister, von welchen eine Schwester melancholisch. Im Alter von 13 Jahren eine Kopfverletzung durch einen herabfallenden Stein mit folgender Bewusstlosigkeit; seitdem Schmerzen an der betreffenden Kopfstelle (rechtes Seitenwandbein). Vor 8 Jahren, während der Militärdienstzeit, luetische Infection. Masturbation früher viel geübt, jedoch seit mehreren Jahren bereits gänzlich aufgegeben. Vor 2 Jahren Versetzung auf das Land. Seitdem trotz bedeutender Libido völlige sexuelle Abstinenz, theils wegen mangelnder Gelegenheit, theils wegen religiöser Skrupel. Die dienstlichen Verhältnisse nöthigen den Patienten ausserdem zu vielem Alleinsein. Unter dem Einflusse dieser Momente entwickeln sich allmälig hochgradige nervöse Reizbarkeit und gemüthliche Depression mit Angstzuständen, namentlich beim Alleinsein, Kopfschmerzen, Schlafstörung, sexuelle Zwangsvorstellungen, zu welchen sich Nachts bei mangelndem Schlafe öfters erotische Hallucinationen gesellen. Patient sieht eine nackte Frauengestalt vor sich oder neben sich im Bette, wodurch seine Aufregung erheblich gesteigert wird. Unter anstaltlicher Behandlung erfolgte allmälig Besserung.

Beobachtung III.

14jähriges Mädchen von nervöser Familie; die Menses bereits seit 2 Jahren vorhanden, in letzter Zeit alle 14 Tage und protrahirt. Seit etwa 6 Wochen Angstzustände und zwar insbesondere beim Alleinsein bei Tag und Nacht. Seit einiger Zeit tritt ausserdem fast jede Nacht die Hallucination einer

Hand auf. Die Patientin sieht die Hand vor dem Einschlafen oder beim Aufwachen in der Nacht über ihrem Bette an der Wand, und zwar nicht als Schattenbild, sondern deutlich körperlich hervortretend, überlebensgross und mit einem Ringe versehen. Ueber die Entstehung dieser anscheinend sonderbaren Hallucination wusste die Patientin anfänglich nichts Näheres anzugeben; auf Befragen, ob sie nicht von etwas Aehnlichem gehört oder gelesen habe, gab sie jedoch sofort zu, dass sie einen Roman (Die hübsche Miss Neville von Crooker) gelesen hatte, in welchem von dem Erscheinen einer gespenstischen Hand erzählt wird. An diese musste sie in der Folge öfters denken (Zwangsdenken) und einige Zeit später sah sie Nachts die Hand. Die Hallucination verlor sich alsbald wieder.

Beobachtung IV.

Herr X., 21 Jahre alt, Student (aufgenommen März 1895), erblich, insbesondere mütterlicherseits, belastet, von Kindheit auf nervös, erkrankte schon während der letzten Jahre des Gymnasialstudiums mit cerebral-neurasthenischen Beschwerden, insbesondere Kopfschmerz, Schlafmangel und Zwangsvorstellungen, welche Erscheinungen sich bisher nicht mehr vollständig verloren. Seit längerer Zeit bestehen auch nervös-dyspeptische Erscheinungen und Neigung zu Diarrhoe, ferner Angstzustände und hochgradige geistige Impotenz. Wenn Patient in einem Buche das Wort „Wenn" liest, so sieht er in der Regel zugleich ein Brett mit Nägeln vor sich, und dieses Bild belästigt und beängstigt ihn derart, dass er oft ganz ausser sich geräth. In der letzten Nacht trat eine Autovision ein. Patient konnte nicht schlafen und sah, als er das Bett verliess, sich selbst auf zwei Stühlen sitzend. Das Bild war nicht sehr deutlich, doch glaubt Patient, dass er sich bezüglich der Persönlichkeit, welche ihm die Trugwahrnehmung vorführte, in keiner Täuschung befand. Er versuchte durch Auseinanderrücken der Stühle das Bild zu verscheuchen, was ihm jedoch nicht gelang; die Vision persistirte einige Zeit.

Bei dem Patienten, der nur kurze Zeit in Beobachtung war, kamen auch Hallucinationen anderer Art, Lichterscheinungen, Hallucinationen kleiner Thiere (Fliegen), rother Flecken auf Bekleidungsgegenständen etc. öfters vor.

Beobachtung V.

Dieselbe betrifft eine bereits an früherer Stelle (S. 684) erwähnte Patientin (Fräulein H. S.) mit periodischen Depressionszuständen, über deren Krankheitsgeschichte ich schon vor Jahren a. a. O. berichtete. Die Patientin, welche von schwächlichen Eltern stammte und in ihren ersten Lebensjahren kränklich war, litt, als sie zur Schule ging, längere Zeit an Anfällen folgender Art: „Sie sah Abends in der Dämmerung, wohin sie auch blickte, sich bewegende Funken, worüber sie sich derart entsetzte, dass sie sich in der Folge vor der Dämmerung sehr fürchtete. Die Erscheinung stellte sich nie im Freien ein und währte in der Regel nur bis Licht angezündet wurde".

Beobachtung VI.

Herr X., Kaufmann, 45 Jahre alt, ledig, ohne erweisliche erbliche Belastung, doch von jeher von etwas empfindsamem Gemüthe, hat in den Kinderjahren Croup und Intermittens, später, bis zum Beginne des gegenwärtigen Leidens, keine ernstere Erkrankung durchgemacht. Patient befand sich während eines Zeitraumes von etwa 10 Jahren bis vor 2 Jahren in leitender Stellung in einem bedeutenden Fabrikgeschäfte, in welcher er bei angestrengtester Thätigkeit grosse Verantwortung zu tragen hatte, da er u. A. die Kassageschäfte mit zu besorgen hatte. Seine Lebensweise war dabei eine äusserst sparsame und zurückgezogene; er gönnte sich weder Vergnügen, noch Erholung und verzichtete auch trotz keineswegs mangelnder Libido auf jeden sexuellen Verkehr. Unter dem Einflusse dieser Lebensweise und zufälliger äusserer Einwirkungen, auf welche wir noch zu sprechen kommen werden, entwickelten sich bei ihm mehr und mehr gewisse peinliche Zwangsvorstellungen, zu welchen sich schon früher Ansätze gezeigt hatten; in den letzten $1^1/_2$ Jahren der geschäftlichen Thätigkeit traten noch andere Störungen hinzu, Schlafmangel, allgemeine Müdigkeit, inbesondere des Morgens, und Abmagerung. Den Anstoss zum völligen Zusammenbruch gab eine Erkrankung an Influenza vor 2 Jahren, welche den Patienten nöthigte, eine Anzahl von Wochen das Bett zu hüten. Als er nach mehreren Monaten sich genügend erholt zu haben glaubte und seine geschäftliche Thätigkeit wieder aufnahm, verschlechterte sich sein Zustand alsbald wieder derart, dass er seine Stellung aufgeben musste. Der Zustand hat sich seitdem unter anhaltender Ruhe und wiederholtem längerem Landaufenthalte beträchtlich gebessert, die Zwangsvorstellungen sind hiervon nicht unberührt geblieben, machen sich jedoch noch immer in sehr lästiger Weise bemerklich.

Die Hauptrolle unter den Zwangsvorstellungen, mit welchen Patient behaftet war und noch ist, spielt die Vorstellung, dass er sich fremdes Geld oder Werthsachen Fremder (Schmuck insbesonders) aneignen könnte oder angeeignet habe. Diese Befürchtung stellt sich nicht lediglich ein, wenn er direkt mit fremdem Gelde etc. zu thun hat; es ist ihm schon sehr peinlich, wenn z. B. Jemand, der in einem Café an einem Tische in seiner Nähe sitzt, sein Portemonnai oder einen Geldbetrag vor sich hinlegt, wenn er in der Wohnung seiner nächsten Verwandten (Brüder) zufällig eines zu irgend einem Zwecke hingelegten Geldbetrages ansichtig wird. Ist er mit seinem eigenen Gelde beschäftigt, so belästigt ihn der Gedanke, dass dasselbe nicht ehrlich erworben sei etc. Diese Vorstellungen sind immer mit einem gewissen Angstgefühle verknüpft; erreicht dieses einen höheren Grad, dann stellt sich auch ein sehr lebhafter Schmerz in der Herzgegend und ein gewisses Zusammenschnüren im Halse ein. In früheren Jahren, während seiner geschäftlichen Thätigkeit kam es, wenn er gerade mit Geld beschäftigt war, öfters vor, dass die in Rede stehenden Zwangsvorstellungen mit entsprechenden Gehörshallucinationen sich vergesellschafteten. Er hörte Stimmen, welche ihm zu-

Vergleicht man nun die in der Literatur zerstreuten Angaben über die senilen Veränderungen des Centralnervensystems, resp. des Rückenmarks, so ist eine grosse Aehnlichkeit derselben mit den bei der P.'schen Krankheit beobachteten unleugbar. Auf diese Aehnlichkeit basirend glaubten sich manche Autoren (Dubief, Borgherini, Koller, Ketscher, Jacobsohn u. A.) für berechtigt, die P.'sche Krankheit als eine vorzeitige, stark ausgesprochene Senilität des Centralnervensystems aufzufassen. Die so lang gesuchte Pathogenese der P.'schen Krankheit wäre also gefunden. Nun begehen aber alle diese Autoren merkwürdigerweise einen elementaren logischen Fehler. Sie vergessen nämlich, dass die von ihnen untersuchten Fälle der P.'schen Krankheit zu derselben Zeit auch der Senilität verfallen waren (von Ketscher's 3 Fällen zählte der erste 70 Jahre, der zweite 68 Jahre, der dritte 76 Jahre, von Redlich's Fällen der erste 73 Jahre, der zweite 70 Jahre). Woher also die logische Schlussfolgerung, dass wir es hier mit einer „vorzeitigen" (in den 70er Jahren!) Senilität zu thun haben. Ketscher u. A. hätten dann Recht, wenn es ihnen gelungen wäre, bei jungen mit der P.'schen Krankheit behafteten Personen den senilen ähnliche Alterationen im Rückenmark nachzuweisen. Man könnte dann einen Zusammenhang zwischen den klinischen Erscheinungen und anatomischen Läsionen voraussetzen. Die bisjetzt aber vorliegenden Thatsachen beweisen eigentlich nur, dass auch Greise an der P.'schen Krankheit leiden können, dass die sogenannten senilen Veränderungen des Nervensystems eine P.'sche Krankheit nicht ausschliessen[1]), aber entschieden nicht mehr. Die P.'sche Krankheit ist als solche nicht letal und aus diesem Grunde haben wir es auf dem Sectionstisch immer mit senilen Individuen zu thun, was eben irreleitend ist[2]).

Es ist überhaupt unrichtig, die an der P.'schen Krankheit Leidenden

---

1) Interessant ist folgende Bemerkung Redlich's: „Wir haben ja auch zu bedenken, dass die Paralysis agitans nicht nur alte Individuen betrifft, sondern manchmal auch jüngere, bei denen durchaus nicht immer Zeichen eines besonderen Marasmus sich finden". Redlich scheint also kein Anhänger der senilen Theorie zu sein, und doch glaubt er die von ihm bei 70—73jährigen Individuen gemachten Befunde, die ja den wahren senilen sehr ähnlich sind, als pathognomonisch betrachten zu können. Leider hat Redlich aus 7 Fällen nur von zwei die Krankengeschichten mitgetheilt. Vielleicht hatte er auch junge Individuen (?)

2) Vergl. Fürstner, Ueber multiple Sklerose und Paralysis agitans. Dieses Archiv Bd. 30. Negativer Befund bei der Section einer 67jährigen an der Paralysis agitans leidenden Frau. Fürstner ist geneigt, eine angeborene Disposition anzunehmen. Anm. bei der Correctur.

Grasset[1]) u. A. haben eine reiche diesbezügliche Casuistik veröffentlicht. Bei einer Kranken Charcot's brach die Krankheit am selben Tage aus, als sie das Pferd ihres Mannes ohne denselben vom Schlachtfelde zurückkehren sah. Ein Anderer erkrankte wiederum bald darauf, als er gezwungen war, dem Niederschiessen seines Sohnes beizuwohnen. Das unerwartete Platzen einer Kanonenkugel soll auch einige Male ein plötzliches Auftreten der P.'schen Krankheit veranlasst haben (Oppolzer, Kohts, Fioupe. Vgl. Eulenburg's Artikel). Sehr interessant in dieser Beziehung ist ein Fall Grasset's, der einen hoch intelligenten Officier betrifft. Derselbe musste als Anführer einer französischen Escadre einer Seeschlacht zwischen den Staaten Chili und Peru beiwohnen, ohne selbst Antheil nehmen zu dürfen, dagegen war er aber gezwungen, fast jeden Augenblick verschiedene wichtige Fragen von internationalrechtlicher Natur (ob er das Recht habe, dem besiegten Admiral Zuflucht auf seinem Schiffe zu geben u. s. w.) rasch zu entscheiden. Desselben Tages war er wiederum Zeuge der Erorberung einer Stadt und Ausmeuterung der ganzen Garnison und der Einwohner. Bis auf's Tiefste gerührt, will er einige Unglückliche retten, wofür ihn die besoffenen rasenden Soldaten erschiessen wollen. Als er schliesslich Abends sich daran machte, seiner Regierung über die blutigen Begebenheiten des Tages zu berichten, wurde seine Hand von einem heftigen Zittern befallen. Binnen kurzer Zeit entwickelte sich eine typische P.'sche Krankheit.

Auch in unseren Fällen sind heftige Aufregungen einige Male als Ursache der Krankheit angeklagt worden. Es folgen nun einige diesbezügliche Krankengeschichten.

Fall I. M. Ch., Näherin, 50 Jahre. Eltern waren immer gesund. Vater im 70. Jahre plötzlich gestorben, Mutter im 60. an einem Magenleiden. Brüder und Schwester niemals „nervenleidend". Menstruation begann im 13. und hörte im 44. Jahre auf. Hat 6 Mal geboren und späterhin 8(?) Mal abortirt. Im 18. Jahre Typhus, im 30. Wechselfieber, im 32. war sie einige Wochen — Verdrusses halber — „apathisch", wollte keine Nahrung zu sich nehmen, dachte immer über den Tod nach u. s. w. Im 38. Jahre klagte sie einige Zeit über Halssticken. Im 40. Jahre erwachte sie eines Tages plötzlich mit „ausgedrehtem Kopfe" (Torticollis?), was aber nach einigen Tagen wieder verschwand. Im 47. Jahre hatte sie heftige hemicranische Anfälle.

Das gegenwärtige Leiden datirt seit einem Jahr, nachdem die Kranke in Folge einer Feuersbrunst heftig erschrak. Bald darauf spürte sie Schmerzen und Ameisenkriechen in den Waden und ein Stechen in den Fusssohlen während des Stehens. Diese Schmerzen wurden immer

1) Traité pratique des maladies du système nerveux. 1886. Montpellier.

heftiger. In einer Nacht erwachte sie mit heftigen Schmerzen im rechten Arm. Zur selben Zeit trat ein starkes Zittern der rechten Hand wie auch Erbrechen ein. Nach 5—6 Tagen war das Zittern verschwunden, allein die Schmerzen und das Ameisenkriechen in den Waden nahmen immer mehr zu. Nach einigen Monaten traten ähnliche Sensationen auch in beiden Armen ein und bald darauf Zittern der oberen und unteren Extremitäten. Das Gehen wurde immer schwerer, wobei eine gewisse Steifheit der Nacken- und Rückenmuskulatur zu Tage trat. Auch konnte Patientin nicht mehr mit gewohnter Leichtigkeit sich umdrehen. Seit 3 Wochen klagt sie ferner über Schmerzen in den Hüften und im Nacken, wie auch über allgemeines Hitzegefühl. Schläft wenig und schlecht, da sie im Bette keine gute Lage sich aussuchen kann.

Patientin ist von normalem Bau und guter Ernährung. Knochen- und Muskelsystem regelmässig und gut entwickelt. Reichlicher Panniculus adiposus. Status afebrilis.

Das Gesicht hat einen traurigen und müden Ausdruck. Die Bewegungen des Kopfes sind langsam und erschwert.

An den oberen Extremitäten sieht man unwillkürliche Bewegungen. Diese sind zwar nicht immer vorhanden, nehmen aber während psychischer Aufregung und nach irgendwelcher physischen Anstrengung bedeutend zu. Wir sehen hier Pronation und Supination und fast zur selben Zeit in milderem Grade Flexion und Extension im Radiocarpalgelenke, an den 5. und 4. Fingern beider Hände auch Abduction und Adduction. Die ersten 3 Finger machen auch zur selben Zeit Rotationsbewegungen (Drehen eines Kügelchens, Bleistifts). Auch während der ruhigen Intervalle bleiben die letzten 4 Finger immer leicht flectirt und adducirt, der Pollex aber opponirt, wobei seine Endphalange mit den Endphalangen des 2. und 3. Fingers in steter Berührung sich befindet. Zwischen diesen 3 Fingern finden auch während vollkommener Ruhe Rotationsbewegungen statt. Wenn die Kranke steht, sind die Arme vom Rumpfe abducirt, die Vorderarme flectirt, so dass die Hände auf dem Bauch nahe nebeneinander zu liegen kommen. Bei willkürlichen Bewegungen hört der Tremor entweder gänzlich auf, oder nimmt bedeutend ab. Keine Ataxie der oberen Extremitäten. Passive Bewegungen in Folge der Muskelrigidität etwas beschränkt, aber schmerzlos. Dynamometer 32—30. Keine trophischen Störungen. Die Schultern auf Druck schmerzhaft.

Rumpfbewegungen beschränkt. Das Aufrichten im Bett wird der Kranken ziemlich schwer, ebenso das Aufstehen. Beim Stehen ist der Körper nach vorn gebeugt, ebenso ist der Kopf vorwärts geneigt. Willkürliche, wie auch passive Bewegungen des Kopfes erschwert in Folge der Steifheit der Hals- und Nackenmuskeln (Sternocleidomastoidei, Cucullares u. A.).

Bauchreflexe normal.

Die unteren Extremitäten scheinen im ersten Augenblick nichts Besonderes darzubieten. Bei genauerer Beobachtung der Kranken in liegender Stellung nimmt man aber von Zeit zu Zeit ein schwaches Zittern derselben wahr, das aus Rotationsbewegungen um die Längsaxe der Extremität besteht. Am

ausgesprochensten ist der Tremor in den Füssen, wo er den Charakter der Pro- und Supination hat. Im Kniegelenke sind die Extremitäten immer leicht flectirt. Intendirte Bewegungen, in Folge einer zwar geringen aber unaufhörlichen Gespanntheit der Muskulatur, kommen langsam und schwer zu Stande, aber ohne Spuren von Ataxie. Das Zittern hörte damals fast gänzlich auf, um später aber ein rascheres Tempo einzuschlagen. Die Flexion der extendirten Extremität ist schwieriger als die Extension der flectirten. Wenn man einer activen Bewegung Widerstand leisten will, nimmt der Tremor zu. Passive Bewegungen erschwert, in Folge der oben erwähnten Muskelsteifheit. Gang sehr langsam, wobei sie die Beine als Ganzes schiebt, ohne dieselben zu beugen, und stark mit den Sohlen stampfend. Das Umdrehen kommt mit einer gewissen Anstrengung zu Stande. Kein Romberg'sches Symptom. Spuren einer Retropulsion.

Patellarreflexe lebhaft, links > rechts. Keine Sensibilitätsstörungen.

Normale Pupillenreaction. Ueberhaupt keine Störungen seitens der Sinnesorgane. Sprache monoton. Psychik normal. Gedächtniss erhalten.

Pulsus plenus et durus, 78. Respiration 18.

Seitens der übrigen Organe keine nennenswerthen Störungen.

Wir hatten also hier eine nervöse Person (Globus hystericus, Migräne, Torticollis, die nach einigen Tagen verschwand), die in Folge einer heftigen psychischen Erschütterung (Feuersbrunst und Schreck) von Schmerzen und Paraesthesien in den unteren Extremitäten befallen wird, die aber nicht bald verschwinden, wie es mit manchem früheren Leiden der Fall war, sondern immerwährend zunehmen und bis auf den heutigen Tag dauern. Einige Tage darauf tritt bei allgemeinen Erscheinungen — Erbrechen — ein Zittern der rechten oberen Extremität auf, welches zwar nach einigen Tagen verschwindet, bald aber wieder zurückkommt, um sein Opfer nicht mehr zu verlassen.

Dieser letztere Umstand, dass also der Tremor im Beginn den Charakter eines Anfalls hatte, verdient besonders hervorgehoben zu werden. Wir kommen noch später darauf zurück. Interessant sind auch die Schmerzen und Parästhesien.

Auch im folgenden Falle wurde psychische Aufregung mit grosser Bestimmtheit als Ursache der Krankheit angegeben.

Fall II. N. G., 47 Jahre. Vor 3 Jahren heftiger Kummer, in Folge dessen die Kranke in Ohnmacht fiel. Seit jener Zeit Reissen im linken Bein, das sehr bald auch auf das rechte überging. Nach einiger Zeit wurde das letztere von einem Tremor befallen, der allmälig auch am rechten Arm auftrat.

Vortrefflich gebaut und ernährt. Puls 80. Der Gang ist langsam und hat eine gewisse Tendenz zur Propulsion. Die Kranke kann weder viel gehen, noch längere Zeit überhaupt irgendwelche Stellung einnehmen. In beiden rechten Extremitäten, und zwar in der oberen mehr als in der unteren, nimmt man unwillkürliche Bewegungen wahr, welche in der letzteren aus

Flexion und Extension bestehen. Bei Beginn jeder willkürlichen Bewegung hören die unwillkürlichen für einen Augenblick auf, um aber sofort — noch bevor die willkürliche Bewegung zu Ende ist — wieder aufzutreten. Passive Bewegungen erfahren einen gewissen Widerstand in Folge der Gespanntheit der Muskeln. Aus demselben Grunde kommen auch willkürliche Bewegungen sehr langsam zu Stande. Die linken Extremitäten sind frei von Tremor. Patellarreflexe normal. Das Gesicht hat ein starres Aussehen. Der Mund wird langsam und mit einer gewissen Anstrengung geöffnet. Die Zunge bewegt sich langsam. Man sieht an derselben ein leichtes Zittern. Die Kranke spricht sehr leise und schwer verständlich; sehr oft wird ein Wort zwei Mal wiederholt. Gedächtniss erhalten. Schläft ruhig. Keine Anomalien seitens der Augen. Keine Nackensteifheit; keine Sensibilitätsstörungen.

Auch hier also ist ein psychisches Trauma dem Ausbruch der Krankheit vorausgegangen und als Ursache derselben seitens der Kranken angegeben. (Vgl. auch weiter unten Fall XV). Wie im vorigen Falle begann auch hier das Leiden mit sensiblen Störungen. Der Tremor hatte hier einen halbseitigen Charakter. Die Stimme und die Sprache der Kranken verdienen hier besonders betont zu werden.

Noch öfter vielleicht als das psychische figurirt das mechanische Trauma in der Aetiologie der P.'schen Krankheit. Die Angaben der Kranken sind hier zuverlässiger, da sie leichter controllirt werden können. Fracturen, Luxationen werden besonders häufig erwähnt[1]). In einem Falle San Martin's[2]) soll eine typische P.'sche Krankheit in Folge einer Beschädigung (?) des linken Radialnerven aufgetreten sein. In einem Falle Vaudier's entwickelte sich die Krankheit nach einem tiefen Schnitt in einen Finger, in einem zweiten Falle nach einem oberflächlichen Schnitt in dem Arm. Gowers sah ein typisches Zittern (und auch andere Symptome?) in einem Arme entstehen, nachdem auf den-

---

1) Ausser den früher erwähnten Arbeiten vergl. auch die unter Charcot's Leitung verfasste Dissertation von Vandier De la paralysie agitante de cause traumatique. Thèse de Paris 1886. Die unlängst erschienene oben erwähnte Arbeit Walz's (Die traumatische Paralysis agitans) enthält eine Tabelle der „sicheren" Fälle „traumatischer" Paralysis agitans, laut welcher „6 Mal allgemeine Erschütterung, 7 Mal Wunden durch Stich, Schnitt, je 1 Mal Verbrennung und Erfrierung, 4 Mal Verstauchung, Verrenkung, Fractur und 8 Mal Contusionen und unbestimmte Verletzungen" als Ursache angegeben waren. Diese Tabelle ist unvollständig. Es fehlen die Fälle Leva's (s. u.), Gowers u. A. Auch manche der nach Walz „zweifelhaften" Fälle gehören entschieden hierher.

2) Der Fall ist im Jahre 1880 in der Gaz. med. ital. lombard veröffentlicht, uns leider nur nach einem kurzen Referat bei Eulenburg bekannt.

selben ein Wasserstrom eine gewisse Zeit gerichtet war. Leva[1]) hat aus der Eichhorst'schen Klinik zwei diesbezügliche Fälle veröffentlicht.

Bei einem 64jährigen Manne stellten sich sofort heftige Schüttelbewegungen im linken Arme ein, nachdem der in Folge einer complicirten linksseitigen Schlüsselbeinfractur 7 Wochen lang angelegte, feste Verband abgenommen wurde.

Es entwickelte sich die P.'sche Krankheit.

Der zweite Fall Leva's betraf einen 40jährigen Mann. Er fiel von einem Eisenbahnwagen herunter, welcher Unfall, obwohl er keine sichtbare Verletzung veranlasste, doch den Kranken 5 Wochen im Bett hielt. Es traten hierauf Zitterbewegungen im rechten Arm ein.

Auch in unseren Krankengeschichten figurirt das mechanische Trauma einige Mal als Causa efficiens. Einige derselben seien hier mitgetheilt.

Fall III. G. G., 61 Jahre, Kaufmann. Seit einem Jahre Tremor des linken Armes. Derselbe soll unter folgenden Umständen aufgetreten sein. Der Kranke schlief eines Abends ein, sich mit dem linken Cubitalgelenke auf den Tisch stützend. Als er nach einer halben Stunde erwachte, fühlte er eine Schwäche im linken Arm, der auch angelaufen zu sein schien. Am nächsten Tage trat ein Zittern in demselben auf. Erst nach einigen Wochen wurde auch das linke Bein schwächer. Ausser Urethritis keine andere Krankheit je durchgemacht. Abusus in Baccho. Der Vater erreichte ein Alter von 101 Jahr, die Mutter starb an einer puerperalen Krankheit. In der nächsten Verwandtschaft kein nervöses Leiden.

Der Kranke klagt hauptsächlich über Kopf- und Kreuzschmerzen, wie auch über Schwäche der linken Extremitäten. Im Allgemeinen scheint ihn sein Leiden weder viel zu stören noch zu kümmern. Bei Nacht kann er manchmal nicht schlafen, da ihm das Liegen unbequem ist.

Patient ist von mittlerem Bau und leidlichem Ernährungszustand. Unbedeutende Arteriosclerose.

Der Gesichtsausdruck starr und unbeweglich, unzufrieden und zornig. Sulci nasolabiales sehr deutlich. Die Stirn ist mit horizontalen Furchen bedeckt, die sogar, wenn der Kranke lacht, nicht verschwinden. Ueberhaupt verändert das Lachen fast gar nicht den unbehaglichen Gesichtsausdruck. Der Nacken starr, der Rumpf vorwärts gekrümmt.

Der linke Arm im Cubitalgelenke flectirt. Die Finger der linken Hand sind wie zum Schreiben gestellt. An derselben bemerkt man unwillkürliche Ab- und Adductionsbewegungen. Ausserdem finden zwischen dem ersten und den nächsten beiden Fingern Rotationsbewegungen statt, wie beim Drehen

1) Klinische Beiträge zur Paralysis agitans. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. II.

eines Kügelchens. Diese Bewegungen kann der Kranke übrigens für einige Minuten unterdrücken, ebenso lassen dieselben im Beginne willkürlicher Bewegungen nach. Die linken Arm- und Vorderarmmuskeln gespannt. Auch am linken Beine ist eine gewisse Steifheit wahrzunehmen. Der Kopf, die Zunge und die Augenmuskeln sind frei von Tremor. Im Allgemeinen zeichnen sich die Bewegungen des Kranken (Auskleiden, Ankleiden u. s. w.) durch Langsamkeit aus, gehen aber kann er ziemlich rasch. Keine Antepulsion, aber sehr ausgesprochene Retropulsion. Schon ein sanfter Stoss von vorn lässt den Kranken 3—4 Schritte rückwärts laufen. Der Kranke erzählt auch, dass er manchmal plötzlich, wenn er ganz ruhig steht, unerwartet rückwärts sich zu schieben beginnt. Spuren einer linken Lateropulsion. Patellarreflex links > rechts. Biceps- und Tricepsreflexe ebenfalls links > rechts. An der linken Hand lebhafter Periostealreflex. Sensibilität und Intelligenz erhalten. Seit der Krankheit eine dünne, pfeifende Stimme. Die übrigen Organe normal.

Dieser typische Fall der P.'schen Krankheit gewinnt ein besonderes Interesse durch seine Aetiologie. Der intelligente Kranke behauptete ausdrücklich, dass er bis zu jenem oben erwähnten fatalen Abend vollkommen gesund war. Es haben also Umstände, die gewöhnlich nur eine schnell vorübergehende Drucklähmung herbeiführen, hier ein viel ernsteres Symptomencomplex — Tremor und endlich P.'sche Krankheit — hervorgerufen. Höchst wahrscheinlich schlummerte im Kranken schon seit lange eine gewisse Anlage für dieses Leiden (Alkoholismus?) — nur war dieses kleine Trauma vielleicht die Gelegenheitsursache, die das Leiden auslöste. Dieser Fall scheint eine gewisse Aehnlichkeit mit dem oben erwähnten Falle San Martin's zu haben. Leider ist derselbe, wie schon bemerkt, mir nur aus einem kurzen Referat bekannt.

Nicht ohne Interesse in ätiologischer Beziehung ist auch folgender Fall:

Fall IV. K. N., 60 Jahre. Klagt über Zittern der Hände und des linken Beines, wie auch über allgemeine Schwäche. Ueber den Beginn seiner Krankheit erzählt der Kranke Folgendes. Vor 3 Jahren, als er das Fenster abends aufsperrte, fühlte er plötzlich, wie ein Wind ihn und besonders seinen rechten Arm heftig angeweht hat. Schon nach drei Tagen stellte sich ein Zittern in demselben ein. Der Kranke war trotzdem noch ein halbes Jahr im Stande, verschiedene Hausarbeiten zu verrichten, bis endlich auch der linke Arm vom Tremor ergriffen wurde. Der rechte Arm wurde auch sehr schwach „als wäre er paralysirt". Allmählig ging das Zittern auch auf das rechte Bein über. Seit 8 Monaten fast immer zu Bett, da er nicht mehr im Stande ist zu arbeiten. Seine Eltern hat er nicht gekannt und über deren Todesursache weiss er nichts zu sagen. Im 18. Lebensjahr weicher Schanker. Hatte auch Typhus und Wechselfieber durchgemacht.

Wohnte 8 Jahre in einer feuchten Wohnung, in Folge dessen er vor 10 Jahren längere Zeit Schmerzen im linken Bein hatte.

Gut gebaut und genährt. In aufrechter Stellung ist der Rumpf vorwärts gebeugt und das Haupt abwärts gerichtet. Die oberen Extremitäten liegen nahe dem Rumpfe an und sind im Ellbogen- und in den Metacarpodigitalgelenken flectirt.

Die Stellung der Finger ist die der main en griffe. An den beiden Extremitäten, an der linken mehr als an der rechten, finden unaufhörliche unwillkürliche Bewegungen statt, und zwar bestehen dieselben im Arm aus Pronation und Supination im Ellbogen-, Carpal- und in den Metacarpo-digitalgelenken aus Flexion und Extension. Der Pollex und Index machen auch Ab- und Adductionsbewegungen. Diese unwillkürlichen Bewegungen sollen nur während des Schlafes verschwinden, sie lassen auch während willkürlicher Bewegungen manches Mal nach. Die Muskeln der linken oberen Extremität sind voluminöser als die der rechten. Auch sind an letzterer die Spatia interossea tiefer. An manchen Muskeln (Deltoideus, Pectoralis) finden fasciculäre Zuckungen statt. Willkürliche Bewegungen kommen langsam und mit einer gewissen Anstrengung zu Stande, rechts schwerer als links. Dynamometer rechts 30, links 45. Passive Bewegungen erfahren einen mässigen Widerstand.

Die linke untere Extremität ebenfalls voluminöser als die rechte. Grobe Kraft hier ziemlich gut erhalten. Willkürliche Bewegungen ebenfalls beschränkt. Patellarreflexe lebhaft. Kein Fussphänomen. Fehlen der Cremasterreflexe. Keine Sensibilitätsstörungen.

Ohne fremde Hülfe ist es dem Kranken unmöglich, sich im Bette weder aufzusetzen, noch aufzustehen. Geht sehr langsam mit kleinen Schritten. Antepulsion. Wenn der sich in aufrechter Stellung befindende Kranke sich niedersetzen will, dann wirft er sich — als wäre er aus einem Stücke gegossen — auf den Sessel nieder.

Kopfbewegungen langsam und beschränkt. Passive Bewegungen treffen auf einen Widerstand. Kein Tremor seitens der Kopfmusculatur. Das Gesicht hat einen monotonen, unbeweglichen Ausdruck. Spricht leise und langsam. Das Gedächtniss soll in der letzten Zeit abgenommen haben. Schläft unruhig, da er oft Urin lassen muss. Ausserdem quält ihn oft bei Nacht ein Brenngefühl. Augenbewegungen normal. Pupillenreaction erhalten. Puls 66. In den übrigen Organen keine nennenswerthen Störungen.

Dieser Fall ist insofern interessant, als hier das Leiden fast plötzlich unter Umständen, die keine geringe Rolle in der Aetiologie mehrerer Krankheiten spielen, ausbrach. Der Kranke betonte ausdrücklich, dass seine Krankheit seit der verhängnissvollen „Erkältung“ datirt.

Fall V. G. B., 64 Jahre. Vor $1^1/_2$ Jahren ist der Kranke gefallen, wobei eine Contusion des rechten Beines stattfand. Seit damals Schmerzen in diesem Beine und bald darauf Tremor in dem-

selben. Allmählig begann auch die rechte Hand zu zittern. Während der gegenwärtigen Krankheit soll sich auch die Stimme geändert haben — sie ist „dünner" geworden. Vor einigen Tagen ist er während des Mittagessens (kein Excess in Baccho!) ganz bewusstlos geworden. Nach einigen Stunden wurde es besser. Aber seit damals heftige Kopfschmerzen. Typischer Habitus. Starrer Gesichtsausdruck. Gebückt vorwärts. Steifheit der Nacken und Schultermusculatur. Obere Extremitäten in den Ellbogengelenken flectirt. Rotationsbewegungen in der rechten Hand. Zur selben Zeit auch Tremor. Wenn der Kranke liegt, ist auch ein sehr deutlicher Tremor der rechten unteren Extremität wahrzunehmen. Die unteren Extremitäten gespannt und in den Kniegelenken leicht flectirt. Sehr lebhafte Patellarreflexe. Pfeiffende Stimme. Antepulsion in hohem Grade. Keine Sensibilitätsstörungen. Urinirt oft und viel. Harnmenge 2500—2800 Ccm. täglich. Specifisches Gewicht 1005—1006. Weder Eiweiss noch Zucker.

Berücksichtigt man die oben angeführte Casuistik, so scheint es keinem Zweifel zu unterliegen, dass das Trauma — psychisches oder mechanisches — zur Entstehung der P.'schen Krankheit beitragen kann. Freilich könnte hier noch eine ganze Reihe von interessanten Fragen zur Discussion kommen.

Man könnte nämlich behaupten, dass das Trauma nicht auf den Namen einer Causa efficiens, sondern höchstens auf den einer Causa occasionalis, Gelegenheitsursache Anspruch machen kann, da sie nur die schon früher dagewesene latente Krankheit zum Ausbrechen brachte. Zur Lösung dieser Fragen fehlen bisweilen irgendwelche Anhaltspunkte. Und wenn wir auch alle die Unsicherheit des post hoc ergo propter hoc anerkennen, kann man doch nicht — so lange wir keine wichtigen Gegenbeweise haben — das Causalitätsverhältniss zwischen zwei oft auf einanderfolgenden Erscheinungen leugnen. Warum das Trauma ein Mal diese Krankheit, das zweite Mal eine ganz andere an den Tag bringt, ist wiederum räthselhaft.

Noch eine Frage drängt sich hier auf, und das ist die über das Verhältniss der Paralysis agitans zur sogenannten traumatischen Neurose, bei welcher ja Störungen, wie man sie bei der P.'schen Krankheit sieht, beobachtet und beschrieben wurden. Dass es auch von grossem praktischem Belange ist, diese beiden Krankheiten differentiell diagnostisch zu unterscheiden, bedarf ja keiner besonderen Erörterung. Oppenheim[1]) glaubte sogar eine besondere Form der traumatischen Neurose mit schüttellähmungsartigem Charakter aufstellen zu können, die er Pseudoparalysis agitans taufte. Er beobachtete nämlich 2 Fälle, welche

1) Ueber eine der Paralysis agitans verwandte Form der traumatischen Neurose (Pseudoparalysis agitans). Charité-Annalen. 1889.

er, obwohl das allgemeine Aussehen, typischer Tremor und Nackensteifheit an die P.'sche Krankheit erinnerten, auf Grund der anamnestischen Daten (Trauma) und leichter Sensibilitätsstörungen, als der „traumatischen Neurose“ angehörend betrachtete.

Wir müssen hier auf eine ausführlichere Durchmusterung der Oppenheim'schen Fälle verzichten. Es würde uns zum so viel besprochenen und nicht weniger bestrittenen Thema über die Zulässigkeit der traumatischen Neurose als Krankheitsform sui generis führen. Wird ja dieselbe von sehr vielen mit der Hysterie und Neurasthenie identificirt. Jedenfalls scheint uns die Bereicherung der Nosologie mit einem neuen Terminus — Pseudoparalysis agitans — nicht besonders wünschenswerth und zweckmässig. Wenn man von einer Pseudotabes, Pseudosclerosis disseminata, Pseudosyringomyelia spricht[1]), so hat es seinen guten Grund in dem Umstande, dass die entsprechenden Krankheitsformen (Tabes u. s. w.) mit gewissen anatomischen Läsionen verbunden sind. Es ist also ganz richtig, dass man ähnliche Symptomencomplexe ohne anatomisches Substrat als Pseudoformen bezeichnet. Die Anatomie der P.'schen Krankheit ist aber bis jetzt noch in tiefes Dunkel gehüllt. In manchen Lehrbüchern wird sie zu den sogenannten „functionellen Neurosen“ und in anderen zu den „organischen Krankheiten“ gezählt. Bei ähnlichem Sachverhalt wird das Einführen einer neuen Pseudoform die Frage nur noch mehr verwickeln, und manche verzerrte Form der wirklichen P.'schen Krankheit in ein ganz anderes Capitel — der traumatischen Neurose, Hysterie oder Simulation u. A. — versetzen, wie es, unserer Meinung nach Fürstner[2]) passirt ist. Einige der von Fürstner angeführten Krankengeschichten tragen unbedingt den Stempel der P.'schen Krankheit, so die Fälle Meyer[3]), Kerl und Scherer[4]). Auch die Fälle

1) Vergl. Souques, Etude des syndromes hystériques simulateurs des maladies organiques de la moelle épinière. Paris 1891.

2) Fürstner, Ueber einige motorische Schwäche- und Reizzustände. Dieses Archiv Bd. XXIV. 1892.

3) 70jährige Frau. Bei einem Bruder Tremor in den letzten Jahren. Seit zwei Jahren ohne Ursache anfangs vorübergehendes, aber allmälig dauerndes Zittern im rechten Arm, seit einem Jahre auch im rechten Bein. Die Untersuchung zeigte Parese der rechten Extremitäten, kleinschlägigen Tremor derselben, der bei willkürlicher Bewegung vorübergehend aufhört. Steife Haltung des Rumpfes, Kopf etwas vornüber geneigt. „Bei einer Therapie, die lediglich auf Hebung des Ernährungszustandes gerichtet war, bei Faradisation mit schwachen Strömen war kein Fortschritt des Leidens, nach Angabe der Kranken eher geringe Besserung zu verzeichnen“. Ist dieser Verlauf genügend, um die P.'sche Krankheit bestimmt ausschliessen zu können?

4) 57jähriger Mann. Vor 8 Jahren Verletzung des rechten Arms

Die Gesichtsmukel (Orbicul. orbit., Frontal. zygomatic.) reagiren bei	120	Mm. R.-A.
M. masseter	120	" "
M. temporalis	120	" "
Platysma	110	" "
M. sternocleidomastoideus	125	" "
M. supra- und intrafraspinatus	120	" "
M. pectoralis major	130	" "
M. extensores carpi links	115	" "
M. extensores digit. comm. links	125	" "
Die Nervi radial., ulnares (Oberarm)	120	" "
Nervus radialis links	115	" "
M. peroneus long. links	108	" "
M. extensor digit. comm. links	105	" "
Nervus peroneus (links)	110	" "
Nervus tibialis antic. (links)	90	" "
Nervus facialis	130	" "

Die Musculi interossei, die Muskeln des Daumen- und Kleinfingerballens waren faradisch nicht erregbar.

Die galvanische Prüfung (Elektroddendurchmesser 2 Ctm.) ergab:

M. frontalis	KSZ	bei	4	M.-A.	blitzartig.
M. zygomatic.	"	"	1	"	träge.
Links:					
N. medianus	"	"	3	"	blitzartig.
N. ulnaris	"	"	2,5	"	"
N. radialis	"	"	2,5	"	"

Die Daumenballen- und Kleinfingerballenmuskeln und M. interossei ergaben galvanisch eine sehr träge Zuckung.

M. biceps	KSZ	bei	3,5	M.-A.	blitzartig.
M. triceps	"	"	5,5	"	
M. extensor digit. comm.	"	"	4	"	nicht träge.

Die faradische und galvanische Prüfung der rechten Extremitäten ergab fast die gleichen Resultate.

Sein Zustand blieb anfangs ziemlich stabil, nur eine Schwäche in den Beinen machte sich bemerkbar. In seinem psychischen Verhalten zeigte sich häufig ein leichter Stimmungswechsel; die Affectbewegungen hatten dabei einen eigenthümlichen, krampfhaften Charakter und konnten durch entsprechende traurige resp. heitere Vorstellungen leicht hervorgerufen werden, ein krampfartiges, breites Lachen folgte einem krampfhaften Weinen, während willkürlich solche Bewegungen niemals möglich waren. Sein ganzes Verhalten trug dabei den Charakter des Kindlichen an sich; er war sehr leichtgläubig und einfältig. Ein lebhaftes Heimweh machte sich geltend.

Die starke Salivation blieb andauernd bestehen, beim Schlingen war ein häufiges Verschlucken zu constatiren, öfters kam die Nahrung in den Nasenraum. Die Ernährung war dadurch sehr erschwert. Die Stellung des Unter-

sich am besten in einem Eisen- oder Pferdebahnwagen. Vor 4—5 Jahren ist er von einem Pferde gestürzt, wobei er das Bewusstsein verlor.

Ein für die P.'sche Krankheit sehr typischer Habitus. Der Rumpf vorwärts gebückt, der Kopf steif, die linke Hand hat die Form der main d'accoucheurs; willkürliche und passive Bewegungen sehr verlangsamt. Das Gesicht ausdrucks- und bewegungslos, maskenartig. Eine leichte Propulsion; stürzt manches Mal aber ganz um. Setzt sich nieder tout d'une pièce.

Der Kranke behauptet, dass er jetzt nicht mehr so schnell und so viel wie früher sprechen könne. Linkes Patellarphänomen gesteigert und $>$ als das rechte. Links dauerndes Fussphänomen.

Am rechten Bein und der rechten unteren Rumpfhälfte (bis zur Nabelregion) wurden folgende Sensibilitätsstörungen gefunden. Die Nadelspitze wird zwar vom Nadelkopf unterschieden, doch verursacht die erstere keinen Schmerz, wie es auf der entgegengesetzten Seite der Fall ist. Besonders deutlich sind diese Störungen auf der vorderen Fläche des Beines bis zur Plica inguinalis und auf der hinteren Fläche bis zur Spina ilei post., wo ein Nadelstich vom Kranken als Berührung mit einem Finger empfunden wird. Vollkommen kalte Gegenstände kommen an diesen Stellen dem Kranken als „heisse" vor. Berührungsempfindung normal. Muskelsinn erhalten. Grobe Muskelkraft bedeutend. Das linke Bein scheint schwächer als das rechte zu sein.

8. October 1892. Die Bewegungen etwas weniger steif. Mittlere Temperaturen werden auch rechts, obwohl nicht so deutlich, wie links empfunden. Höhere Temperaturen, wie auch niedrige Temperaturen (kalte Metallgegenstände) rufen rechts immerwährend eine höchst unangenehme Brennempfindung hervor. Analgesie heute weniger wahrnehmbar. Rechts kann heute das Fussphänomen nicht ausgelöst werden.

23. October 1892. Der Kranke fühlt sich wiederum viel schlimmer. Aehnliche Schwankungen aber zur Besserung und Verschlimmerung haben schon oft stattgefunden. Kalte Metallgegenstände machen immer den Eindruck „brennender" Gegenstände. Schmerzempfindung auch für electrische Ströme rechts bedeutend abgeschwächt. Das Liegen im Bett ist sehr unangenehm, da dass Bettzeug ihn zu brennen scheint. Es kommen aber auch gute Nächte vor, während welcher er gut schlafen kann.

Wenn auch in diesem Falle der Tremor, eins der häufigsten Symptome der P.'schen Krankheit fehlte, scheint doch das ganze Krankheitsbild die Diagnose zu rechtfertigen. Ueberhaupt, wie wir noch später ausführlicher darauf zurückkommen werden, wurde die Bedeutung des Tremors für das P.'sche Leiden übertrieben. Derselbe ist keineswegs eine Conditio sine qua non. Aber sehr bemerkenswerth sind die Parästhesien unseres Kranken. Dieselben gehören zu den häufigsten Klagen der am Schütteltremor Leidenden. Schon Charcot erzählt von den

Am Rückenmarke waren makroskopisch die vorderen Wurzeln des Halsmarkes auffallend dünn und deutlich grau verfärbt. Am Durchschnitte eine graurothe Verfärbung der Pyramidenseitenstränge; dabei war das Rückenmark auffallend stark reducirt in seinem Umfange. Die Meningen daselbst nicht verändert.

Unterhautzellgewebe fettlos, Muskulatur schwrchlich, rothbraun, schlaff.

Das Herz entsprechend gross, Wandung der Höhle mässig dick; Klappen wohlgeformt und zart.

Linke Lunge gross, lufthaltig, sehr ödematös, dunkel gefärbt, in den Bronchien eitriger Schleim.

Rechte Lunge gross, ebenfalls stark ödematös; im Unterlappen finden sich einige lobuläre, hepatisirte Herde. Schleimhaut der Halsorgane normal.

Milz dunkel gefärbt, Pulpa spärlich.

Niere beiderseits klein, Kapsel leicht abziehbar, Oberfläche glatt, Gewebe röthlichbraun, brüchig.

Magen, Darm, Harnblase und Hoden ergaben keinen abnormen Befund und waren entsprechend gebildet.

War schon das klinische Bild ein hoch interessantes, so bot die mikroskopische Untersuchung ein ebenso grosses, uneingeschränktes Interesse dar. Dabei hatte ich mir besonders vorgenommen, die centralen motorischen Neurone genauestens zu untersuchen, denn schon die klinische Untersuchung liess darauf schliessen, dass das centrale Neuron des Nervus facialis und Nervus trigeminus (motorische) vom Krankheitsprocesse ergriffen sein musste, während das periphere noch functionsfähig war.

Gehirn, Rückenmark, Stamm, periphere Nerven, Muskeln und Zunge wurden in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet.

Von den Nerven wurden untersucht der Nervus ulnaris, Nervus radialis, Nervus peronaeus, und Nervus vagus, ferner der Nervus hypoglossus.

Jeder dieser zur Untersuchung gekommenen Nerven wurde an Längs- und Querschnitten nach der Pal'schen Methode, ferner mit Osmium, Carmin, Nigrosin und Hämatoxylin behandelt.

Am Nervus radialis und peroneus konnten keine frischen Veränderungen an Osmiumpräparaten nachgewiesen werden. Der Nervus ulnaris bot nur geringe Veränderungen dar, nur wenige Fasern desselben zeigten sich verschmälert, in ihrer Myelinhülle verschmächtigt.

Der Nervus vagus war deutlich afficirt. Schon makroskopisch dünn und grau, boten die Schnitte nur spärliche gut erhaltene Fasern dar; die letzteren sehr dünn, in ihrer Markscheide reducirt, mit Nigrosin und Carmin intensiv gefärbt, die Kerne vermehrt.

Der Nervus hypoglossus war dünn, grau, ziemlich derbfaserig, zeigte deutlich atrophische Fasern, Vermehrung des Bindegewebes, verschmälerte Fasern.

Die Zunge war im Ganzen verkleinert, insbesondere aber die Spitze. An

bleibenden Charakter an. Dieses Initialstadium kann bis 3 Jahre dauern[1])". Auch Heiman[2]) widmet diesem Umstande einige Worte: „Im Beginn der Erkrankung stellt sich der Tremor meist periodisch ein. Er zeigt sich plötzlich oft ohne jede erkennbare Ursache bei vollkommener körperlicher und geistiger Ruhe, um alsbald spontan wieder aufzuhören."

Wie bekannt entwickelt sich das P.'sche Leiden gewöhnlich langsam, und nur allmählig und schleichend umstrickt es sein Opfer. Aus diesem Grunde können manche Kranke den Beginn ihres Leidens kaum genau bestimmen. „Seit einer gewissen Zeit, hört man oft solche Kranke erzählen, habe er eine gewisse Steifheit, Schwäche oder Zittern in dieser oder jener Extremität gespürt, was ihn jedoch nicht sehr beunruhigte, da es bald wieder verschwand u. s. w." In manchen Fällen kann ein ähnliches unbehagliches Gefühl 2—3 Jahre in einer Extremität verharren, ohne andere Körpertheile in Anspruch zu nehmen. In anderen Fällen kann sich das vollkommenste, alle Extremitäten umfassende Bild der P.'schen Krankheit binnen einiger Monate entwickeln. Am häufigsten soll der krankhafte Process mit dem rechten Arm beginnen und dann sich auf das rechte Bein fortpflanzen. Einen ähnlichen halbseitigen Charakter kann das Leiden nach Gowers 3—4 Jahre behalten, bis schliesslich auch die zweite Körperhälfte in derselben Ordnung wie die erste befallen wird.

Dieses allgemeine Schema erleidet sehr oft Ausnahmen, die wir hier berücksichtigen wollen.

Was den Beginn der Erkrankung betrifft, so sind schon von Berger Fälle veröffentlicht worden, wo derselbe in Form eines apoplectiformen Anfalls sich darstellte. Auch Eulenburg, Westphal, Heimann[3]) u. A.[4]) beobachteten ähnliche Fälle, denen wir noch folgenden Fall beifügen können.

Fall VII. K., 60 Jahre. Vor einigen Monaten stürzte die Kranke zusammen, als sie bei Nacht Urin lassen wollte. Bald darauf wurde die Sprache undeutlich. Paralysirt soll sie damals nicht gewesen sein. Vor einigen Tagen ist sie wiederum bei Nacht gefallen.

Typisches Aussehen für die P.'sche Krankheit. Kopf und Rumpf vorwärts gebückt. Die Arme im Cubitalgelenke flectirt und auf dem Bauche liegend. Der Gang langsam; die Schritte sehr klein. Kein Tremor.

---

1) Ibid. 164—66.

2) Ueber Paralysis agitans. S. 4.

3) Ibid. Vergl. Krankengeschichten No. XVI., XVII.

4) Vergl. De l'hémiplégie dans quelques affections nerveuses par Mlle. Blanche A. Edwards. Paris 1889.

Willkürliche Bewegungen sehr verlangsamt. Der Gesichtsausdruck starr und traurig. Sulci nasolabiales sehr deutlich. Bewegungen der Zunge sehr langsam. Starke Salivation. Das Schlucken etwas gestört, manches Mal von Würgebewegungen begleitet. Spricht undeutlich, wie bei der Bulbärparalyse, Exophthalmus (seit der Krankheit), Myopie. Schläft schlecht in Folge des sie quälenden Hitzegefühls. Setzt sich nieder toute d'une pièce, als wäre sie von Jemanden auf den Sessel geworfen worden. Patellarreflexe lebhaft.

Wenn hier auch der Tremor fehlte, kann doch die Diagnose der P.'schen Krankheit nicht bezweifelt werden. Der ganze Habitus, die Muskelstarre und verlangsamten Bewegungen wie auch das typische maskenartige Gesicht scheinen uns hinreichend, um unsere Diagnose zu rechtfertigen. Freilich zeigten die Salivation, Schluckbeschwerden und die näselnde Stimme auf eine sich hinzugesellende Bulbärparalyse. Der Beginn war hier ein plötzlicher von einem apoplectoiden Insult begleitet [1]).

Wir glauben schon oben bemerkt zu haben, dass dem Tremor eine viel zu grosse Rolle in der Symptomatologie der uns hier interessirenden Krankheit zugeschrieben worden ist. Wenn man in Betrachtung zieht, dass, während der Tremor häufig nur eine Extremität, oder sogar nur einen Theil derselben in Anspruch nimmt, die Muskelsteifheit gewöhnlich den grössten Theil des Körpers (Gesicht, Nacken, Extremitäten) befällt, so muss man zum Schluss kommen, dass dieselbe in einem engeren causalen Zusammenhang als der Tremor mit dem Wesen der Krankheit sich befindet.

Die P.'sche Krankheit würde vielleicht viel häufiger diagnosticirt werden, hätte man nicht den Tremor als das wichtigste, pathognomische Symptom betrachtet und dem allgemeinen Aussehen mehr Aufmerksamkeit geschenkt. Den früher angeführten Krankengeschichten, in welchen wir den Tremor vermissen, sind wir in Stand gesetzt, noch einige beizufügen.

Fall VIII. A., 36 Jahre. Vor $1^1/_2$ Jahren trat eine Schwäche des linken und später auch des rechten Arms ein. Da er als Schneider immer die Hände gebrauchen muss, bemerkte er bald, dass ihm das Arbeiten schwer wurde. Es trat eine Verlangsamung aller Bewegungen ein. Seit einigen Monaten quälen ihn auch Kopfschmerzen und ein Brennen in den Schultern. Der Kranke klagt auch über eine Steifheit im Nacken,

---

1) Die hier in Rede stehenden apoplectiformen Anfälle im Beginne der Krankheit dürfen nicht verwechselt werden mit den apoplectischen Anfällen, die während der schon existirenden Krankheit vorkommen. Dieselben werden später ihre Erwähnung finden. Vergl. auch Fall V.

die ihm nicht erlaubt den Kopf schnell umzudrehen. Bei den nächsten Verwandten kein ähnliches Leiden. Keine Lues. Stottert seit der Kindheit, die Sprache soll aber sich jetzt verschlimmert haben.

Von mittlerem Wuchs, ziemlich gutem Ernährungszustand. Gesichtsausdruck starr. Die Muskeln der Extremität gespannt, besonders der linke Arm, der ein typisches Aussehen für die P.'sche Krankheit hat. Die linke Hand hat die Form einer main d'accoucheurs. Weder Tremor noch Ataxie, aber eine bedeutende Verlangsamung aller Bewegungen. Keine Anteroretropulsion. Stottert. Die Stimme näselnd. Patellarreflexe herabgesetzt. Seitens der anderen Organe keine sichtbaren Anomalien.

Schon das Alter des Kranken (das Leiden begann im 34. Jahre) ist hier gewissermaassen interessant. Wir hatten ein deutliches Bild der P.'schen Krankheit, (Muskelsteifheit, Gesichtsausdruck, Brenngefühl, main d'accoucheurs u. A.), aber ohne Tremor. Das ganze Leiden begann in den oberen Extremitäten und bot den Charakter einer Paraplegia superior dar. Der linke Arm wurde früher befallen, trotzdem, dass der Kranke als Schneider den rechten immer mehr anstrengte.

Fall IX. K., 62 Jahre. Vor einem Jahr litt der Kranke an Diarrhoe, nach welcher eine Schwäche des rechten Beines auftrat. Nach einem heftigen Schrecken wurden die Beine sehr schwach und schmerzhaftt. Allmählig traten dieselben Erscheinungen auch in den oberen Extremitäten auf. Besonders klagt der Kranke über die Schmerzen, die er in den Beinen von den Hüften bis zu den Fusssohlen hat, „als wären dieselben mit Reifen umgeben". Schlechter Schlaf. Manchmal scheint es ihm, als hätte ihn „etwas rückwärts gezogen". Keine Syphilis.

Ein typisches Aussehen. Pathognomische Lage der Hände. Willkürliche Bewegungen kommen sehr langsam zu Stande und sind überhaupt sehr beschränkt. Besonders ist dem Kranken das Sichumdrehen sehr erschwert, im Bette ohne Hülfe unmöglich. Die Bewegungen des Kopfes sehr beschränkt. Bei passiven Bewegungen trifft man auf bedeutenden Widerstand. Patellarreflexe erhalten. Von Zeit zu Zeit tritt ein unbedeutendes Zittern in den Händen hervor.

Auch in diesem Falle trat der Tremor in den Hintergrund. Was hauptsächlich seitens des Kranken und der Umgebung die Aufmerksamkeit auf sich zog, — war die Muskelsteifheit und Sensibilitätsstörungen (Parästhesien).

Auch der folgende Fall ist durch eine sehr ausgesprochene, generalisirte Muskelsteifheit bemerkenswerth. Es bestand aber hior auch ein Tremor.

Fall X. Z. P., 49 Jahre. Bauer. Vor zwei Jahren bemerkte der Kranke zum ersten Mal ohne vorausgegangene, bestimmte Ursache ein Zittern der rechten Hand, das nach einigen Wochen auch im linken Bein auftrat. Der

Kranke betont aber, dass das Zittern ihn in seiner Arbeit nicht viel störte. „Als er zu arbeiten begann, da verschwand das Zittern.“ Vor einem Jahre aber trat ein „Drücken“ im Bauche in der Nabelregion ein, „als hätte Jemand einen Nagel dort eingeschlagen.“ Dieses unangenehme Gefühl, das allmählig zunahm, quälte den Kranken besonders während des Sitzens, so dass er nicht länger als eine halbe Stunde in dieser Lage verbleiben konnte. Während des Stehens, Gehens und Liegens nahm der Schmerz ab. Nach einigen Wochen gesellten sich dem „Drücken“ Schmerzen und Steifheit des Nackens bei. Etwas später bückte sich der Rumpf allmählig vorwärts. Seitdem das Drücken begann, wurde der Kranke arbeitsunfähig.

In der nächsten Verwandtschaft keine ähnliche Krankheit. Vor sechs Jahren lag er 15 Wochen zu Bett, an öfterem Erbrechen und Kopfschmerzen leidend. Stottert seit der Kindheit. Luetische Infection wird geleugnet. Von mittelhohem Wuchse, gut entwickelt und ernährt. Ernster und bewegungsloser Gesichtsausdruck. Sulcus nasolabialis rechts ausgesprochener als links.

Bei aufrechter Stellung ist das Haupt und der Rumpf vorwärts gebückt, die Beine in den Kniegelenken flectirt und auseinandergespreizt. In horizontaler Lage liegt das Haupt nicht auf dem Kissen, sondern verbleibt immer vorwärts geneigt. Rechts main d'accoucheurs. Der ganze Arm verbleibt gewöhnlich in Pronationsstellung und flectirt im Ellbogengelenk. Es kommen daselbst folgende rhytmische, unwillkürliche Bewegungen zu Stande: Ab- und Adduction im Schultergelenk, Pronation und Supination im Ellbogengelenke, Flexion und Extension im Radiocarpalgelenke. Zwischen dem Pollex und Index finden auch die bekannten Drehbewegungen statt. Die Umrisse verschiedener Muskeln treten besonders deutlich hervor. Am Arm und Vorderarm fasciculäres Zucken. Am linken Arm dieselben Erscheinungen, aber in minderem Grade.

In den unteren Extremitäten sehr schwach ausgesprochener Tremor, der gänzlich verschwindet, wenn der Kranke darauf aufmerksam gemacht wird. Von Zeit zu Zeit rhytmisches Zucken des rechten Quadriceps cruris und des Gastrocnemius. An den Füssen von Zeit zu Zeit kleine Ab- und Adductionsbewegungen. Am linken Hallux auch rhytmische Flexion und Extension. Auch am Kopfe kommen unwillkürliche Bewegungen vor, die aber nicht selbstständig, sondern von den oberen Extremitäten fortgeleitet sind.

Am Halse treten die Umrisse der Sternocleidomastoidei besonders deutlich hervor; beim Antasten fühlen sich dieselben gespannt und sehr hart an. An der im Munde liegenden Zunge bemerkt man einen deutlichen Tremor, der aber beim Ausstrecken derselben fast gänzlich verschwindet. Passive Bewegungen treffen in den Extremitäten und im Rumpfe auf bedeutenden Widerstand. Patellarreflexe lebhaft. Paradoxes Phänomen.

Willkürliche Bewegungen kommen sehr langsam und mit einer gewissen Anstrengung zu Stande. Der Tremor nimmt dabei bedeutend ab resp. verschwindet gänzlich. Keine Ataxie. Der Gang sehr langsam, wobei sich der ganze Körper als aus einem Gusse bestehend fortbewegt, ohne fast das

wechselseitige Verhältniss der verschiedenen Körpertheile zu ändern. Auch das Sichniedersetzen kommt sehr plump zu Stande.

Die Haut sehr empfindlich auf mechanische Reize. Dermographismus.

Die Augenbewegungen kommen allmählig mit kleinen Unterbrechungen, „ruckartig", zu Stande. Verengte, aber beiderseits gleiche Pupillen.

Stottert (seit der Kindheit).

Schwitzt sehr leicht und viel.

Puls 80. Keine anderen nennenswerthen Anomalien.

Dieser Fall kann als Musterbeispiel dienen, welche Dimensionen die Muskelsteifheit bei der P.'schen Krankheit annehmen kann. Der Kranke betonte ausdrücklich, dass ihn das Zittern nicht störte, dass er seine schweren Feldarbeiten verrichten konnte. Erst als die Muskelsteifheit, die hier ausnahmsweise in den Bauchmuskeln (?) begann[1]), musste er auf seine Arbeit verzichten. Wie weit die Muskeln des Vorderhalses gespannt waren, zeigt die Thatsache, dass der Kranke sogar im Bette nicht im Stande war, sein Haupt auf das Kissen rückwärts zu stützen. Bemerkenswerth ist auch das deutliche Hervortreten verschiedener Muskelgruppen bei dem gut genährten Manne, die in Zusammenhang mit der Unbeweglichkeit des Kranken in sich etwas Statuenartiges hatten. Auch die Augenmuskeln scheinen nicht freigeblieben zu sein, da die Augenbewegungen langsam und unterbrochen zu Stande kommen. Es sei noch die vasomotorische Empfindlichkeit der Haut (Autographismus) erwähnt.

Das für die an der P.'sche Krankheit Leidenden so typische Aussehen und Haltung kann aber auch Ausnahmen erleiden. Westphal[2]) veröffentlichte einen Fall der P.'schen Krankheit, in welchem der Kopf bedeutend rückwärts gebogen war. Heimann[3]) beobachtete denselben Fall nach 11 Jahren und fand den Kopf noch mehr rückwärts gebogen. Grasset[4]) sah einen Kranken, der alle Symptome der P.'schen Krankheit hatte, nur waren die Arme rückwärts zu den Schultern gedreht. Zwei diesbezüglich interessante Fälle beobachtete Bechet[5]). Bei einem Kranken war die obere Körperhälfte rückwärts ge-

1) Vielleicht handelte es sich um die von Grawitz (l. c.) beschriebenen Krisen. In dieser Beziehung ist dieser Fall dem Fall I. Grawitz sehr ähnlich.

2) Charité-Annalen Bd. IV. Zur Paralysis agitans.

3) Ueber Paralysis agitans. S. 59.

4) Maladies de système nerveux. p. 943.

5) Iconographie de la Salpetrière. 1892. No. 4.

bogen, der Kopf aber doch vorwärts gerichtet. Dieser Kranke empfand immerwährend das Bedürfniss, sich zu bewegen, was er mit kleinen Schritten vollbrachte. Wenn der Kranke bewegungslos bleiben wollte, verlor er das Gleichgewicht und stürzte zusammen. Der zweite Fall Bechet's betraf eine dreissigjährige Frau, deren Haupt rechts geneigt war. Bei bedeutender Anstrengung konnte die Kranke den Kopf für eine kurze Weile gerade halten, es trat aber dann Tremor in demselben ein.

Einzig in seiner Art ist ein von Bidou[1]) beobachteter Fall. Derselbe betraf einen mit einer typischen P.'schen Krankheit leidenden Mann (Rumpf vorwärts gebückt, Beine in den Kniegelenken flectirt etc.), der nach einer durchgemachten Influenza mit Lungenstörungen nicht nur vollkommen gerade wurde, sondern sogar rückwärts ausgebogen wurde. Wenn er im Sessel sass, berührte er dessen Lehne nur mit seinen Oberarmen, denn der ganze Rumpf war bogenartig lordotisch gekrümmt. Auch die früher gebeugten Füsse wurden gerade ausgestreckt. Einen guten Begriff vom Aussehen des Kranken giebt die Thatsache, dass eine vom Oberarm auf den Boden herabgelassene senkrechte Linie mit ihrem unteren Ende 30 Ctm. vom hinteren Ende der Fusssohle entfernt war. Der Kopf behielt seine vorige vorwärts gerichtete Stellung. Bidou, in Folge der den meisten französischen Autoren eigenthümlichen Liebe zur Classification schlägt sogar auf Grund seiner eigenen und einiger anderen Beobachtungen folgende vier Typen der P.'schen Krankheit vor: 1. Type de Flexion (gewöhnliche Form), 2. Type d'extension (Richer), 3. Type d'extension prononcée avec renversement de la tête en arrière und 4. Type d'extension du tronc et des membres avec flexion du cou et de la tête (Bidou).

Alle diese Fälle gehören wohl zu den grossen Raritäten. Sie liefern aber den wichtigen, theoretischen Beweis, dass auch das sogenannte typische Aussehen der P.'schen Krankheit keine absolute, pathognomische Bedeutung hat, dass das Wesen des Leidens nicht in der Affection immer derselben bestimmten Muskelgruppen, sondern in Umständen allgemeinerer Art zu suchen sei.

Jedenfalls ist es die Muskelstarre, die das ganze Bild der P.-schen Krankheit beherrscht. Der verlangsamte Gang und das langsame Zustandekommen der willkürlichen Bewegungen hat hierin eben seinen Ursprung. Wie viel Mühe und Zeit kostet es oft einen solchen Kranken, bis er sich von seinem Sessel erhebt! Die Flinkheit und Ge-

---

1) Changement de l'attitude du corps dans le cours de la maladie de Parkinson. Révue de Médecine. 1891.

wandtheit, welche dem gesunden Menschen so eigen sind, scheinen ganz verschwunden zu sein. Verschwunden ist auch die mannigfache Beweglichkeit vieler Gelenke der Extremitäten, der Wirbelsäule u. s. w. Der Kranke ist in exquisiten Fällen wie versteinert. Anstatt sich niederzusetzen, wirft er sich eigentlich auf den Sessel nieder, wie ein Automat, tout d'une pièce, wie die Franzosen sagen, so dass man oft das Anstossen des Körpers am Sessel oder am Bett zu hören bekommt. Auch das An- und Auskleiden ist sehr zeitraubend. Auch die am Veitstanz Leidenden verrichten diese Functionen sehr mühsam, aber aus dem Grunde, weil hier, bis irgend ein bestimmtes Ziel erreicht wird, eine ganze Reihe zweckloser Nebenbewegungen ausgeführt wird; bei der P.'schen Krankheit aber kommt eine fast normale Bewegungungscurve zu Stande, nur hat die Schnelligkeit abgenommen. In Zusammenhang mit dieser verlangsamten Bewegung steht die von Mendelsohn[1]) constatirte experimentelle Thatsache, dass das Stadium der latenten Muskelreizung bei den an der P.'schen Krankheit Leidenden um das Dreifache als bei normalen Menschen gesteigert ist. Gewöhnlich wird dasselbe bis auf 0,006—0,008 Secunden verlängert gefunden, während bei der P.'schen Krankheit der erwähnte Autor 0,12—0,02 Secunden fand.

Die grobe Muskelkraft scheint im Beginne der Erkrankung wenigstens keinen bedeutenden Störungen zu unterliegen. Verschiedene Autoren geben verschiedene dynamometrische Befunde an. Nach Charcot[2]) z. B. soll das Dynamometer das Verbleiben der groben Muskelkraft beweisen. Aber schon Bourneville[3]) bemerkt in einer Fussnote zur eben citirten Arbeit seines Meisters, dass er bei 6 Kranken eine um die Hälfte verminderte Muskelkraft constatirte. Im selben Sinne spricht sich auch Grasset[4]) aus. Nach Heimann[5]) „ist die grobe Kraft, wie man auch dynamometrisch nachweisen kann, vollkommen erhalten.“ Jedenfalls tritt Muskelschwäche viel später als Verlangsamung ein und ist vielleicht secundären Ursprungs. In Folge andauernder Muskelstarre und Verlangsamung ist der Kranke gezwungen, seine Bewegungen zu beschränken, es entsteht vielleicht eine secundäre Atrophie.

Auch die bei diesen Kranken ziemlich häufig zur Beobachtung kommenden Ante-, Retro- und Lateropulsionen (letztere übrigens sehr

---

1) Arch. de Physiologie. 1880. Nach Heimann ib. p. 8.
2) Leçons sur les maladies etc. p. 174.
3) Ibid. Bemerkung I.
4) l. c. p. 944.
5) Ibid. p. 6.

selten) können als Beweis dienen, dass die grobe Muskelkraft hier nicht in einer der Motilitätsverlangsamung proportionellen Abnahme begriffen ist. Wie bekannt bestehen die oben erwähnten Phänomene darin, dass der Kranke sehr leicht aus seinem Gleichgewicht gebracht werden kann. Ein schwacher Stoss mit der Hand genügt oft, den Kranken um 3—4 rasche Schritte vorwärts, resp. rückwärts oder seitwärt „laufen“ zu lassen. Bei manchen Kranken treten diese Erscheinungen ganz spontan auf, ohne äusserem Insult. Ich kenne einen intelligenten Kranken dieser Art, der ausserhalb der Stadt, wo ihm also kein Hinderniss in den Weg kommt, „ein Kilometer lang so schnell laufen kann, dass ihm der Diener kaum nachzukommen im Stande ist“[1]).

Diese sonderbaren Erscheinungen warten noch auf ihre Erklärung. Trousseau stellte die spitzfindige Hypothese auf, dass in Folge des vorwärts geneigten Rumpfes der Schwerpunkt des Körpers vorwärts geschoben ist, der Kranke liefe also instinctiv vorwärts seinem Schwerpunkte nach. Diese mechanische Erklärung ist aber ganz hinfällig, wenn man auch auf die Retro- und Lateropulsion Rücksicht nimmt.

Eher scheinen hier Störungen der Coordination in den Gehcentren vorzuliegen. Es unterliegt ja keinem Zweifel mehr, dass der complicirte Steh- und Gehact unter der Controle specieller Nervencentren sich befinden, in welchen Störungen eintreten können, wie man es sehr deutlich bei der sogenannten Astasie und Abasie zu sehen bekommt. Die entsprechende Person kann sehr zusammengesetzte Bewegungen wie Springen, Tanzen zu Stande bringen, und doch kann sie nicht stehen, resp. gehen. Höchstwahrscheinlich finden auch bei der P.'schen Krankheit ähnliche Störungen statt[2]).

Es muss übrigens bemerkt werden, dass diese Erscheinungen nicht das alleinige Eigenthum der P.'schen Krankheit sind. Charcot bemerkte schon, dass man dieselben bei einigen Gehirnkrankheiten beobachtet hat. Bei einer Hysterischen hatten wir Gelegenheit eine sehr exquisite Retropulsion zu sehen.

---

1) In einer neulichst veröffentlichten russischen Arbeit von Kossakowski über die Pellagra, die in Bessarabien in Russland sehr verbreitet ist, (Wiestnik psychiatrii, 1895 und 1896) werden auch Erscheinungen der Antepulsion oder besser Procursion bei Pellagra erwähnt. Es scheint auch, als könnte die Pellagra in Form des Parkinson'schen Symptomencomplexes sich äussern. Ein Fall Kossakowski's.

2) Vergl. Gad's Artikel Coordination in Eulenburg's Realencyklopaedie.

Zu den häufigen Symptomen gehören die Ante- und Retropulsion jedenfalls nicht. In 33 Fällen sah Eulenburg nur 2mal Antepulsion, 1 mal mit Retropulsion vereinigt und 2 mal Retro- und Lateropulsion. Wir haben häufiger diese Pulsionen beobachtet und zwar 3 mal Antepulsion und 5 mal Ante- und Retropulsion, Retropulsion allein 2 mal und nur 1 mal Lateropulsion.

In folgendem Falle figurirte die Antepulsion als eine der Hauptbeschwerden des Kranken.

Fall XI. P. M., 62 Jahre. Seit 6 Monaten ist der Kranke von einer Schwäche der Arme und Beine befallen, welche ihn in seiner Arbeit (er ist Kellner) und im Gehen stört. Es quäle ihn auch eine Steifheit im Nacken und in den Beinen. Kann weder schnell sprechen noch gehen. Oft aber beginne er plötzlich unwillkürlich zu laufen. Der Schlaf selbst sei nicht gestört, müsse sich aber lange im Bette von einer Seite auf die andere drehen, bis er einschlafe. Lues negirt.

Von mittlerem Wuchs, regelmässig gebaut und mittelmässig ernährt. Rumpf vorwärts gebückt. Stumpfes maskenarkiges Gesicht. Der Gang sehr langsam. Bewegungen der oberen und unteren Extremitäten kommen sehr langsam zu Stande. Sehr ausgesprochene Antepulsion, die sehr leicht hervorzurufen ist. Retropulsion schwächer ausgesprochen. In der linken Hand typische, rhythmische Schüttelbewegungen. Zwischen dem ersten einerseits, dem zweiten und dritten Finger andererseits Bewegung des Pillendrehens, welches bei willkürlichen Bewegungen bedeutend abnimmt oder gänzlich nachlässt. In den oberen Extremitäten besonders in der linken ist der M. Biceps ausserordentlich gespannt, in Folge dessen dieselbe nicht extendirt werden kann. Ebenso sind die Adductoren und Flexoren der unteren Extremitäten sehr gespannt. Patellarreflexe lebhaft. Sensibilität erhalten.

Nacken steif. Kopfbewegungen sehr beschränkt.

Der Kranke beklagt sich auch über Schmerzen im Kreuz, die ihm das Sitzen und Liegen erschweren. Die Stimme soll auch seit der Krankheit pfeifend geworden sein. In der That ist die Stimme sehr dünn und einer Eunuchenstimme sehr ähnlich.

Wie bekannt bleibt auch die mimische Musculatur des Gesichtes von der allgemeinen Muskelsteifheit nicht verschont. Die stumpfe ausdruckslose P.'sche Maske hat in sich etwas so typisches, dass sie schon oft von der Ferne den Arzt die traurige Diagnose aussprechen lässt. Es ist sehr schwer einen solchen Kranken zum Lachen zu bewegen; wenn es eintritt, giebt es dem Gesichte noch einen unheimlicheren Ausdruck. Die „P.'sche Maske" gehört zu den constantesten Symptomen der Krankheit. Beiläufig sei nur bemerkt, dass bei Läsionen eines Thalamus opticus ein stumpfes und unbewegliches Aussehen der entgegengesetzten Gesichtshälfte beobachtet

wurde (Nothnagel, Eisenlohr[1])). Die differentielle Diagnose zwischen einem derartigen Leiden und der P.'schen Krankheit wird keine grosse Schwierigkeiten bieten, wenn man den einseitigen Charakter des Leidens und die Anwesenheit anderer Herdsymptome bei Sehhügelstörungen in Betracht. Man wird bei diesen auch die Motilitätsstörungen der P.'schen Krankheit vermissen.

Zwei Fälle ausgenommen hatten wir in allen unseren Fällen die typische Maske. Interessant war in dieser Beziehung folgender Fall.

Fall XII. S. Sz., 43 Jahre. Vor 4 Jahren trat eine Schwäche des rechten Arms, vor zwei Jahren des linken Beines ein. Zu derselben Zeit bemerkte der Kranke, dass er sich nur sehr langsam bewegen könne, und dass überhaupt seine Motilitätssphäre sehr beschränkt sei; später wurden die erwähnten Extremitäten von einem Tremor befallen. Der Kranke beklagt sich hauptsächlich über die ihn genirende Steifheit und häufiges Hitzgefühl im ganzen Körper. Schläft gut. Seit 8 Jahren unwillkürliche Zuckungen in der rechten Gesichtshälfte, denen häufige Entzündungen des Zahnfleisches vorangegangen sein sollen.

Niedriger Wuchs, schlechter Ernährungszustand. Starrer und bewegungsloser Gesichtsausdruck.

Im Gebiete des rechten Facialis treten häufig unwillkürliche Zuckungen auf, die im Orbicularis oculi einen clonischen, im Corrugator supercilii und den Muskeln der Mundöffnung einen mehr tonischen Character besitzen.

Im unteren Brusttheile der Wirbelsäule eine Scoliosis sinistra, welche seit der Kindheit bestehen soll. Gang sehr langsam. Leichte Ante- und Retropulsion. Nackenmusculatur gespannt. Tremor in der rechten oberen und linken unteren Extremität, der zuweilen auf den ganzen Körper übergeht. Bei willkürlichen Bewegungen scheint der Tremor zuzunehmen. Die Finger der linken Hand, weniger die der rechten, haben die bekannte typische Stellung. Der rechte Arm ist ausserdem auch paretisch. Caries der Zähne.

Wir hatten hier also eine Combination der P.'schen Krankheit mit einem Tic convulsif. Es bot einen sonderbaren Anblick zu sehen, wie dieses starre Gesicht von Zeit zu Zeit wie von einem Blitz durchzuckt wurde. Der Tic convulsif wird ja von vielen Autoren zu den Entartungszeichen gerechnet. Man könnte also den Schluss ziehen, dass die P.-sche Krankheit sich hier auf einem entarteten Terrain entwickelt habe. Freilich bestand hier weder hereditäre noch familäre Belastung. Interessant in diesem Fall ist auch das gekreuzte Auftreten des Leidens (rechter Arm und linkes Bein). Als Hauptbeschwerde wurde auch hier die Steifheit angegeben.

---

1) Beiträge zur Hirnlocalisation. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1891.

Wie erwähnt, vermissten wir nur zwei Mal bei zweifelloser P.'schen Krankheit die sogenannte Maske. Einer dieser Fälle war folgender.

Fall XIII. T. S., 57 Jahre. Seit 6 Monaten ein Zittern der Hände. Dasselbe begann in der linken und ging allmählig auf die rechte Extremität über. Zu derselben Zeit oder vielleicht noch etwas früher fing die Kranke an ein Hitzegefühl in den Schultern und im Kreuze zu empfinden. Der Schlaf ist sehr gestört, da die Kranke im Bette oft ihre Lage wechseln muss. Vor vier Jahren eine Fraktur des unteren Theils des rechten Radius.

Mittlerer Wuchs und Ernährungszustand. Unbedeutende Kyphosis arcuata, in Folge deren die Kranke vorwärts gebeugt ist. Lebhafter Gesichtsausdruck. Mimik erhalten. Geht ziemlich schnell. Keine Ante- und Retropulsion. Die Arme in den Ellbogengelenken flectirt. Die Hände, wie zum Schreiben eingestellt, machen rhytmische Ab- und Adductionsbewegungen, die während willkürlicher Bewegungen ein wenig nachlassen. Keine Muskelsteifheit in den Extremitäten. Der Nacken dagegen starr und unbeweglich. Seitens der unteren Extremitäten keine Abnormitäten. Sprache normal.

In diesem Falle war also der Tremor das dominirende Symptom. Die Muskelstarre, der wir bis jetzt so oft in unseren Krankengeschichten begegnet sind, fehlte fast gänzlich.

Dieser Fall führt uns nun zu einer Serie von Fällen über, wo der Schütteltremor im Vordergrunde stand.

Wie schon erwähnt, wurde der Tremor lange Zeit als das wichtigste Charakteristicum der Krankheit, die der englische Arzt Parkinson[1]) im Beginn dieses Jahrhunderts beschrieben hat, betrachtet. Die verschiedenen Namen, welche man für dieses Krankheitsbild vorgeschlagen hatte, hatten alle den Zweck, das Zittern besonders zu betonen (Paralysis agitans, Chorea festinans, Chorea procursiva etc.). Bekanntlich wurden aber bis zu der genaueren Classification der Tremorformen, welche wir Charcot[2]) verdanken, ganz verschiedene Krankheitsformen, bei denen sich nur irgendwelcher Tremor manifestirte, unter dem Namen der Paralysis agitans id est P.'sche Krankheit beschrieben[3]), was nur zur Verwickelung und Verdunkelung des Begriffes der eigentlichen P.'schen Krankheit beigetragen hatte.

---

1) Parkinson, Essay on the shaking palsy. London 1817.

2) Ordenstein, Sur la paralysie agitante et la sclérose en plaques généralisée. Thèse de Paris 1868 (unter Charcot's Leitung).

3) Vergl. Ketscher, Zur pathologischen Anatomie der Paralysis agitans. Zeitschrift für Heilkunde. Bd. XIII.

auf Pal-Schnitten blasser gefärbt und erscheinen gelichtet, es treten einige Granularkörper auf. Die Frontalwindung zeigt keine Veränderung.

Die Fasern des ergriffenen Herdes, welche gegen den Linsenkern zu liegen, erscheinen in der Breite von 1,5 Mm. besser erhalten. Zwischen den afficirten Fasern finden sich nur wenige, welche sich erhalten zeigen.

Horizontalschnitte bis zum Verschwinden des Linsenkernes (Fig. 19): Die Ausdehnung der Affection nimmt zu, sowohl in der Breite mit dem Breiterwerden der inneren Capsel, als auch in der Länge, so dass er 13 Mm. in der Ausbreitung der Corona radiata von vorne nach rückwärts misst. Die afficirten Fasern sind anfangs mehr dem Thalamus anliegend und zwar dem mittleren Drittel desselben. Wo der Linsenkern verschwindet, rücken sie theilweise mehr lateral und ziehen zum Theil schon über den Linsenkern hinweg.

Die vordere Centralwindung zeigt hier bereits ein stärkeres Ergriffensein, es treten mehr Granularkörper in den Markstrahlen auf, der Uebergang der Markmasse in die graue Rinde ist auf Nigrosin, Carmin und Gieson-Präparaten bereits ein mehr verwischter durch die intensivere Färbung der Markmasse.

Schnitte durch das oberste Ende des Thalamus, Seitenventrikel und Corpus callosum: Die ergriffene Partie entspricht hier der Längenausdehnung des äusseren Kernes des Thalamus bis dorthin, wo der Nucleus caudatus vorne getroffen ist. Nachdem diese Stelle eine Ausdehnung bis zu 15 Mm. erreicht hatte, misst sie hier, wo die Bündel sich mehr lateral ausdehnen, 13 Mm. Man sieht hier einen Theil der afficirten Fasern über die letzten Spuren des Linsenkernes hinwegziehen, über die Capsula externa bis zum hier nun auftretenden Bogenbündel. Von der betroffenen Partie sind die hinteren 9—10 Mm. stärker afficirt. In der Höhe dieser Schnitte wird die Hirnrinde etwa im Uebergang des motorischen Centrums des Hypoglossus in das des Facialis getroffen.

Die Veränderungen sind hier schon makroskopisch sichtbare, hauptsächlich in der vorderen Centralwindung, während in der hinteren Centralwindung und der angrenzenden Frontalwindung keine sicheren Veränderungen nachgewiesen werden können. Sehstrahlung, hinteres Längsbündel und Tapetum ohne Veränderung.

Schnitte durch die oberste Partie des Schweifkernes das Corp. callosum, den Fuss der Corona radiata und den Seitenventrikel (Fig. 20): Hier ist besonders auffallend, dass man die afficirten Fasern, welche lateralwärts ziehen, in ihrem ganzen Zuge bis zur Hirnrinde verfolgen kann. Hier treten bereits die Granularkörper in grosser Zahl auf. Die vordere und hintere Centralwindung lassen hier eine Verschmälerung noch nicht constatiren. In der hinteren Centralwindung findet man nur ganz geringfügige Veränderungen, während man in der vorderen Centralwindung eine Lichtung der Fasern auf Pal-Präparaten, und auf mit Nigrosin und Fuchsin gefärbten Präparaten eine Zunahme der Neuroglia und eine geringe Gefässvermehrung constatiren kann; der Unterschied zwischen grauer Hirnrinde und Markfaserung ist durch die starke Färbung der letzteren fast aufgehoben.

ja bei der P.'schen Krankheit zu den grossen Seltenheiten gehört. Dann haben wir es bei der P.'schen Krankheit nicht nur mit einem Zittern, sondern auch mit dem Anscheine nach zweckmässigen Bewegungen (Drehen eines Kügelchens, Trommelschlagen etc.) zu thun, was ja bei einem reinen senilen Tremor nicht der Fall ist. —

Gewöhnlich soll der Tremor im rechten Arm beginnen, von hier allmählig auf das rechte Bein übergehen, und erst dann in derselben Ordnung die linke Hälfte befallen.

Dieses Schema erleidet sehr oft Ausnahmen.

Anstatt einen halbseitigen Charakter zu besitzen, kann der Tremor nur die oberen oder nur die unteren Extremitäten befallen. Er kann ferner links beginnen und längere Zeit dort verharren.

Einige hiefür chararakteristiche Krankengeschichten erlauben wir uns hier kurz anzuführen. Zwar tragen dieselben zum Verständniss des Wesens der Krankheit nicht bei, vom nosographischen Standpunkte besitzen sie aber doch ein gewisses Interesse.

Fall XIV. L. M., 61 Jahre. Vor 3 Monaten trat Zittern im linken Bein auf, das allmälig sich auf den linken Arm fortpflanzte. Seit dieser Zeit soll auch das Gedächtniss abgenommen haben. Vor einem Jahre Influenza; hustet. Seit einiger Zeit Impotentia.

Gut gebaut und ernährt. Langsamer harter Puls. Emphysema pulmonum et Bronchitis chronica. Tumor lienis. Das linke Bein, in minderem Grade auch der linke Arm, ist von einem rhythmischen Tremor befallen. Während willkürlicher Bewegungen nimmt derselbe ab oder lässt gänzlich nach. Der linke Arm ist im Ellenbogengelenk flectirt. Die Hand wie zum Schreiben gestellt. Keine Muskelsteifheit. Gang etwas verlangsamt. Dynamometer rechts 23, links 18. Gesichtsausdruck unverändert. Die Zunge etwas nach links gestreckt. Keine anderen Anomalien.

Das Zittern — welches hier die Hauptbeschwerde des Kranken war — nahm seinen Anfang hier im linken Bein und verblieb in demselben, als wir den Kranken sahen. Es ist der zweite Fall, in dem der Gesichtsausdruck nicht verändert war.

Aehnlich diesem Falle ist folgender:

Fall XV. F. M., 50 Jahre. Vor 2 Jahren traten Schmerzen, Zittern und Schwäche im linken Bein auf; allmälig wurde auch der linke Arm von denselben Erscheinungen befallen. Oft wird die Kranke von einem Brenngefühl in den kranken Extremitäten gequält.

Mittlerer Bau und Ernährungszustand. Willkürliche Bewegungen sehr verlangsamt. Keine Ante- oder Retropulsion. Gesicht stumpf und bewegungslos. Nackenmuskulatur nicht gespannt. Die linke Hand hat das Aussehen einer main d'accoucheurs und ist von unwillkürlichen Flexions- und Extensionsbewegungen befallen. Dieselben werden oft auch dem Kopfe mit-

getheilt (also kein selbständiger Tremor des Kopfes). Dagegen ist das linke Bein von einem selbständigen Tremor befallen, welcher abnimmt, wenn die Kranke irgend welche willkürliche Bewegung ausführt.

In seiner ersten Beschreibung der P.'schen Krankheit äusserte sich Charcot, dass der Kopf nie mit einem selbstständigen Schütteltremor befallen sei[1]), wenn man aber am Kopfe unwillkürliche Bewegungen bemerke, seien diese demselben von den Extremitäten mitgetheilt. Diese Meinung Charcot's ist insofern richtig, als wir grösstentheils am Kopfe nur ein von irgend welcher Extremität fortgepflanztes Zittern wahrnehmen. Sistirt das Zittern in der entsprechenden Extremität, verschwindet dasselbe auch am Kopfe. Es unterliegt aber keinem Zweifel mehr, dass es Fälle giebt, wo auch der Kopf von einem unmittelbaren Tremor befallen ist, ähnlich dem, wie wir ihn häufig bei der Sclerosis disseminata sehen. Westphal[2]), Demange[3]), Villemin, Buzzard u. A. haben solche Fälle beobachtet. Schon in einigen früher angeführten Fällen (IX., XIII., XIV.) hatten wir ein unselbstständiges Zittern des Kopfes. Wir lassen noch zwei weitere Fälle folgen.

Fall XVI. R. M., 54 Jahre. Vor $1^1/_2$ Jahren wurde die Kranke durch den plötzlichen Tod einer ihr nahestehenden Person heftig erschüttert und betrübt. Bald darauf trat ein Zittern und eine Schwäche des rechten Armes ein. Der Gang wurde verlangsamt, da auch das rechte Bein schwach wurde.

Maskenartiges Gesicht. Der rechte Arm von einem rhythmischen Tremor befallen, der während willkürlicher Bewegungen bedeutend abnimmt oder gänzlich verschwindet. Die rechte Hand wie zum Schreiben eingestellt. Der rechte Arm kann nicht bis zu derselben Höhe wie der linke gehoben werden. Das rechte Bein wird beim Gehen etwas geschleift. Am Kopfe geringer, mit dem des Armes synchronischer und von demselben fortgeleiteter Tremor. Die Bewegungen des Kopfes beschränkt.

Fall XVII. B., 57 Jahre. Seit einem Jahre Zittern des linken Armes, das allmälig zunahm und endlich im linken Beine und unlängst auch im rechten Arm sich einstellte, sodass ihm das Schreiben unmöglich wurde. Der Kranke klagt ausserdem über allgemeine Mattigkeit und Unmöglichkeit, längere Zeit ein und dieselbe Ortslage beizubehalten.

Von sehr hohem Wuchse. Pulsus durus 80. Es ist dem Kranken schwer in stehender Stellung sein Gleichgewicht zu erhalten.

---

1) La tête et le cou, nous le répétons, restent indemnes. Leçons cliniques.

2) Charité-Annalen Bd. IV.

3) Revue de médecine. 1883.

Er macht dabei immer einige unwillkürliche Schritte vorwärts oder rückwärts bis er irgendwelche Stütze findet. Er empfindet dabei weder Kopfschwindel noch Schmerz. Beide linke Extremitäten von einem Tremor befallen, der sich auch auf den Kopf fortpflanzt. Der Kranke selbst sagt, er spüre, dass der Kopftremor nicht selbständig ist, sondern in Zusammenhang mit dem Tremor der Extremitäten sich befinde. Der Gang langsam, das linke Bein wird geschleift. Der Kranke empfindet auch eine Gespanntheit in der linken Körperhälfte. Die grobe Muskelkraft erhalten. Die linke Schulter kann nicht hochgehoben werden. Schlaf sehr gestört, da der Kranke gezwungen ist, seinen Platz im Bette fortwährend zu wechseln.

Ausser dem unselbstständigen Zittern des Kopfes ist in diesem Falle das beinahe unaufhörliche Wackeln und Taumeln des Kranken interessant.

Die Coordinationscentren scheinen hier besonders stark gestört gewesen zu sein. Auch scheint hier eine linke Hemiparese vorgelegen zu haben.

Folgender Fall zeichnet sich durch ein selbstständiges Zittern des Kopfes aus.

Fall XVIII. P. M., 53 Jahre. Vor einem Jahre trat allmälig eine allgemeine Schwäche und Machtlosigkeit der Extremitäten ein. Vor 2 Jahren fiel Patientin von einer Treppe der ersten Etage herunter, wobei sie sich den Kopf beschädigte, bald darauf trat öfter Schwindel ein, in Folge dessen sie einige Mal auf der Strasse gefallen sei.

Von mittlerem Wuchs und Ernährungszustand. Monotones, maskenartiges Gesicht. Nackensteifheit. Passive Bewegungen des Kopfes rückwärts und vorwärts sind beschränkt und schmerzhaft. Während die Kranke sitzt oder steht, nimmt man am Kopfe (freilich nicht immer) einen leichten Tremor wahr, der vom Tremor der Extremitäten ganz unabhängig ist. Willkürliche Bewegungen verlangsamt. An den Vorderarmen und Händen bemerkt man häufig leichte Schüttelbewegungen, die oft während einer willkürlichen Bewegung zunehmen. Bewegungen der Arme langsam und mit kleinen Unterbrechungen (saccadé). Die Hände sind frei von gezwungener Stellung. Beine ohne Tremor mit lebhaftem Patellarreflex.

Die Zunge wird langsam herausgestreckt und bewegt. Sprache hat einen näselnden Charakter. Die Augenbewegungen sind ruckartig (saccadé), wie aus einigen kleineren Bewegungen bestehend. Sehkraft gut. Linke Pupille > rechte. Beide reagiren gut. Während der Nacht muss sie sich mehrere Male umdrehen, was schwierig und schlafstörend ist. Klagt immer über Schwindelgefühl, wenn sie die liegende oder sitzende mit der senkrechten Stellung wechselt.

Dieser Fall bietet in manchen Beziehungen ein grosses Interesse. Aetiologisch scheint der Krankheit ein schweres Trauma vorausgegangen zu sein, das gewisse intracranielle Störungen hervorrief (Schwindel).

Veränderungen nachweisbar. Im Thalamus und Linsenkern konnte ich nichts Anormales nachweisen. Die Gitterschichte überall wohl erhalten, die Faserung des Thalamus wie des Linsenkerns, dieSehstrahlung, das hintere untere Längsbündel, das Tapetum, der Tractus opticus, die Haubenstrahlung zeigen überall eine schöne Marscheidenfärbung. Der Plexus chorioideus unverändert.

In dem Balken lassen sich Veränderungen constatiren und sind seine seitlich ausstrahlenden Fasern sehr dünn, namentlich in der obersten Partie, nehmen ganz intensiv Carmin-, Nigrosin- und Fuchsinfärbungen an, während sie auf Markscheidenfärbung hin sehr blass erscheinen. Ich konnte auch Granularkörper in den Balken hinein verfolgen. Im Cingulum, Fornix und Commissura anterior keine Veränderung.

Auf Schnitten, die weiter rückwärts durch die vordere und hintere Centralwindung, das retrolenticuläre Segment der inneren Capsel, hinterer Theil des Thalamus, Corpus geniculatum externum gelegt sind, ist auch die Corona radiata in ihrem lateralsten Theil stark ergriffen, die Faserung ist allseits hier eine äusserst spärliche und atrophische. Der Balken ist hier weniger ergriffen. Die Granularkörper sind hier zu beiden Seiten und der Mitte der Centralwindung gleichmässig ausgebreitet. In der hinteren Centralwindung sind wieder nur die mittleren zur Spitze der Windung aufsteigenden Fasern ergriffen. Die Fibrae propriae zwischen hinterer und vorderer Centralwindung sind erhalten, nur an der Spitze der vorderen Centralwindung ist die Atrophie eine allgemeine (Fig. 24). Die Granularkörper sind an der Kuppe der Windung, dort, wo die Markmasse endigt, in grösster Zahl vorhanden.

Schnitte durch die Stelle, wo die vordere Centralwindung den obersten Hemisphärenrand einnimmt, lassen keine sicheren Veränderungen im Balken mehr erkennen. In der hinteren Centralwindung sind nur spärliche Veränderungen nachweisbar.

Auf den nun folgenden Schnitten (Fig. 25) nach rückwärts rücken die Granularkörper immer mehr gegen die Rinde hin, so dass ihre Schichte eine schmälere wird, und dieselben nur mehr im äussersten obersten Ende der vorderen und nur äusserst spärlich in der hinteren Centralwindung zu finden sind, während an allen übrigen Partien des Gehirnes diese fehlen.

Noch weiter rückwärts gelegene Schnitte zeigen überhaupt keine Veränderungen mehr.

3. Hirnrinde.

Die Hirnrinde (Fig. 26) wurde von den verschiedensten Partien der Stirnwindungen, den verschiedensten Höhen der beiden Central- und Parietalwindungen sowoh der linken, wie der rechten Hemisphäre untersucht. Die stärksten Veränderungen der grauen Hirnrinde entsprechen den oben erwähnten Stellen, wo die Markmasse unter der Rinde am stärksten afficirt war.

Die Hirnrindenschnitte wurden nach den verschiedensten Färbemethoden untersucht: verschiedene Carmine, Thionin, Nigrosin, Pikrinsäurefuchsin,

dass ein eben solcher Tremor auch bei anderen Krankheiten beobachtet wurde. Am ersten Platze steht hier die wirkliche (und nicht traumatische) Hysterie[1]). Bei einem Kranken, bei welchem die Autopsie eine im hinteren Theile des 3. Gehirnventrikels und vorderem Corpus quadrigemium sitzende Kugel ergab, beobachtete Eisenlohr[2]) unter Anderem einen dem der P.'schen Krankheit ähnlichen Tremor ohne andere Symptome dieses Leidens. Wir besitzen also im Zittern keineswegs ein Kriterium der uns hier beschäftigenden Krankheitsform. Aus eben diesem Grunde möchten wir den Namen Paralysis agitans als nicht ganz entsprechend und bezeichnend betrachten. Giebt's ja Fälle, wo weder Agitation noch Paralyse da ist und die doch, dank anderen Symptomen zu derselben nosographischen Form — P.'schen Krankheit — gehören. Es schien uns daher einstweilen für passender, den Namen P.'sche Krankheit beizubehalten. Freilich will diese Bezeichnung nicht viel sagen, dieselbe versetzt aber nicht den ganzen Schwerpunkt des Leidens in ein Symptom und wird keinen Anlass zu Irrthümern geben.

Von den sogenannten „höheren" Functionen scheinen nur die Sprache und das Sehvermögen in seltenen Fällen gewissen Störungen zu unterliegen.

Die Sprache ist grösstentheils, besonders in den vorgerückten Fällen monoton, langsam und klanglos, als hätte die allgemeine Motilitätsverlangsamung auch den Redeapparat in Anspruch genommen. Dort, wo ein Zittern des Kopfes, der Lippen oder Zunge stattfindet, kann auch dementsprechend die Sprache eine „zitternde" sein. Nicht sehr selten nimmt die Stimme, wie es Buzzard am allerersten bemerkte, einen hohen, piependen Charakter an, den man mit Hirt mit der Stimme, welche Schauspieler, die Greise spielen sollen, auf der Bühne nachahmen. Einige unserer Kranken lenkten selbst unsere Aufmerksamkeit auf ihre veränderte Stimme (Fall X).

Auch im folgenden Fall war eine sehr ausgesprochene Eunuchenstimme.

Fall XXI. B. T., 60 Jahre. Seit einem Jahre besteht ein Zittern des linken Armes, dem Schmerzen aller Extremitäten vorangingen. Es ist der Kranken seit der Zeit auch das Aus- und Ankleiden erschwert. In den Schultern soll ein heftiges Brenngefühl, oft auch Jucken bestehen. Auch

---

1) Gilles de la Tourette, Traité de l'hystérie. t. I. p. 481. Dutil. Contribution à l'étude clinique des tremblements hystériques. p. 59.

2) Zur Diagnose der Vierhügelerkrankungen in den Jahrbüchern der Hamburger Staatskrankenanstalt 1889. Vergl. auch Kolisch, Zur Lehre von den posthemiplegischen Bewegungserscheinungen. Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. IV.

zellen grün gefärbt und gaben in Folge der differenten Färbung sehr hübsche Bilder. Die Gefässe zeigten sich nirgends verändert.

Markscheidenfärbungen nach Pal, ferner nach der Methode von Exner ergeben eine starke Atrophie der Markstrahlen; sie nehmen die Markscheidenfärbung nur wenig an, erscheinen deshalb licht, radiär in ihrem Verlaufe viele lückenartige Gebilde, die wohl auch confluiren, und die das schon oben erwähnte siebförmige Aussehen bedingen. In der grauen Hirnrinde selbst ist die Faserung ebenfalls eine spärliche, namentlich jene, welche senkrecht zur Hirnrinde verläuft; die parallel mit den Tangentialfasern verlaufenden Fasern scheinen etwas besser erhalten zu sein. Die Tangentialfaserung weist einen geringen Mangel an Fasern auf. Das superradiäre Flechtwerk hat gelitten, weniger der Gennari'sche Streifen, das interradiäre Flechtwerk scheint nur wenig afficirt zu sein.

Bezüglich der Localisation erwies sich das Centrum für die obere und untere Extremität am meisten in der oben geschilderten Weise afficirt und zwar fast ausschliesslich die vordere Centralwindung, während die hintere nur spärliche Veränderungen darbot. Die angrenzende oberste und ein geringer Theil der mittleren Frontalwindung war ebenfalls stark afficirt. Ebenso wardie Rinde des Paracentralläppchens, besonders im vorderen Theile ergriffen. Aehnlich war auch die Affection der Rinde im obersten Theile der vorderen Centralwindung, sehr gering daselbst in der hinteren Centralwindung. Die oberste Stirnwindung war etwas bis auf 3 Ctm. nach vorne von der vorderen Centralwindung afficirt. Im Gebiete des Facialisrindencentrums waren die Veränderungen bedeutend geringer, ebenso im Gebiete des Hypoglossusrindencentrums. In der übrigen Hirnrinde war keine Veränderung zu constatiren.

Sämmtliche Präparate wurden auf der deutschen Naturforscherversammlung im Jahre 1896 in Frankfurt demonstrirt.

II. Fall.

Katharina P., 43 Jahre alt, Müllersgattin aus Böhmen, aufgenommen am 26. April 1888, gestorben am 28. März 1889. Keine Heredität. Als Kind Pneumonie, mit 20 Jahren Rothlauf, sonst keine Erkrankungen. Die Kranke hat im Ganzen 5 mal geboren, zum letzten Male am 7. Januar 1888, nachdem alle vorhergegangenen Entbindungen normal abgelaufen waren. Die Zwischenzeit zwischen letzter und vorletzter Schwangerschaft betrug 2 Jahre. Die Kranke pflegte ihre Kinder 13—14 Monate selbst zu säugen. Im Juni 1887, beiläufig im 3. Monate ihrer letzten Gravidität erinnert sich die Patientin zum ersten Male Steifigkeit im rechten Bein empfunden zu haben. Diese besserte sich nicht, sondern ergriff nach 3 Monaten auch das linke Bein, so dass der Gang immer schlechter wurde und die Kranke am Ende der Gravidität sich nur mit Hülfe eines Sessels, an dem sie sich anhielt, fortbewegen konnte. Im letzten Monate der Gravidität begannen die Hände schwächer zu werden, so dass die Kranke nicht mehr nähen konnte. Die Schwäche steigerte sich immer

In unseren Krankengeschichten werden Unregelmässigkeiten der Sprache und Stimme einige Mal erwähnt, so in den Fällen II, X. Es wurde auch in unseren Fällen einige Mal Stottern festgestellt.

Hierher gehört auch folgender Fall.

Fall XXII. H. S., 50 Jahre. Vor $1^1/_2$ Jahren stellte sich Zittern im linken Bein ein. Allmälig wurden auch das rechte Bein, der linke und rechte Arm vom Zittern befallen. Seit einigen Monaten sei die Stimme verändert.

Gut gebaut und ernährt. Typisches Aussehen. Der Rumpf nach vorn geneigt. Kopfhaltung steif. Die Arme in den Ellenbogengelenken gebeugt und dem Rumpfe nahe anliegend. Die Hände wie zum Schreiben gekrümmt. Tremor tritt in denselben während des Gehens auf. In den Beinen ist dagegen Tremor nur während des Sitzens oder Liegens wahrnehmbar, während des Gehens aber verschwindet derselbe. Ueberhaupt bringt das Gehen dem Kranken eine gewisse Erleichterung. Patellarreflexe lebhaft. Der Kranke klagt auch über ein unangenehmes Kältegefühl in den Extremitäten, besonders im Winter. Beim Gehen dagegen spürt er manchmal ein Brennen in den Füssen. Kann nicht einschlafen in Folge verschiedener unangenehmer Sensationen in den Beinen. Die Stimme ist leise, stotternd und monoton, sie wird aber auch oft lebhafter und schneller. Nachdem der Kranke einige Minuten gesprochen, muss er etwas pausiren ohne ein Wort herausbringen zu können. Die Augenbewegungen kommen sehr langsam zu Stande. Kein Nystagmus. Pupillen reagiren, die rechte ist grösser als die linke.

Es handelt sich aber bei diesen Sprachstörungen nicht um ein selbstständiges, unabhängiges Symptom, sondern um die den grössten Theil des Organismus occupirende Motilitätsstörung, die hier auch auf den Articulationsapparat sich ausdehnte.

Dasselbe lässt sich auch von den Störungen sagen, die an den Augenbewegungen in seltenen Fällen beobachtet worden sind. Debove[1]) war der erste, der eine an der typischen P.'schen Krankheit Leidende beobachtete, der es eine gewisse Anstrengung kostete, wenn sie die Richtung ihrer Gesichtsaxen ändern wollte. In Folge dessen war der Kranken das Lesen ziemlich erschwert, besonders wenn es sich um Etwas in mehreren Columnen Gedrucktes handelte, da anstatt sich der nächsten Zeile derselben Columne zuzuwenden, die Augen auf die entsprechende Zeile in der nächsten Columne sich unwillkürlich richteten.

Ein zweiter ähnlicher Fall wurde auch von Neumann[2]) veröffentlicht. Sonderbarer Weise finden wir bei den Autoren diese Störungen

---

1) Progrès médicale. 1878. No. 7.
2) Progrès médicale. 1879. No. 32.

sehr selten erwähnt, während dieselben, wie man aus unserem Material schliessen kann, nicht zu den grossen Seltenheiten gehört.

Wir notirten Augenmuskelstörungen in den Krankengeschichten IX, XVII, wie auch im Falle XXIII.

Fall XXIII. T., 63 Jahre. Vor einem Jahr heftiger Kopfschmerz, dem eine Schwäche der Extremitäten folgte, so dass Patient seit 8 Monaten fast nicht mehr gehen kann.

Regelmässig gebaut und gut genährt. Typisches Aussehen und Haltung. Rhythmischer, ziemlich rascher Tremor der oberen Extremitäten, der während willkürlicher Bewegungen abnimmt. Gang sehr langsam, mit kleinen Schritten. Sehr leicht zu Stande kommende Retropulsion. Der Kranke läuft dann unwillkürlich so lange rückwärts, bis er auf irgend welches Hinderniss stösst. Setzt sich tout d'une pièce. Dreht sich im Bette nur mit grosser Schwierigkeit und sehr langsam um, kann aber einige Stunden ein und dieselbe Lage behalten, nur empfindet er dann ein Brennen und Stechen in den Beinen. Die activen Bewegungen derselben sind verlangsamt, die passiven erfahren einen gewissen Widerstand seitens der gespannten Muskulatur. An derselben sieht man lebhaftes fibrilläres Zucken. Die linken Extremitäten sind überhaupt viel schwächer als die rechten; so zeigt der Dynamometer rechts 60, links nur 20. Sehnenreflexe lebhaft.

Nackenmuskulatur gespannt. Gesicht — als wäre es ödematös — maskenartig und monoton. Die Augenbewegungen kommen langsam und mit kleinen Unterbrechungen zu Stande, doch kein Nystagmus! Pupillen verengt, reagiren gut. Sehkraft erhalten. Aus dem linken Ohr eitriger Ausfluss; Gehör auf demselben gänzlich verloren. Intelligenz und Gedächtniss sollen seit der Krankheit abgenommen haben, es ist aber nicht auffallend. Urinirt sehr oft, bei kaltem Wetter noch häufiger (stündlich 2mal); es wurde ihm anfänglich sogar schwer den Urin zu halten. Der Harnstrahl ist übrigens ein ziemlich starker. Nachts muss er einige Mal uriniren. Stuhl und andere Functionen normal.

Bei der P.'schen Krankheit sind auch andere Störungen des Sehapparates beobachtet worden, so Ptosis duplex, intermittirende Amblyopie ohne sichtbare Veränderungen, Atrophie der Sehnerven[1]). Galezowski[2]) sah einen Fall der P.'schen Krankheit, in welchem das Gesichtsfeld von innen, oben und unten eingeschränkt, und nur von aussen erhalten war. In Betracht der Seltenheit derartiger Fälle ist es schwer zu entscheiden, ob hier die Augenstörungen in integralem Zusammenhang mit dem allgemeinen Leiden sich befinden, oder ob wir es nur

---

1) Veltesohn, Ursachen und Verlauf der Sehnervenatrophie. Centralblatt f. pract. Augenheilkunde. 1886.

2) Berichterstattung von der Sitzung des 7. Februar 1891 in der Pariser Societé de Biologie. Mendel's Centralbl. t. X. S. 224.

mit einer zufälligen Combination zu thun haben. Gowers bemerkt, er habe immer bei der P.'schen Krankheit verengte Pupillen gesehen, was aber auch mit dem vorgerückten Alter der entsprechenden Kranken in Verbindung stehen konnte. In 5 Fällen, wo die Symptome der P.'schen Krankheit nur einseitig waren, fand Gowers die Pupille dieser Seite verengt, was er dem Leiden des Sympaticus zuzuschreiben sich berechtigt glaubt.

Der Vollständigkeit wegen sei hinzugefügt, dass die P.'sche Krankheit sehr oft Anlass zu urologischen Untersuchungen gegeben hat, seit dem Cheron[1]) bei derselben bedeutende Poly- und Phosphaturie fand. Eine Reihe französischer Autoren bestätigte den Befund (Laporte, Denombré, Gauthier, Mossé et Baval). Seitens deutscher Autoren, die sich mit dieser Frage beschäftigten, wurde dieser Befund aber immer in Abrede gestellt (Gurtler, Ewald).

Auch Leva[2]), der unlängst aus der Eichhorst'schen Klinik entsprechende Untersuchungen veröffentlichte, hat entschieden keine Eigenthümlichkeiten im Harn seiner Kranken gefunden.

Hiermit ist die objective Symptomatologie der P.'schen Krankheit erschöpft. Die subjective ist im Gegentheil zu den sogenannten „Neurosen" nicht besonders reichhaltig. Die an der P.'schen Krankheit Leidenden überhäufen nicht den Arzt mit ihren Beschwerden und Klagen. Schmerzen und Reissen in den vom Schütteltremor und Muskelsteifheit befallenen Extremitäten werden oft erwähnt[3]). Sehr häufig (75 pCt.) klagen die Kranken über ein unangenehmes Brenngefühl, das besonders bei Nacht sich bedeutend steigere, so dass jede Decke dem Kranken zu Last wird. Dieser Umstand wirkt auch schlafstörend. Nur mit grosser Anstrengung dreht sich der Kranke im Bette von einer Seite auf die andere um, in der Hoffnung, sich schliesslich eine entsprechende Lage auszusuchen. Aber eine kleine Falte am Leintuche macht ihm bald die neue Lage wieder unbequem. Es entstehen auf solche Art schlaflose und qualvolle Nächte. Nicht selten finden wir am Bette eines derartigen Kranken Jemanden, der zur Aufgabe hat, dem Kranken zu helfen, seine Lage schnell und oft zu wechseln.

Zu den subjectiven Symptomen gehören auch thermische Sen-

---

1) De la modification importante, que subit la constitution chimique de l'urine dans la paralysie agitante. Progrès médical. 1877.

2) Klinische Beiträge zur Paralysis agitans. Zeitschrift für Nervenheilkunde Bd. 2.

3) Vergl. Grawitz, Ueber Prodromalsymptome bei Paralysis agitans. Deutsche medic. Wochenschr. 1894.

sationen, die sich stereotyp fast in allen Krankengeschichten wiederholen. Gewöhnlich klagen die Kranken über ein unangenehmes, den Schlaf oft störendes Brenngefühl; seltener werden die Kranken von einer unangenemen Kälte, die auch von einem unaufhörlichen Schüttelfrost begleitet sein kann, gequält. Es ist noch interessant, dass diese subjectiven Sensationen Hand in Hand mit einem wirklichen Steigen resp. Sinken der Temperatur gehen, wie es Grasset und Apolinario[1]), Gowers und letzteres auch Fuchs[2]) in der Nothnagel'schen Klinik constatirt haben. Unter 26 Kranken mit Paralysis agitans fand Fuchs, dass bei 9 während der subjectiven Wärmesensation ein Steigen der Temperatur (bis auf 39,4°) stattfand. Ein Kranker aber, der über ein Kältegefühl klagte, hatte immer eine Temperatur von 36,5—35,8°. Mit diesen thermometrischen Thatsachen steht höchst wahrscheinlich die Leichtigkeit, mit der diese Kranken schwitzen, in Zusammenhang. Es wurde bemerkt, dass diejenige Körperhälfte, die am meisten vom Leiden befallen ist, auch viel mehr Schweiss absondert.

Hiermit ist unsere Aufgabe eigentlich zu Ende. Wir waren bemüht, ein klares, womöglich durch eigene Fälle illustrirtes Bild der mannigfaltigen Symptome der uns hier interessirenden Krankheit zu geben. Es stellte sich heraus, dass zwar kein einziges derselben eine absolute pathognomische Bedeutung besitze, dass sich aber mehrere derselben auf gemeinsamen Nenner reduciren lassen. Es handelt sich nicht beispielsweise um beliebige Augen- oder Sprachaffectionen, sondern um denselben pathologischen Process, der hier, sagen wir die Arm-, dort die Augen- oder die Articulationsmusculatur in Anspruch nimmt.

Nun drängen sich aber unwillkürlich die natürlichen Fragen auf: worin besteht dieser pathologische Process, worin besteht das Wesen der Krankheit, welches ist ihre Anatomie?

Es liegt nicht in unserer Absicht, alle die die P.'sche Krankheit betreffenden, necroptischen Befunde hier Revue passiren zu lassen. Die Arbeiten von Koller[3]) und besonders die von Ketcher[4]) überheben uns dieser Mühe. Letztgenannter Autor hat in dankenswerther Weise alle diese Befunde zusammengestellt und einer genauen Kritik unterworfen, wobei sich viele derselben als gar nicht zur P.'schen Krankheit

---

1) Progrès méd. 1878.

2) Zur Symptomatologie der Paralysis agitans. Zeitschrift für klinische Medicin Bd. XXV.

3) Beiträge zur pathologischen Anatomie der Paralysis agitans. Virchow's Archiv Bd. 125.

4) Ketscher, Zur pathologischen Anatomie der Paralysis agitans, Zeitschrift für Heilkunde Bd. XIII.

gehörend zeigten. Dieser Sachverhalt ist leicht begreiflich, wenn man sich erinnert, dass ja sehr lange Zeit hindurch verschiedene nosographische Formen, wenn nur Tremor vorhanden war, als Paralysis agitans gedeutet worden sind. Wenn man auch die nicht hierher gehörenden Fälle bei Seite lässt und nur diejenigen berücksichtigt, die klinisch zweifelsohne zur P.'schen Krankheit gehörten, so müssen dieselben in 2 Gruppen eingetheilt werden. Zur ersten gehören diejenigen Fälle, wo trotz der aufmerksamsten Untersuchung keine anatomische Läsionen zu constatiren waren (Heimann-Oppenheim u. A.). Aber auch die Fälle, die zur zweiten Gruppe gehören, d. h. diejenigen mit positivem anatomischen Befund, stellen nichts Einheitliches dar. Verschiedene Autoren haben nämlich in verschiedenen Theilen des Nervensystems Veränderungen gefunden von der grauen Substanz der Hemisphären angefangen bis zu den Hüllen des Rückenmarks inclusive, also auch in den Sehhügeln, Vierhügeln, Gehirnstamm, Brücke, Vorderhörner, Clarke'sche Säulen, Centralcanal u. s. w. u. s. w. Es unterliegt keinem Zweifel, dass diese Mannigfaltigkeit der Befunde, wobei jeder dieser Befunde nur einen oder wenige Fälle aufzuweisen hat, so viel als nichts beweist und keine näheren Aufschlüsse über die local-anatomische Pathogenese unserer Krankheit liefern kann.

Anders steht es mit den in der letzten Zeit von Borgherini[1]), Köller[2]), Ketscher[3]) und Redlich[4]) veröffentlichten Befunden. Diese Autoren haben nämlich unter Anderem einstimmig Alterationen in den Gefässen des Rückenmarks constatirt, die eine hauptsächlich in den Hinter-, aber theilweise auch in den Seitensträngen heerdweise auftretende, perivasculäre Sclerose nach sich ziehen. Es wurden ausserdem von denselben Autoren auch degenerative (pigmentöse) Veränderungen in den Vorderhornzellen constatirt. Wir besitzen leider in dieser Beziehung keine eigene Erfahrung und verweisen daher, was die Details anbetrifft, auf die eben citirten Abhandlungen. Nur können wir nicht umhin, einige Bemerkungen zu machen. Es ist nämlich sehr oft die Frage über die Beziehung der P.'schen Krankheit zur Senilität ventilirt worden.

1) Ueber Paralysis agitans. Wiener medic. Presse. 1890.

2) Beitrag zur pathologischen Anat. der Paralysis agitans. Virchow's Archiv Bd. 125.

3) Ketscher, Zur pathologischen Anatomie etc. Zeitschr. für Heilkunde Bd. XIII.

4) Beitrag zur Kenntniss der pathologischen Anatomie der Paralysis agitans (Arbeiten aus dem Institut für Anatomie und Physiologie des Centralnervensystems, herausgegeben von Obersteiner.

Facialis besteht spastische Contractur. Beim Zähnezeigen wird der rechte Mundwinkel weniger gehoben als der linke. Das Oeffnen des Mundes geschieht in sehr unvollkommener Weise. Der rechte M. masseter ist schlaffer als der linke; beide sind in ihrer Kraft herabgesetzt. Der Masseterreflex ist stark gesteigert. Die Zunge ist gross, weiss belegt, liegt ganz unbeweglich am Boden der Mundhöhle; in derselben sind fibrilläre Zuckungen vorhanden. Der weiche Gaumen wird beim Phoniren etwas gehoben, aber sehr unvollkommen. Die Kranke macht häufig Schluckbewegungen, doch vermag sie Flüssigkeiten nicht zu schlucken, diese laufen wieder zum Munde heraus. Starke Salivation, der Speichel fliesst beim rechten Mundwinkel heraus. Foetor ex ore. Die Funktionen der Musc. pterygoidei fast vollständig fehlend.

Vokale werden mit nasalem Klange gesprochen; auch die Functionsfähigkeit der Stimmbänder hat gelitten — Consonanten, zu deren Bildung Lippen, Gaumen oder Zunge gebraucht werden, können nicht zu Stande gebracht werden. Sensibler Trigeminus und Acusticus intact.

In der Musculatur der rechten oberen Extremität sind starke, fibrilläre Zuckungen da, viel weniger an der linken. Die Muskeln sind beiderseits atrophisch, jedoch rechts entschieden von geringerem Umfange als links. Starke Abmagerung an den periphersten Theilen, weniger am Vorderarm, stärker wieder im Accessoriusbereich. Der M. deltoides ist hochgradig atrophisch, ebenso das obere Drittel des M. cucullaris und der sternocleidomastoideus. Der Thenar und Antithenar ist bis zur Bildung einer Concavität atrophisch. Die Spatia interossea stark eingesunken. Die Radialis und Medianusgruppe ist ebenfalls atrophisch. Die Fossa supra- und infraspinata stark eingesunken besonders rechts, das Skelett des Scapula und des Humeruskopfes unter der Haut stark vortretend. Sehnen- und Periostreflexe sehr gesteigert, directe Muskelerregbarkeit erhöht. Der Händedruck ist rechts bedeutend schwächer als links. Beim Erheben der Arme bleibt der rechte zurück, dabei wird auch das Gesicht innervirt, wobei die rechte Hälfte deutlich zurückbleibt.

Die rechte untere Extremität ist viel stärker abgemagert als die linke, die Muskelatrophie ist rechts viel hochgradiger und der Umfang der rechten Extremität ist um ein beträchtliches kleiner. Lebhafte fibrilläre Zuckungen in der Adductoren- und Vastusgruppe. Der rechte Fuss ist in Spitzfussstellung und kann nicht dorsal flectirt werden, wohl aber kann er von der Unterlage erhoben werden. Der Gang ist wie bei rechtsseitiger Hemiplegie. Der Kniesehnenreflex ist beiderseits sehr lebhaft, ebenso der Achillessehnenreflex, auch links Fussclonus. Plantarreflex beiderseits da. Keine Sensibilitätsstörung. Keine Blasenstörungen.

Augenhintergrund normal, ebenso ergiebt die functionelle Prüfung normale Verhältnisse.

Abdomen schlaff, Bauchhautreflexe da; Leberdämpfung schmal; Milzdämpfung klein.

Der Körper ist im Allgemeinen sehr mager, die Haut unelastisch, in grossen Falten abzuheben. Die peripheren Arterien rigide, geschlängelt.

mit Greisen zu identificiren. Die zwischen diesen beiden Zuständen existirende Aehnlichkeit verschwindet bei genauerer Betrachtung. Der Tremor kann hier nicht maassgebend sein, erstens da er, wie wir gesehen haben, bei Greisen eigentlich sehr selten vorkommt und zweitens, da man Fälle der P.'schen Krankheit ohne Tremor nicht allzuselten zu sehen bekommt. Freilich sind unsere Kranken grösstentheils vorwärts gebückt, was an die „Last der Jahre" erinnern soll. Nun giebt's ja aber auch Fälle, wo die Kranken nicht nur sich ganz gerade halten, sondern sogar rückwärts gekrümmt sind (Type d'extension Richer's u. s. w., s. oben). Und schliesslich dieses oft so ausgesprochene Vorwärts- und Rückwärtslaufen und das Brenngefühl mit objectiv gesteigerter Temperatur scheinen am allerwenigsten in der Senilität ihre Analogien zu haben.

Von dem Gesichtspunkte ausgehend, dass wir es hier mit einem Leiden des Centralnervensystems zu thun haben, wurde oft die Frage gestellt, in welchem Theile des Centralnervensystems die Krankheit mit grösserer Wahrscheinlichkeit localisirt werden kann, genauer gesprochen, ob wir aus dem klinischen Bilde urtheilend, hier mit einem Rückenmarks- oder Grosshirnleiden zu thun haben.

Vom klinischen Standpunkte spricht viel mehr zu Gunsten einer Affection des Grosshirns als des Rückenmarks, und zwar:

1. Während des Schlafes, also wenn die Function der Hemisphären eine minimale ist, hört gewöhnlich der Tremor ganz auf.
2. Es ist eine bekannte Thatsache, dass, wenn ein an der P.'schen Krankheit Leidender von einer cerebralen Hemiplegie befallen wird, in der paralysirten Hälfte der Tremor gänzlich zu sistiren pflegt.
3. Gewisse Winke zu Gunsten des Grosshirns geben auch die mit der P.'schen Krankheit beobachteten Combinationen (Complicationen?) anderer „nervöser" Krankheiten. So gehören Psychosen im Laufe der P.-schen Krankheit nicht zu den Seltenheiten[1]), was jedenfalls auf die Hemisphären als auf einen Locus minoris resistentiae hinweist. Die Hysterie — diese grosse Grosshirnneurose wird auch bei unseren Kranken verzeichnet.

1) La Paralysie agitante comme cause de folie par Parant. Annales medico-psychologiques. 1883. — Ball, De l'insanité dans la paralysie agitante. l'Encéphale. 1882. — Peters, Paralysie agitante avec troubles intellectuels. Bull. de la societé de médecine mentale de Belgique. — Heimann, l. c. (Krankengeschichten VI., VII. und XI.).

Féré[1]) sah eine Combination der P.'schen Krankheit und der Fallsucht. Topinard[2]) und Heimann[3]) sahen Diabetes bei der P.'schen Krankheit. Es sind alles Leiden, die so zu sagen dem Grosshirn viel näher als dem Rückenmark stehen. Es sind übrigens auch 2 Fälle mit Tabes[4]) und ein Fall mit der Basedow'schen[5]) Krankheit bekannt. Wir erinnern auch an unseren Fall mit Tic convulsif (XI.), der ja auch im Grosshirn wahrscheinlich seinen Ursprung hat.

4. Die thermischen Sensationen der Kranken, von einer objectiven Temperatursteigerung begleitet, sprechen auch für Grosshirnstörungen[6]).
5. Das constante Fehlen irgendwelcher Störungen seitens der Sphincteren scheint gegen ein Rückenmarksleiden zu sprechen.
6. Der Zustand der Reflexe kann uns keine Aufschlüsse geben, da derselbe sehr verschieden ist. Wir haben grösstentheils gesteigerte Reflexe beobachtet, was nicht besonders mit einer Alteration der Hinterstränge zu stimmen scheint.

Es liegt uns sehr fern, auf Grund dieser Bemerknngen den Sitz der Krankheit ins Grosshirn zu versetzen. Ist ja in der allerletzten Zeit die Meinung ausgesprochen worden, dass die P.'sche Krankheit ein Leiden des peripheren Nerven- und Muskelsystems sei. Besonders warm vertritt diese Ansicht Sass[7]), der in einem Falle der P.'schen Krankheit „chronische, interstitielle Neuritis und chronische Myositis" (Muskelfasern erheblich schmaler als normal und sehr kernreich) fand.

---

1) Gazette des Hôpitaux. 1886. No. 21.

2) Ibid. Krankengeschichte No. IX.

3) Les épilepsies et les épileptiques. p. 233.

4) Placzek, Combination von Tabes dorsalis und Paralysis agitans. Deutsche med. Wochenschr. 1892. Der zweite Fall gehört Heimann (Fall 8). Dieser Fall ist nicht ganz einwandsfrei.

5) Moebius, Memorabilien. 1883. Heft 3.

6) Es ist hier nicht die Stelle, die reichhaltige Literatur über den Einfluss verschiedener Läsionen des Nervensystems auf die Temperatursteigerung zu citiren. Erwähnt seien nur die zuverlässigen Fälle von hysterischem Fieber (einen solchen Fall von Temperaturerhöhungen bis 44° bei einer Hysterica hatten wir Gelegenheit unlängst zu beobachten) und die zahlreichen Stichversuche im Corpus striatum. Vergl. Aronsohn und Sachs, Beziehungen des Gehirns zur Körperwärme. Pflüger's Archiv Bd. 37. — Baginski und Lehmann, Punction des Corpus striatum. Virchow's Archiv Bd. 106.

7) Sass, Zur pathologischen Anatomie der Paralysis agitans. St. Petersburger med. Wochenschr. 1891.

Sass erinnert an einen Fall Skodas und einen Fall Leyden's[1]), von denen der erste Verdickung des Neurilemms in den oberen Extremitäten und fettige Entartung der Muskeln, der zweite chronische interstitielle Neuritis und fettige Entartung der Muskeln constatirten. Auch Strümpell[2]) meint, dass der Schwerpunkt des Leidens vielleicht im Muskelsystem zu suchen sei.

Leider giebt Strümpell die Gründe nicht an, die ihn zu dieser Vermuthung führten[3]). Aber gestehen muss man, dass je mehr man sich in das klinische Bild vertieft, desto mehr der musculäre Charakter und Ursprung der Krankheit an Wahrscheinlichkeit gewinnt. Nur der Analogie wegen wollen wir an eine andere räthselhafte Krankheit erinnern, die Thomsen'sche. Wie bekannt, wurde dieselbe von den ersten, die sie beobachtet haben, zu den Psychosen gerechnet (Bell, Thomsen), andere wieder zählten sie zu den sogenannten Neurosen, während es doch jetzt keinem Zweifel mehr zu unterliegen scheint, dass es sich hier um ein idiopathisches Leiden des Muskelsystems handelt. Wir wollen damit keineswegs behaupten, dass die P.'sche Krankheit ihren Sitz unbedingt im Muskelsystem habe. Wir möchten nur im Gegensatz zu der „senilen" Theorie, die sich ja hauptsächlich auf Befunde im Nervensystem stützt, die Möglichkeit eines myopathischen Ursprungs hervorheben.

---

1) Dieses Archiv Bd. VI.

2) Entsprechendes Kapitel in dessen Lehrbuch.

3) In dem neuesten Werk von Leyden und Goldscheider über die Krankheiten des Rückenmarkes (in Nothnagel's Handbuch) finden wir folgenden Passus: „Auch die Muskelstarre bei Paralysis agitans dürfte durch eine Veränderung der Muskelsubstanz bedingt sein" (S. 118).

XXX.

Aus der psychiatrischen und Nervenklinik in Graz (Prof. Anton).

Zu den fortschreitenden Erkrankungen der motorischen Leitungsbahnen.

Von

Dr. **M. Probst,**

Em. Universitäts-Assistent. Landes-Irrenanstalt Wien.

(Hierzu Tafel XX—XXIII. und 3 Zinkographien.)

Während bei den sogenannten Systemerkrankungen die Affection gewöhnlich bisher als reine Rückenmarkskrankheit aufgefasst wurde, macht sich bei den neuen Fortschritten in der Erkenntniss der pathologischen Anatomie des Nervensystems bei den bereits mitgetheilten Befunden eine auffallende Ausserachtlassung der Untersuchung des Grosshirns geltend. Ueber das letztere haben wir eine verhältnissmässig sehr geringe Zahl von Befunden nicht nur bei den Erkrankungen der motorischen, sondern auch der sensiblen Leitungsbahnen. Bei den Befunden über progressive Muskelatrophien, amyotrophische Lateralsklerose, spastische Spinalparalyse, combinirte Systemerkrankungen, Tabes dorsalis wurde die Untersuchung des Grosshirnes entweder ganz ausser Acht gelassen oder gab ein negatives Resultat, so dass nur eine sehr geringe Zahl von positiven Befunden bisher veröffentlicht wurden. Und doch dürfen wir dieselben nicht vernachlässigen, namentlich in Hinblick auf die neuerworbenen Kenntnisse der Degenerationsprocesse des Nervensystems.

Seitdem wir wissen, auf Grund vieler experimenteller Untersuchungen und mitgetheilter Krankheitsbefunde, dass das Waller'sche Degenerationsgesetz nicht ausschliessliche Gültigkeit besitzt und neue Degenerationsverhältnisse erforscht wurden, sind wir auch genöthigt, gewisse Krankheitsprocesse von einem anderen Gesichtspunkte aus zu betrachten; dabei sind aber gerade die positiven Hirnbefunde in gewisser Beziehung von ausserordentlichem Werthe. Die am weitesten ausgedehnten

Veränderungen bei fortschreitender Erkrankung der motorischen Leitungsbahnen finden wir in der von Charcot beschriebenen sogenannten amyotrophischen Lateralsklerose, der amyotrophischen Bulbärparalyse Leyden's. Sie sind wohl eine der bestgekannten wie eine der meistdiscutirten Krankheitsformen. Seit dem Jahre 1865 beobachtete sie Charcot in mehrfachen Fällen. Durch seine sowie durch die Veröffentlichungen von Gombault, Duchenne, Dumenil, Joffroy, Debove erregte die Krankheitsform bald ein gesteigertes Interesse, das später durch die gründlichen Ausführungen Leydens (1) in besonderem Maasse in Anspruch genommen wurde.

Im Jahre 1884 folgte die gründliche Arbeit Kahler's (2); die Veränderungen des Hirnstammes wurden von Charcot (3) und seinen Schülern, ferner Eisenlohr (4), Erlitzki und Mierzejewski (5), Freud (6), Strümpell (7), Kronthal (8), Tooth und Turner (9), Muratoff (10) und neuerdings von H. Oppenheim (11) auf's sorgfältigste untersucht.

Bezüglich der Ausbreitung des Krankheitsprocesses in das Grosshirn liegen nur wenige Befunde vor. Kahler und Pick (12) konnten den Krankheitsprocess bis in die Capsula interna verfolgen, Koschewnikoff (13) konnte denselben im Jahre 1883 bis zur Hirnrinde sich ausbreiten sehen und Charcot und Marie (14) konnten im Jahre 1885 in zwei Fällen Veränderungen in der Hirnrinde nachweisen. Seither hat nur mehr Koschewnikoff (15) (1887) und in jüngster Zeit Mott (16) (1895) Veränderungen in den Ganglienzellen der Hirnrinde bei der amyotrophischen Lateralsclerose nachweisen können. In der deutschen Literatur ist mir kein Fall bekannt, wo die Ausbreitung des Krankheitsprocesses durch die Capsula interna hindurch bis zur Hirnrinde hätte verfolgt werden können, wobei auch Veränderungen in den Ganglienzellen der Hirnrinde hätten beobachtet werden können. Lumbroso (17) und Lennmalm (18) konnten die Veränderungen der Pyramidenbahnen bis ins Grosshirn verfolgen, ebenso Strümpell (19) bis zum oberen Abschnitt der inneren Capsel. Andere Gehirnbefunde von Marie (20), Kronthal, Rovighi und Melotti (21), Cramer (22), Oppenheim (11) ergaben ein negatives Resultat.

Wenngleich die amyotrophische Lateralsclerose eine der beststudirten Krankheitsformen ist, so ist ihre Erforschung doch noch nicht abgeschlossen, und hat namentlich die Auffassung der pathologisch-anatomischen Veränderungen in mancher Beziehung noch keine sichere, allgemein anerkannte Deutung erfahren. In dem Masse, als sich die pathologisch-anatomischen Veränderungen aufklären, in demselben Maasse klärt sich auch das klinische Bild. Bei dem Studium der pa-

thologisch-anatomischen Veränderungen werden aber auch einige allgemeine Gesichtspunkte in Betracht kommen, die von Wichtigkeit sind, sowie sich auch in klinischer Beziehung in den von mir gesammelten Fällen manche interessante Details ergaben. In anatomischer Beziehung ist dabei wohl die genaueste Erforschung der Gesammtausdehnung der Erkrankung nöthig, ferner wovon die einzelnen Veränderungen abhängig sind, wie dieselben aufzufassen sind, und in welche Beziehung sie zu den klinischen Erscheinungen treten. Dabei ist es erforderlich, das gesammte motorische Leitungssystem von der Hirnrinde angefangen bis zum Muskelsystem zu durchmustern, um einen sicheren Einblick in das Wesen der Erkrankung zu bekommen. Die genaueste pathologisch-anatomische Untersuchung habe ich bei folgendem Falle vorgenommen.

Fall I.

Povodnik Michael, 45 Jahre alt, ledig, Schneidergehilfe aus Untersteiermark, Slovene, aufgenommen am 8. August 1894, gestorben am 27. März 1895.

Anamnese: Der Kranke soll von gesunden Eltern stammen, von seinen Verwandten hat Niemand eine ähnliche Erkrankung, noch ist bei denselben eine Nerven- oder Geisteserkrankung vorgekommen. Er war das einzige Kind seiner Eltern, die Geburt desselben soll eine ganz gewöhnliche gewesen sein. In seiner Jugend erfreute er sich einer beständigen Gesundheit. Er hat niemals, bis auf leichte Erkältungen, eine schwerere Erkrankung durchgemacht, war niemals luetisch inficirt, kein Potator. Seine jetzige Erkrankung hat vor einem Jahre begonnen und sich langsam aber stetig weiterentwickelt. Die ersten Anzeichen waren ein Gefühl von Spannung in der Magengrube und Schwäche und Unbeholfenheit der linken Hand. Bald darnach (Weihnachten 1893) sollen Schlingbeschwerden, Undeutlichkeit der Sprache und Schwäche der rechten Hand aufgetreten sein. Erst dann bemerkte der Kranke den Muskelschwund der linken Hand. Dazu gesellte sich 3 Monate vor dem Eintritte in's Spital eine auffallende Schwäche in den Nackenmuskeln, die Sprache verschlechterte sich immer mehr, es trat starke Salivation auf, die Beine wurden zu dieser Zeit steif und schwach, so dass leicht Ermüdbarkeit auftrat. Niemals machten sich besondere Schmerzen, nie Blasenstörungen geltend.

Als der Kranke in die Klinik aufgenommen wurde, war seine Sprachstörung bereits soweit fortgeschritten, dass eine Anamnese durch den Kranken nicht mehr gut möglich war, und er gestellte Fragen nur durch Kopfbewegungen bejahen oder verneinen konnte. Schreiben und Lesen hat der Kranke nicht gelernt.

Status praesens. Grosse Gestalt, von ziemlich kräftigem Körperbau, schlechtem Ernährungszustand, schlaffer Haut, mit sehr geringem Panniculus adiposus. Der Schädel zeigt keine abnormen Verhältnisse. Nirgends war eine Percussions- oder Druckempfindlichkeit zu constatiren. Der Gesichtsausdruck war der, wie er bei bulbären Erkrankungen so häufig beschrieben wurde, eines

traurig Erstaunten, die Stirn in Falten, der Mund schien in die Breite gezogen und war immer offen. Eine starke Salivation machte sich geltend, so dass der Speichel beständig über den Unterkiefer hinabfloss.

Die beiden Augenspalten waren gleich, in den Augenbewegungen machte sich keinerlei Störung geltend. Die Pupillen waren gleich und reagirten prompt. Der Augenspiegelbefund sowie die Functionsprüfung ergaben normale Verhältnisse. Ebenso ergab die Prüfung des Gehörs, Geruchs und Geschmacks normale Verhältnisse.

Die Lippen sind schmal und dünn, der Orbicularis oris ist stark atrophisch. Die Zunge ist runzelig und zeigt lebhafte fibrilläre Zuckungen, in ihrer Masse ist sie merklich reducirt. Die Kaumuskeln sind beiderseits deutlich zu fühlen, in ihrem Volumen nicht auffallend verringert, nur der M. temporalis zeigte eine deutliche Atrophie. Die Zunge vermag willkürlich gar nicht bewegt zu werden. Das Gaumensegel wird beim Versuch zu phoniren, nur ein wenig gehoben, reflectorisch hebt es sich gut und beiderseits gleich.

Die Stirn vermag gerunzelt zu werden, doch ist im Gebiete des unteren Facialis keine willkürliche Bewegung möglich. Willkür-



Fall I.



Fall I.

lich kann nur der M. frontalis und M. orbicularis oculi bewegt werden. Alle Bewegungen, wie Pfeifen, Spitzen der Lippen, Zähnefletschen sind absolut unmöglich; wohl aber sind ausgiebige Bewegungen im unteren Facialisgebiete zu verzeichnen bei Affecten. Beim Lachen wird der Mund deutlich in die

links und rechts eine Differenz von 1 Ctm zu Ungunsten der linken Extremität.

Der grösste Wadenumfang ist links um 1 Ctm. geringer, der Oberschenkelumfang ist links um 2 Ctm. geringer.

Der M. deltoides, biceps und triceps sind besonders in ihrer groben motorischen Kraft herabgesetzt.

Der Tonus der Muskeln am linken Arm bedeutend schlaffer als rechts. Der Tonus der Muskeln der unteren Extremitäten ist nicht wesentlich different, beiderseits mässig gespannt. Directe Muskelerregbarkeit und Periostreflexe links gesteigert. Thenar und Antithenar der linken Hand atrophisch, Spatia interossea stark eingesunken. Die Finger vermögen nicht ganz gestreckt zu werden, der kleine Finger kann nicht adducirt werden. Opposition von Daumen und kleinem Finger nicht möglich. Händedruck links 9 Kgr., rechts 14 Kgr. (Dynamometer). Sämmtliche Muskeln sind faradisch erregbar. Nur die des Thenar und Antithenar, der Adductor pollicis und die M. interossei zeigen eine Herabsetzung der faradischen Erregbarkeit. Keine Art der Sensibilitätsstörung, keine Temperatursinnstörung. In den unteren Extremitäten öfters Parästhesien, Kältegefühle, Ameisenlaufen.

Die Muskeln des linken Oberschenkels sind schlaffer und zeigen Atrophie. Fibrilläre Zuckungen.

Beiderseits Patellar- und Fussclonus.

Die Bewegungen im linken Schultergelenk sind paretisch. Die Kranke vermag nicht die Hand über die Horizontale zu erheben. Auch beim Gehen zeigt sich die linksseitige Parese stark. Die Kranke vermag sich wohl auf das linke Bein zu stützen, doch ist sie sehr unsicher. Keine Sensibilitätsstörung.

An den vegetativen Organen nichts Anormales.

Laryngoskopischer Befund von Prof. Habermann: Bei der Respiration bewegen sich beide Stimmbänder sehr unregelmässig und gewöhnlich nur wenig nach aussen, nur manchmal etwas weiter, aber nie vollständig, dabei sind die Bewegungen etwas schwankend.

Bei der Phonation bleibt das rechte Stimmband etwas zurück und zeigt vornehmlich an der Basis eine geringe Röthung.

30. Januar. Er macht sich nun auch eine Parese in der rechten oberen Extremität geltend, die Kranke vermag nur mit Mühe sich Wasser aus einer Wasserflasche einzuschenken. Mit der linken Hand vermag sie kaum mehr ein leeres Trinkglas in der Hand zu erhalten. Während die Kranke in früherer Zeit viel sang und dabei niemals ermüdete, tritt jetzt schon nach kurzem Gespräche Ermüdung und Heiserkeit ein, dabei macht ihr das Athemholen viel Anstrengung. Die Kranke vermag nicht mehr auszugehen, nach wenigen Schritten ermüdet sie und geräth dabei sehr leicht in Schweiss. Keine Sensibilitäts-, keine Temperatursinnstörung.

Die Kranke wurde ungeheilt entlassen.

Später wurde mir mitgetheilt, dass der Krankheitsprocess rapid vorwärts schreite.

Die kleinen Handmuskeln am Daumen und Kleinfingerballen sind geschwunden, ebenso die M. interossei. Die Hand erscheint deshalb abgeflacht, die Spatia interossea stark eingesunken, an der linken Klauenhandstellung, an der rechten ist diese geringer vorhanden.

Die Opposition vom kleinen Finger und Daumen ist beiderseits nicht möglich. Die Finger vermögen im 2. und 3. Phalangealgelenke nicht ausgestreckt zu werden. Die Bewegungen im Schulter- und Ellbogengelenk sind ebenfalls beeinträchtigt. Der Händedruck ist beiderseits nur gering möglich. Die grobe motorische Kraft hat an den Muskeln der oberen Extremität allenthalben gelitten. Nirgends ist eine Störung weder in der tactilen Sensibilität, in der Temperatur- oder Schmerzempfindung, noch im Muskel- oder Drucksinn oder in der Localisation zu constatiren.

Die directe Muskelerregbarkeit ist besonders an den oberen Extremitäten gesteigert; beim Beklopfen des Radius erfolgt eine prompte, lebhafte Zuckung der ganzen Extremität. Der Tonus der Muskeln der oberen Extremitäten ist erhöht. Der Tricepssehnenreflex ist gesteigert.

Die Athmung ist eine regelmässige, nur bei Affecten macht sich eine auffallende Dyspnoe geltend. Herz und Lunge bieten keinen besonderen Befund dar.

Das Abdomen ist flach, nicht druckempfindlich, mässig gespannt, die Bauchhautreflexe recht lebhaft, der rechte etwas lebhafter als der linke.

Die unteren Extremitäten zeigen keine auffallenden Atrophien, die Muskeln waren im Allgemeinen etwas reducirt, ihr Tonus erhöht, die mechanische Erregbarkeit gesteigert, beiderseits lebhaftes Fussphänomen, ebenso beiderseits der Kniesehnenreflex clonisch gesteigert, besonders links. Keine Störung in der tactilen Sensibilität, der Schmerz- und Temperaturempfindung des Muskel und Drucksinnes und der Localisation. Die Plantarreflexe sind lebhaft, die Cremasterreflexe vorhanden.

Bei passiven Bewegungen tritt in den Extremitäten besonders die Rigidität zu Tage.

Der Gang des Patienten ist spastisch paretisch, dabei wird der Kopf und Rumpf vornüber geneigt.

Am ganzen Muskelsysteme machen sich starke fibrilläre Zuckungen geltend. Der Kranke vermag sich, allerdings mühsam, zu bücken und sich wieder zu erheben, auf einem Beine zu stehen.

Magen und Darm functioniren regelmässig, die Temperatur ist normal. Keine Blasenstörungen. Harn specifisches Gewicht 1020, saure Reaction, etwas mucinhaltig, weder Eiweiss, noch Zucker, noch Aceton, noch Indican.

Die elektrische Prüfung ergiebt nur in den kleinen Handmuskeln Mangel der faradischen Contractilität und im Musc. orbicularis oris und den M. interosseis träge Zuckung bei galvanischer Reizung.

Die Zunge reagirt auf den faradischen Strom (Elektrodendurchmesser 2 Ctm.) bei einem Rollenabstand (R.-A.) bei 110 Mm.; bei galvanischer Prüfung ergiebt sie Contractionen, bei 4 M.-A. keine träge KSZ.

Die Gesichtsmukel (Orbicul. orbit., Frontal. zygomatic.) reagiren bei	120 Mm. R.-A.
M. masseter	120 „ „
M. temporalis	120 „ „
Platysma	110 „ „
M. sternocleidomastoideus	125 „ „
M. supra- und intrafraspinatus	120 „ „
M. pectoralis major	130 „ „
M. extensores carpi links	115 „ „
M. extensores digit. comm. links	125 „ „
Die Nervi radial., ulnares (Oberarm)	120 „ „
Nervus radialis links	115 „ „
M. peroneus long. links	108 „ „
M. extensor digit. comm. links	105 „ „
Nervus peroneus (links)	110 „ „
Nervus tibialis antic. (links)	90 „ „
Nervus facialis	130 „ „

Die Musculi interossei, die Muskeln des Daumen- und Kleinfingerballens waren faradisch nicht erregbar.

Die galvanische Prüfung (Elektroddendurchmesser 2 Ctm.) ergab:

M. frontalis	KSZ bei	4	M.-A.	blitzartig.
M. zygomatic.	„ „	1	„	träge.
Links:				
N. medianus	„ „	3	„	blitzartig.
N. ulnaris	„ „	2,5	„	„
N. radialis	„ „	2,5	„	„

Die Daumenballen- und Kleinfingerballenmuskeln und M. interossei ergaben galvanisch eine sehr träge Zuckung.

M. biceps	KSZ bei	3,5	M.-A.	blitzartig.
M. triceps	„ „	5,5	„	
M. extensor digit. comm.	„ „	4	„	nicht träge.

Die faradische und galvanische Prüfung der rechten Extremitäten ergab fast die gleichen Resultate.

Sein Zustand blieb anfangs ziemlich stabil, nur eine Schwäche in den Beinen machte sich bemerkbar. In seinem psychischen Verhalten zeigte sich häufig ein leichter Stimmungswechsel; die Affectbewegungen hatten dabei einen eigenthümlichen, krampfhaften Charakter und konnten durch entsprechende traurige resp. heitere Vorstellungen leicht hervorgerufen werden, ein krampfartiges, breites Lachen folgte einem krampfhaften Weinen, während willkürlich solche Bewegungen niemals möglich waren. Sein ganzes Verhalten trug dabei den Charakter des Kindlichen an sich; er war sehr leichtgläubig und einfältig. Ein lebhaftes Heimweh machte sich geltend.

Die starke Salivation blieb andauernd bestehen, beim Schlingen war ein häufiges Verschlucken zu constatiren, öfters kam die Nahrung in den Nasenraum. Die Ernährung war dadurch sehr erschwert. Die Stellung des Unter-

kiefers wurde später noch fixirter und war nur mit grosser Gewalt auszugleichen. Der Masseterenreflex war ein andauernd hochgradig gesteigerter.

Die Atrophie in den M. temporales machte raschere Fortschritte, so dass schliesslich nur ein geringer Rest von Muskelsubstanz beiderseits zu fühlen war, dagegen zeigte das Verhalten der Masseteren nur eine geringergradige Atrophie.

Das Essen des Patienten war charakteristisch, mit Mühe konnte er mit seiner atrophischen Hand den Löffel (in Faustgriff) zum Munde führen, dabei musste er den Kopf nach rückwärts neigen, damit ihm die Nahrung nicht wieder zum Munde herausfloss und dabei kostete ihm der Schlingact viel Vorsicht und viele Anstrengung. Dabei hilft er im Munde mit dem Finger nach, um die am Gaumen oder zwischen Zahnenreihe und Wange liegenden Bissen hinunter zu bekommen.

Das Gaumensegel konnte später willkürlich gar nicht mehr gehoben werden, während reflectorisch dasselbe sich noch heben konnte; erst im Januar 1895 konnte auch die reflectorische Hebung nicht mehr vor sich gehen.

Der Fussclonus und der clonisch gesteigerte Kniesehnenreflex konnte nicht mehr so gut ausgelöst werden, wie zur Zeit des Eintrittes in's Spital, schliesslich konnten diese Reflexe nur mehr als gesteigert bezeichnet werden. Die Sensibilität blieb beständig intact. Ueber Schmerzen klagte der Patient auch später nur in der Nackengegend.

Der Tonus in den Muskeln vom Unterkiefer zum Zungenbein nahm noch zu, und diese fühlten sich bretthart an.

Der Kranke konnte bis in die letzten Wochen seiner Erkrankung allein umhergehen, allerdings aber in spastisch paretischer Weise. Niemals traten Blasenbeschwerden auf.

In der letzten Zeit waren häufig dyspnoische Anfälle zu verzeichnen. Im März 1895 acquirirte der Kranke eine Bronchitis, welcher er auch erlag.

Die Section wurde von Herrn Prof. Eppinger und Anton ausgeführt.

Sectionsbefund: Körper gross, ziemlich kräftig gebaut, abgemagert, Hautdecken blass, Schädeldach rundlich oval, porös. Dura am Schädeldach adhärent. Sinus leer. Die Arachnoidea und Pia leicht abziehbar. Das Gehirn gross, mässig blutreich, am Schnitte zäh. Die Stirnnaht mit auffallend starker Crista verwachsen.

Von den Gefässen war die Arteria cerebri posterior auffallend stark, fast wie der Stamm einer Carotis. Auch die Art. communicans posterior und die Art. choroidea gut entwickelt. Unter den Hirnnerven zeigten die Hypoglossusfasern die auffallendsten Veränderungen, dünn und grau verfärbt. Die Nervenfasern des Vagus, Glossopharyngeus und Accessorius zeigten geringere Veränderungen. Durch ein grauröthliches Aussehen war auch der Trigeminus ausgezeichnet, aber in viel geringerem Maasse. Die Hirnwindungen waren überall gut entwickelt, nur die vordere Centralwindung und ein angrenzender Theil der mittleren und oberen Stirnwindung zeigten sich um ein Geringes verschmächtigt. Der Durchschnitt durch die Hirnrinde daselbst zeigte eine leichte Verschmälerung. Die Ventrikel mässig weit, Ependym zart, der Plexus chor. ohne Veränderungen.

Am Rückenmarke waren makroskopisch die vorderen Wurzeln des Halsmarkes auffallend dünn und deutlich grau verfärbt. Am Durchschnitte eine graurothe Verfärbung der Pyramidenseitenstränge; dabei war das Rückenmark auffallend stark reducirt in seinem Umfange. Die Meningen daselbst nicht verändert.

Unterhautzellgewebe fettlos, Muskulatur schwrchlich, rothbraun, schlaff.

Das Herz entsprechend gross, Wandung der Höhle mässig dick; Klappen wohlgeformt und zart.

Linke Lunge gross, lufthaltig, sehr ödematös, dunkel gefärbt, in den Bronchien eitriger Schleim.

Rechte Lunge gross, ebenfalls stark ödematös; im Unterlappen finden sich einige lobuläre, hepatisirte Herde. Schleimhaut der Halsorgane normal.

Milz dunkel gefärbt, Pulpa spärlich.

Niere beiderseits klein, Kapsel leicht abziehbar, Oberfläche glatt, Gewebe röthlichbraun, brüchig.

Magen, Darm, Harnblase und Hoden ergaben keinen abnormen Befund und waren entsprechend gebildet.

War schon das klinische Bild ein hoch interessantes, so bot die mikroskopische Untersuchung ein ebenso grosses, uneingeschränktes Interesse dar. Dabei hatte ich mir besonders vorgenommen, die centralen motorischen Neurone genauestens zu untersuchen, denn schon die klinische Untersuchung liess darauf schliessen, dass das centrale Neuron des Nervus facialis und Nervus trigeminus (motorische) vom Krankheitsprocesse ergriffen sein musste, während das periphere noch functionsfähig war.

Gehirn, Rückenmark, Stamm, periphere Nerven, Muskeln und Zunge wurden in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet.

Von den Nerven wurden untersucht der Nervus ulnaris, Nervus radialis, Nervus peronaeus, und Nervus vagus, ferner der Nervus hypoglossus.

Jeder dieser zur Untersuchung gekommenen Nerven wurde an Längs- und Querschnitten nach der Pal'schen Methode, ferner mit Osmium, Carmin, Nigrosin und Hämatoxylin behandelt.

Am Nervus radialis und peroneus konnten keine frischen Veränderungen an Osmiumpräparaten nachgewiesen werden. Der Nervus ulnaris bot nur geringe Veränderungen dar, nur wenige Fasern desselben zeigten sich verschmälert, in ihrer Myelinhülle verschmächtigt.

Der Nervus vagus war deutlich afficirt. Schon makroskopisch dünn und grau, boten die Schnitte nur spärliche gut erhaltene Fasern dar; die letzteren sehr dünn, in ihrer Markscheide reducirt, mit Nigrosin und Carmin intensiv gefärbt, die Kerne vermehrt.

Der Nervus hypoglossus war dünn, grau, ziemlich derbfaserig, zeigte deutlich atrophische Fasern, Vermehrung des Bindegewebes, verschmälerte Fasern.

Die Zunge war im Ganzen verkleinert, insbesondere aber die Spitze. An

mit Hämatoxylin-Eosin, Carmin, Osmiumsäure und der Pal'schen Methode behandelten Schnitten zeigten sich die Fasern von verschiedener Breite, einzelne ganz schmal geschrumpft, die quergestreifte Substanz fast überall zu erkennen, das Sarcolemm sehr kernreich; zwischen den Muskeln der Zunge ziemlich viel Fettgewebe. Die intramuskulären Nervenstämmchen erwiesen sich atrophisch, daneben aber solche, die sich als normal herausstellten.

Der M. hyoglossus und genioglossus sowie die zur Untersuchung gekommenen Extremitätenmuskeln (M. biceps, Daumenballenmuskeln, M. deltoideus) zeigten eine ungleichmässige, einfache Atrophie. In verschiedenem Grade waren die Muskelfibrillen verkleinert, einzelne zu ganz schmalen Schläuchen verändert, meistens war die Querstreifung noch zu erkennen, der Inhalt blass gefärbt. Andere Fasern zeigten vollkommen normale Beschaffenheit.

Das Rückenmark war stark in seiner Masse reducirt.

Das Sacralmark.

Nach der Marchi'schen Methode behandelt liess keine frischen Veränderungen erkennen. Mit Nigrosin, Thionin, Carmin und Fuchsin erkannte man ein sehr deutliches Ergriffensein der Pyramidenbündel; einen mässigen Schwund der Ganglienzellen und Nervenfasern des Vorderhorns; nur einige Ganglienzellen gut erhalten; die mediale, wie die laterale Zellgruppe war gleichmässig ergriffen. An den Hinterhörnern, Hintersträngen und Rückenmarkssäulen nichts Anomales.

Das Lendenmark (Fig. 1).

Nigrosin, Carmin, Pal, Weigert. Die vorderen Wurzeln sind zum Theil atrophisch, aber nicht so arg als im Brustmark. In der weissen Substanz finden sich die Pyramidenbahnen vom Krankheitsprocesse ergriffen. Diese Affection reicht bis zur Peripherie des Rückenmarkes und ist vom Hinterhorn durch eine kleine Zone erhaltener Fasern getrennt, nach vorne reicht sie ebenfalls nicht über die Zone der Pyramidenbahnen hinaus. In ihrem Bereiche sind sowohl die dicken wie die dünnen Nervenfasern verändert, nehmen keine Markscheidenfärbung an, die Markscheiden sind geschwunden, die noch erhaltenen von unregelmässigen Conturen. Es finden sich daselbst Granularkörper, weisse, durchsichtige Stellen, etwa in der Grösse mehrerer Querschnitte von Nervenfasern, die in ihrer Mitte einige concentrische Linien und wenig krümelige Producte erkennen lassen. Ausserdem viele Gliazellen.

Die Rückenmarkshäute und Gefässe intact.

Bezüglich der grauen Substanz sei hervorgehoben, dass das Nervenfasernetz des Vorderhorns etwas vermindert ist. Die mediale Zellgruppe des Vorderhorns hat am meisten gelitten, hier ist nicht eine gesunde Ganglienzelle, während die laterale ventrale einige ganz schöne Ganglienzellen zeigt. Die laterale dorsale, wie die centrale Zellgruppe sind gleichmässig vom Krankheitsprocesse ergriffen. (Unregelmässige Conturen, Schrumpfung und Schwund.)

Brustmark.

Austritt des 10. Brustnerven (Fig. 2) (Nigrosin, Thionin, Carmin, Pal, Weigert): Das Rückenmark misst hier im Querschnitte nur 7,5 Mm. Die Affection der Pyramidenseitenstrangbahnen tritt hier noch stärker hervor, viele zerfallene Nervenfasern, Vermehrung der Neuroglia, ferner runde, durchsichtige Stellen, wie Lücken, in denen sich nur krümlige Massen befinden, die auch in jenen Präparaten sich wiederfinden, welche nicht mit Alkohol, Aether und dergl. behandelt wurden. Zwischen den afficirten Nervenfasern finden sich zerstreut noch gut erhaltene. Die Affection der Pyramidenseitenstrangbahn reicht nach vorne bis zu einer Querlinie durch die hintere Commissur; bis zum Hinterhorne reicht sie nicht ganz heran.

Die gemischte Seitenstrangzone ist mässig vom Krankheitsprocesse ergriffen; die seitliche Grenzschichte zeigt keine Veränderungen.

Ebenso zeigt die Kleinhirnseitenstrangbahn und das Gowers'sche Bündel keine auffallenden Veränderungen. In den vorderen Grundbündeln sind nur ganz mässige Veränderungen festzustellen.

An den Hintersträngen war sowohl auf Nigrosin, wie auf Weigert- und Pal-Präparaten eine leichte sclerotische Veränderung zu constatiren. Das mittlere Drittel derselben zeigte auf Nigrosinpräparaten eine intensive Färbung, während auf Pal-Präparaten eine auffallende Lichtung der Nervenfasern zu constatiren war. Nirgends zeigten sich aber Zerfallsproducte von Nervenfasern, nirgends Granularkörper. In den Burdach'schen Strängen konnte keine Veränderung constatirt werden.

Die Vorderhörner sind sehr schmächtig, die vorderen Wurzeln stark atrophirt, an den Hinterhörnern konnten keine sicheren Veränderungen nachgewiesen werden. Das Nervenfasernetz in den Vorderhörnern beträchtlich geschwunden, die vordere Commissur ist stark vom Processe mitgenommen.

In den Vorderhörnern ist in den meisten Präparaten keine einzige, nur halbwegs erhaltene Ganglienzelle zu finden, in wenigen finden sich noch 2 bis 3 Ganglienzellen. In den meisten sind nur ganz geringe, geschrumpfte Ueberbleibsel davon erhalten. Daselbst finden sich viele Neurogliazellen.

Die zwischen Seitenhorn und hinterer Commissur gelegenen Waldeyer-schen Mittelzellen sind ebenfalls mit afficirt. Die Clarke'schen Säulen sind beiderseits gleich und zeigen schön erhaltene Ganglienzellen, die vielleicht etwas stärker pigmentirt sind.

Austritt des 7. Brustnerven: Marchi-Präparate liessen daselbst keine frischen Veränderungen nachweisen. Die Clarke'schen Säulen beiderseits gleich und schön vorhanden. Sonst fanden sich die gleichen Veränderungen wie vorhin.

Austritt des 5. Brustnerven: (Nigrosin, Färbung nach Azulay) Der Durchmesser des Querschnittes beträgt hier 8 Mm. sowohl in frontaler als sagittaler Richtung. Die Pyramidenbahnen sind nach vorne hin ergriffen bis zu einer frontalen Linie, die durch die hintere Commissur geht. Die gemischte Seitenstrangzone ist mässig afficirt, die seitliche Grenzschichte normal. Vor-

derhorn sclerotisch, nur wenige Ueberreste von Ganglienzellen da, die vordere Commissur zeigt einen Schwund ihrer Fasern. Die vorderen Wurzeln atrophisch. In den Pyramidenbahnen sieht man kleine Lücken mit wenig krümeligen Producten; zwischen den afficirten Fasern finden sich aber zerstreut auch solche, welche gut erhalten sind. In den Goll'schen Bündeln findet sich der mittlere Theil sclerotisch, der ventral und dorsal gelegene Theil derselben bietet keine Veränderungen dar. Die Clarke'schen Säulen beiderseits normal. Eine leichtere Veränderung in den gemischten Seitenstrangzonen. In den Burdach-schen Strängen keine Veränderung.

Die Hinterhörner scheinen leicht sclerotisch zu sein, ohne sichere Veränderungen zu zeigen.

Austritt des 2. Brustnerven: (Nigrosin, Pal, Weigert, Carmin) Grösse des Querschnittes 8 : 9,5 Mm.

Die vorderen Wurzeln stark atrophisch. Vorderhörner sehr schmächtig, abgerundet; wo an Schnitten die extramedullären Wurzeln getroffen sind, sieht man daselbst atrophische Veränderungen. In den Vorderhörnern gleichmässiger Schwund der Ganglienzellen, nur selten sieht man noch eine erhaltene und selbst diese zeigen dann Veränderungen, wie Geschrumpftsein der Fortsätze der Zelle, unregelmässiger Verlauf derselben, Abrundung der ganzen Zelle, Verbreiterung des pericellulären Raumes, Schrumpfung des Protoplasmas; diese Ueberreste der Zellen färben sich intensiv mit Nigrosin und Carmin und lassen nur schwer mehr einen Kern ohne Differenzirung erkennen. Die Clarkeschen Säulen beiderseits gut vorhanden. Die Mittelzellen (Waldeyer) geschwunden. Das Nervenfasernetz des Vorderhorns ist nur durch wenige Fasern repräsentirt. Die Hinterhörner sind intensiver gefärbt und zeigen viele Gefässe.

Die afficirte Pyramidenbahn lehnt sich hier an das Hinterhorn an, von dem seitlichen hinteren Rande des Rückenmarkes ist sie durch eine kleine Zone erhaltener Fasern getrennt, während sie auf dem Querschnitte des austretenden 5. Brustnerven mit einer allerdings kleinen Zone noch bis zum Rande des Rückenmarkes heranreichte. Nach vorne reicht die Affection bis zu einer frontalen Querlinie durch die vordere Commissur. Die Veränderungen daselbst sind gleich wie oben; doch sind in den Pyramidenseitenstrangbahnen nicht sämmtliche Fasern ergriffen, sondern zerstreut, einige ganz gut erhaltene Fasern von jedem Kaliber sind vom Krankheitsprocess ergriffen. Allerdings ist es auffallend, dass alle Fasern, welche die Markscheidenfärbung wenn auch nur in sehr geringem Maasse annehmen, von dünnem Kaliber sind.

Sowohl hier, wie in dem übrigen Verlaufe der Pyramidenfasern scheinen die Axencylinder weniger geschwunden zu sein, als die Markscheiden.

Die seitliche Grenzschicht und gemischte Seitenstrangzone ist ebenfalls etwas ergriffen, aber in einem nur geringeren Grade; ebenso auch die Vorderstranggrundbündel. Die Goll'schen Stränge sind hier diffuser ergriffen, aber ohne Granularkörper und ohne Zerfallsproducte; die äussersten Randpartien derselben zeigen aber keine Veränderung. Das ventrale Hinterstrangfeld und die Burdach'schen Stränge unverändert. Die Kleinhirnseitenstrangbahnen

und Gowers'schen Bündel schön erhalten. Die vordere Commissur ist ebenso verändert, wie an den obigen Schnitten. Die Pyramidenvorderstränge heben sich hier bereits durch ihre Affection ab. Die Pyramidenseitenstränge sind hier entschieden mehr ergriffen, als an den obigen Schnitten, die Septa zwischen den Seitensträngen verdickt, der Faserschwund ein grösserer; daselbst sind horizontal verlaufende Fasern mit varicösen Anschwellungen zu sehen, die durch die Affection der Pyramidenbahnen in Pal-Präparaten besonders hervortreten; ausserdem scheinen hier die Gefässe um ein Geringes vermehrt zu sein.

Die Rückenmarkshäute zeigen keinerlei Veränderungen.

Halsmark.

Austritt des 7. Halsnerven (Fig. 4): Auch hier ist der Querschnitt kleiner als er der Norm entsprechen würde. Der frontale und sagittale Durchmesser sind 8,5 : 13 Mm. (Nigrosin, Carmin, Pal, Weigert.)

Die starke Affection der Pyramidenbahn ist auf diese beschränkt, wenngleich anschliessend die leichtere Affection der gemischten Seitenstrangzone und der seitlichen Grenzschichte sich geltend macht.

Das Ergriffensein der vorderen Pyramidenbündel tritt hier sehr scharf hervor; auch hier finden sich Granularkörper und Schwund der markhaltigen Nervenfasern. Die vorderen Grundbündel zeigen ebenfalls eine leichte Lichtung ihrer Fasern. Die Kleinhirnseitenstrangbahn und das Gowers'sche Bündel sind gut erhalten. Die seitliche Grenzschicht ist weniger ergriffen als die gemischte Seitenstrangzone, besonders die Fasern, welche eng dem Processus reticularis anliegen, sind gut erhalten. Die Pyramidenseitenstrangbahnen zeigen hier dieselbe Veränderung. Auch hier treten querverlaufende Fasern in den afficirten Bündeln besonders zu Tage. Zwischen den veränderten Fasern finden sich solche jeden Kalibers, die schön erhalten sind, allerdings in geringer Zahl und zerstreut. Nach rückwärts reicht die Affection bis zur Lissauer'schen Randzone. Die Burdach'schen Stränge zeigen keine Veränderung, während die Goll'schen Stränge hier mehr sklerotische Veränderungen zeigen. Das ventrale Hinterstrangsfeld und die periphersten Partien des Goll'schen Strangs sind frei, der mittlere Theil der Goll'schen Stränge ist durch eine intensive Carmin- und Nigrosinfärbnng ausgezeichnet, welche gegen das ventrale Hinterstrangsfeld spitz zuläuft, die Fasern, welche knapp am Sulc. long. post. liegen, sind weniger stark gefärbt, ebenso auf Pal-Präparaten besser erhalten.

In den Rückenmarkshäuten und den Gefässen sind weder hier, noch weiter aufwärts Veränderungen nachzuweisen. Die vorderen Wurzeln stark atrophisch. Die Vorderhörner zeigen sich abgerundet, der Processus medius cornu ant. kaum angedeutet; besonders ist die mediale Seite des Vorderhornes verkleinert, daselbst nur Spuren ehemaliger Ganglienzellen vorhanden. An der lateralen Seite findet sich noch hier und da in den Präparaten eine einzige halbwegs erhaltene Ganglienzelle; mehr erhaltene Zellen finden sich beim Processus reticularis, ebenso an der medialen Seite der Basis des Hinterhornes.

Die Mittelzellen zeigen einen mässigen Schwund. Die vordere Commissur ist schmal. Die Ganglienzellen und das Nervenfasernetz des Vorderhornes, wie oben geschildert, Vermehrung der Neuroglia.

Austritt des 3. Halsnerven: (Nigrosin, Thionin, Carmin, Pal, Weigert). Durchschnitt = 9,5:12 Mm. Die Affection der Pyramidenbahnen ist hier womöglich noch stärker ausgeprägt, nach vorwärts bis zu einer Frontallinie durch die vordere Commissur, an die Hinterhörner bis zur Substantia gelat. Rolandi herantretend. Es finden sich hier viel mehr weisse Lücken, die Neuroglia stärker vermehrt, die Markscheiden stärker geschwunden, aber zwischen den veränderten Fasern finden sich noch erhaltene zerstreut. Kleinhirnseitenstrangbahnen und Gowers'sches Bündel frei. Die gemischte Seitenstrangzone ist hier stärker ergriffen als an allen übrigen Präparaten. Die seitliche Grenzschichte ist weniger ergriffen. Die Vorderstranggrundbündel zeigen ebenfalls eine mässige Sklerose, dabei ist zu bemerken, dass jene Fasern, welche rings dem Vorderhorn knapp anliegen, besser erhalten sind.

Die Pyramidenvorderstränge sind hier nicht so scharf abgegrenzt ergriffen, als auf den vorhin geschilderten Schnitten. Dagegen tritt hier ein Ergriffensein des sulcomarginalen Bündels auf.

Die an den vorigen Schnitten geschilderten sklerotischen Partien des Goll-schen Stranges sind hier verbreiteter und mehr dorsalwärts gerückt, aber nicht ganz bis zur Peripherie reichend; die knapp neben dem Sulcus longitud. posterior gelegenen Fasern weniger afficirt, nirgends findet man hier Granularkörper. Die Hinterhörner so beschaffen wie an den vorigen Schnitten, die Vorderhörner abgerundet, die Ganglienzellen namentlich medial fast vollständig geschwunden, nur in den Seitenhörnern 1 bis 2 Ganglienzellen noch erkennbar.

Die Ueberreste der Ganglienzellen zeigen sich ohne Kern und Kernkörperchen intensiv gefärbt ohne einen Fortsatz. Die Waldeyer'schen Mittelzellen zeigen einen mässigen Schwund. Das Nervenfasergerüste des Vorderhornes stark geschwunden, viel Gliazellen. Die vorderen Wurzeln atrophisch.

Austritt des 2. Halsnerven: Marchi-Präparate lassen auch hier keine frischen Veränderungen constatiren. Das Gowers'sche Bündel und die Kleinhirnseitenstrangbahn hebt sich hier besonders stark ab von den afficirten Partien. Die Affection der Pyramidenbündel reicht bis zum Hinterhorn heran. Die gemischte Seitenstrangzone, die vorderen Grundbündel und die Goll'schen Stränge so wie an den vorigen Schnitten verändert.

Das Krause'sche Respirationsbündel scheint in seinem Fasergehalt etwas eingebüsst zu haben. Vorderhörner, vordere Wurzel, Hinterhörner so wie bei den vorigen Schnitten beschrieben. Auch hier finden wir in den afficirten Pyramidenseitenstrangbahnen noch zerstreute erhaltene Fasern, und zwar auch solche stärkeren Kaliber. Der Centralcanal zeigte nirgends Veränderungen.

Pyramidenkreuzung (Fig. 5): Die schwer geschädigten Pyramidenbahnen zeigen hier dieselben Veränderungen wie im Halsmark. Die Kleinhirnseitenstrangbahnen sind gut erhalten, in den Gowers'schen Bündeln ist keine sichere Veränderung festzustellen. Die Vorderstranggrundbündel zeigen hier

kaum mehr eine krankhafte Veränderung und treten deutlich gegenüber den ergriffenen Bahnen hervor. Der austretende Nervus accessorius erweist sich etwas atrophisch, sein Kern zeigt einen mässigen Schwund der Ganglienzellen. Der Ganglienzellenschwund ist hier in den Vorderhörnern nicht mehr so intensiv wie im Halsmark; das linke Vorderhorn scheint hier etwas mehr ergriffen zu sein. Das Nervenfasergerüste des Vorderhornes ist auch hier geschwunden. Die spinale Trigeminuswurzel ist normal und beiderseits gleich. Im Nucleus gracilis scheinen im Vergleich mit Normalpräparaten die Neurogliazellen, namentlich in seinem dorsalen Theile etwas vermehrt. An seinen Ganglienzellen ist eine sichere Veränderung nicht nachzuweisen. Die Nissl'sche Färbung konnte leider nicht in Anwendung gebracht werden, da das Präparat in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet war.

In den Burdach'schen Kernen waren überall schöne Ganglienzellen zu finden.

Die Pyramidenbahnen auf Carmin- und Nigrosinpräparaten intensiv gefärbt, auf Weigert- und Pal-Präparaten licht erscheinend. Die früher beschriebenen runden Lücken erscheinen hier oval, da die Pyramidenbahnen schief getroffen sind. Auch hier sind noch erhaltene Fasern in den Pyramidensträngen zu verzeichnen.

Die weiteren Veränderungen cerebralwärts wurden an Serienschnitten verfolgt.

Medulla oblongata.

Vollendete Pyramidenkreuzung (Fig. 6): Die Pyramidenbahnen ziemlich gleichmässig und intensiv ergriffen, aber auch zerstreut ganz gut erhaltene Fasern, auch hier Granularkörper, Vermehrung der Neuroglia. Die Kleinhirnseitenstrangbahnen, die Schleife, die Oliven und Nebenoliven, die spinale Trigeminuswurzel bieten keine Veränderungen dar. Der Hypoglossuskern ist ganz verödet, keine einzige normale Zelle zu sehen; die Zellen ohne Fortsätze, der Zellkern hat eine unregelmässige Gestalt, das Protoplasma verkleinert, der pericelluläre Raum sehr weit. Der Roller'sche Kern zeigt keine auffallenden Veränderungen.

Auch die in der Substantia reticularis gelegenen Ganglienzellen zeigen keine Veränderungen. Der Seitenstrangkern zeigt beiderseits schön erhaltene Ganglienzellen.

Der Nucleus ambiguus zeigt eine Verminderung an Ganglienzellen, unter den erhaltenen Zellen finden sich solche, welche geschrumpft sind. Die Fibrae arcuatae ext. et intern. und die Raphe sind hier nicht verändert. Der Nucleus cuneatus zeigt schöne Ganglienzellen. Der Nucleus arcuatus ist beiderseits gleich und ohne Veränderung.

An Schnitten weiter cerebralwärts (Fig. 7), wo der Hypoglossuskern ein grösseres Areal einnimmt, findet man viele seiner Zellen so geschrumpft, dass man keine rechte Structur mehr nachweisen kann, dann andere Zellen ohne Fortsätze mit sehr dunkelgefärbtem Kerne: oft ist ein Kern überhaupt nicht mehr zu sehen. Der Centralcanal zeigt keine Veränderung. Der sensible

Vaguskern nicht verändert. Das Nervenfasergerüste des Hypoglossuskernes ist vermindert. Die Commissurenfasern der Kerne atrophirt. Die dünnen, atrophischen austretenden Hypoglossusfasern sind intensiv mit Carmin und Nigrosin gefärbt, während die austretenden Vaguswurzeln etwas weniger ergriffen sind. Die dorsalst gelegene Partie des Solitärbündels scheint etwas faserärmer zu sein.

An den Serienschnitten noch weiter cerebralwärts (Fig. 8) nahe der Stelle, wo der Centralcanal am Calamus scriptorius sich in den vierten Ventrikel eröffnet, finden sich Fasern in der Raphe atrophisch, die von den Pyramidenbahnen zum Hypoglossuskern ziehen, der Hypoglossuskern besonders in seinem lateralen Theil betroffen, im medialen Theile sind noch 1—2 Ganglienzellen mit Fortsätzen vorhanden. Die Olivenzwischenschicht ohne nachweisbare Veränderung.

Der Nucleus ambiguus zeigt auch hier eine Verminderung seiner Ganglienzellen, wie es eine genaue Vergleichung mit Normalpräparaten erwies, von den erhaltenen Zellen erwiesen sich viele ähnlich verändert wie im Hypoglossuskern. Der Roller'sche Kern zeigt auch hier keine Veränderung. Die in der Raphe medial vom Hypoglossuskern gelegenen Ganglienzellen waren unverändert. Ueber die in der Substantia reticularis grisea auf den Schnitten quer getroffenen Fasern konnte ich zu keinem sicheren Urtheil gelangen. Der medial-dorsale Theil des Solitärbündels erscheint etwas faserärmer (Präparate mit verschiedenen Carminfarben, Nigrosin, Rosin, Thionin, Marchi, Weigert, Pal, van Gieson).

An den weiteren cerebralwärts gelegten Schnitten finden sich etwas mehr Ganglienzellen im Hypoglossuskern, die austretenden Vagusfäden atrophisch. In der Ausbreitung des Nucleus ambiguus finden sich viele Gliazellen. Die Oliven unverändert. Die Pyramidenbahnen sind stark afficirt, darin noch zerstreut erhaltene Fasern, viele Neurogliazellen, Granularkörper. Die Kleinhirnseitenstrangbahnen zeigen keine Veränderungen; die Fasern, welche zwischen Olive, spinaler Trigeminuswurzel und Substantia gelatinosa sich befinden erscheinen auf Pal-Schnitten etwas blasser gefärbt. Aus den Fibrae arcuatae ext. treten Fasern in die afficirten Pyramidenbündel, die durch ihre erhaltene Markscheide besonders auffallen und in der Richtung der Schnittebene verlaufen. Die Pyramidenbahnen, die im Rückenmark auf ein kleines Feld zusammengedrängt waren, breiten sich hier mehr aus, auch scheinen hier mehr erhaltene Fasern da zu sein. Die Sclerose ist dieselbe wie oben beschrieben. Hauptsächlich finden sich dünne Fasern, wogegen die wenig erhaltenen dicken stark abstechen. Die Olivenkleinhirnbahnen sind schön vorhanden, in der Olivenzwischenschichte sind keine sicheren Veränderungen nachzuweisen. Der Acusticuskern, sowie die Striae medullares ohne Veränderung.

Pons Varoli.

Schnitte aus der Gegend der distalen Brücke (Fig. 9). Die Fasern der Pyramidenbündel werden hier nicht mehr senkrecht zu ihrer Längsachse getroffen, sondern etwas schief. Durch die von den Fibrae arcuatae und

der Raphe eintretenden Fasern entsteht eine Umlagerung, so dass die afficirten Bahnen mehr dorsal-lateral gedrängt zu werden scheinen, während die medial-ventrale Partie von markhaltigen Fasern erfüllt und meist schief getroffen ist.

Die Sclerose der Pyramidenbahnen ist deutlich. Der Nucleus centralis inferior zeigt keine Veränderung, ebenso der Nucleus arcuatus. Die Striae medullares besonders stark entwickelt.

Das Solitärbündel, welches hier nach aussen umbiegt, ist hier schwieriger zu beurtheilen nnd lässt keine sicheren Veränderungen nachweisen. Die Corpora restiformia sind intact.

Das hintere Längsbündel tritt besonders scharf hervor und zeigt keinerlei Veränderung.

Dort, wo die ersten Anzeichen des Facialiskernes auftreten, konnte ich etwa im mittleren Theile der Schleife medial-ventral von der Olive atrophische Bündel nachweisen, die schief getroffen waren und in medial-ventraler Richtung verliefen. Dieselben kamen vom Facialiskern und liefen theils zur medialen Schleife, theils in der Raphe zu den Pyramidenbahnen.

Der austretende Facialisstamm zeigte keine sichere Veränderung. Im Facialiskerne haben vielleicht die medial gelegenen Zellen ein etwas verändertes Aussehen, die übrigen Ganglienzellen erwiesen sich als völlig normal. Die Pyramidenfasern scheinen hier dichter aneinandergedrängt und eine geringe Gefässvermehrung aufzuweisen, deutlich sclerotisch. Auf Pal-Schnitten treten die Fasern lateral von den Oliven bestehend aus Fibrae arcuat. ext. und dorso-ventral verlaufenden Fasern besonders durch ihre starke Hämatoxylinfärbung hervor.

In den nun folgenden Serienschnitten (Fig. 10) trat eine interessante Veränderung im Lemniscus auf.

Dort, wo das Corpus trapezoides beginnt und die Schleife sich lateral verbreitert finden sich im ventralen und medialen Antheil der medialen Schleife Fasern in kleinen Bündeln beisammenliegend, welche atrophisch sind, mit Nigrosin sich stark färben, bei Pal'scher Färbung einen Schwund ihrer Markscheiden aufweisen.

Diese Bündelchen sind hier wenig zahlreich vorhanden, doch treten im weiteren Verlaufe immer noch neue hinzu, die ebenfalls atrophirt sind; sie suchen sich später zu vereinigen und scheinen sich gegen die Medianlinie hinzudrängen.

In der Raphe treten vereinzelt in ihrer Markscheide affcirte Fasern auf. Von den Pyramidenfasern dorsalwärts sind vereinzelte kleine, atrophische Bündelchen bis nahe unter den oben beschriebenen atrophirten Fasern der medialen Schleife zu finden und zwar quer getroffen oder hier und da dorso-ventral verlaufend.

Die centrale Haubenbahn (Bechterew, Flechsig) ist durch ihre intensive Markscheidenfärbung besonders hervortretend.

Der aufsteigende Schenkel und das Knie des Facialis zeigen keine wesentlichen Veränderungen.

Der Abducenskern, sowie dessen austretende Fasern zeigen sich vollständig intact. Die Fasern von der oberen Olive zum Abducenskern sind stark entwickelt.

Die Fasern der Pyramidenbahnen sind hier dicht gedrängt, kleinste krümelige Massen finden sich dazwischen. Die in den früheren Präparaten geschilderten zerstreuten, erhaltenen Fasern verschwinden hier mehr, wo die Pyramidenbahnen ganz zerworfen werden. Es finden sich hier auffallend viel dünnste Fasern (Fig. 11).

Das Knie des Facialis lässt keine schweren Veränderungen erkennen. Der Processus cerebelli ad pontem zeigt sich auf Pal-Präparaten etwas blasser gefärbt. Die oben erwähnten atrophischen Bündel im ventralen Theil der medialen Schleife, besonders im medialen Antheil nehmen hier ein grösseres Areal ein, indem neue Bündelchen hinzutreten; ihre Fasern sind sehr dünn, nehmen die Markscheidenfärbung fast gar nicht an und färben sich intensiv mit Nigrosin; in den Bündeln finden sich feinste, krümlige Massen.

Die Ponskerne, die schwieriger zu beurtheilen sind, scheinen mir nicht verändert. Unter den Fibrae arcuatae internae finden sich solche die atrophisch sind. Zu beiden Seiten der Raphe finden sich bis hinauf zur Schleife, quer, schief und längs getroffene atrophische Fasern, welche zu den Pyramidenbahnen gehören und durch die Schleife zum Facialiskern ziehen. In der Raphe selbst sind auch längs verlaufende Fasern verändert, die grösstentheils die Raphe kreuzen und zum gegenüberliegendeu Facialiskern ziehen.

Der motorische Trigeminuskern zeigteinen deutlichenSchwund an Ganglienzellen und die schon bei den übrigen Kernen besprochenen Veränderungen der Zellen. Die spinale, wie die hier auftretende cerebrale Trigeminuswurzel, das Brachium conjunctivum, die Corpora restiformia, wie das hintere Längsbündel zeigen keinerlei Veränderung. Auch vom motorischen Trigeminuskern sind atrophirte Fasern zur medialen Schleife zu verfolgen.

Die gekreuzte Trigeminuswurzel zeigt gut erhaltene Fasern; die austretenden Fasern der motorischen Quintuswurzel zeigen einen mässigen Grad von Atrophie.

Die Substantia ferruginea ist unverändert. Die centrale Haubenbahn tritt besonders hervor.

Die laterale Schleife ist gut erhalten.

Die Pyramidenbahnen sind auf den weiteren Schnitten (Fig. 12) auf ihr grösstes Areal ausgebreitet und hier ist auch die Atrophie derselben sowohl auf Nigrosin als auf Markscheidenfärbungen weniger deutlich. Die Fasern derselben sind alle sehr dünn, namentlich die dickeren Fasern fehlen hier.

Das hintere Längsbündel und die centrale Haubenbahn tritt auch hier, wo die Brachea conjunctiva sich kreuzen, besonders gut entwickelt auf. Die laterale Schleife, die Querfasern der Brücke, der Kern des N. trochlearis, sowie dessen Nervenfasern sind intact.

Die mediale Schleife scheint hier einen Zuwachs von Fasern zu bekommen, die sehr schön erhalten sind und die dorsal von ihr durch das ventrale Vorrücken der Bindearmkreuzung dorthin gelangen (Fig. 13).

Die oben beschriebenen afficirten Bündel, die früher zerstreut im ventralen Theile der medialen Schleife gelegen waren, sammeln sich nun immer mehr medianwärts und ziehen ventralwärts zum Hirnschenkelfuss. Bemerkenswerth ist, dass hier (centralwärts) die Atrophie nicht so intensiv ist wie an den vorigen Schnitten.

In den Pyramidenbahnen ist die Atrophie der Fasern eine gleichmässig vertheilte und überall vermehrte Neuroglia.

Grosshirn.

Die beiden Grosshirnhemisphären habe ich ebenfalls auf Serienschnitten untersucht und zwar habe ich durch die gesammte rechte Hemisphäre Horizontalschnitte angefertigt von der Horizontalebene durch den Nervus opticus angefangen bis hinauf zum obersten Theil des Paracentralläppchens. Die linke Grosshirnhemisphäre wurde in frontale Serienschnitte zerlegt durch die ganze motorische Region und darüber hinaus ins Stirnhirn hinein als auch nach rückwärts bis über das Ende des Präcuneus. Die grossen Gehirnschnitte wurden nach den verschiedensten Färbemethoden behandelt (Pal, Weigert, Nigrosin, Carmin, v. Gieson, Marchi u. a. m.).

1. Horizontalschnitte durch das rechte Grosshirn.

In der Höhe des Nervus opticus (Fig. 14) findet man auf Horizontalschnitten im Hirnschenkelfuss dessen mittleres Fünftel cc. vom Krankheitsprocesse ergriffen. Dieses ergriffene Feld war lateral (6 Mm.) fast doppelt so breit als medial (3 Mm.) also sectorenartig und in diesem Felde wieder war die mittlere Partie am meisten atrophisch. Die Pyramidenbahnen sind hier wieder auf ein enges Areal gedrängt, nehmen keine Markscheidenfärbung an oder nur in sehr geringem Maasse, die Fasern erscheinen gelichtet, dazwischen sclerotische Veränderungen und Granularkörper, kurz, die Veränderungen wie sie oben geschildert wurden. Hier gleicht wieder der Befund der Pyramidenbahnen, nachdem sie durch die Brücke gelangt sind, dem im Rückenmarke.

Die Kerne des Oculomotorius konnten auf den grossen Gehirnschnitten allerdings nicht mit derselben Sorgfalt und auf eben so dünnen Schnitten wie die Kerne der Medulla und des Pons untersucht werden, doch fand sich nirgends eine auffallende Veränderung derselben. Ebenso waren die austretenden Wurzeln des N. oculomotorius unverändert.

Die Schleife ist intact, der Locus niger zeigt keine Veränderung. Ebenso findet sich der Fornix, das Tapetum, das hintere Längsbündel, die vordere Commissur und der Nervus opticus vollkommen intact.

Der Fuss der Corona radiata, wie die Faserung im untersten Theil der Stirnwindungen zeigen keine auffallenden Veränderungen.

Auf höher gelegenen Schnitten (Figur 15) nimmt die betroffene Pyramidenbahn an Ausdehnung zu und zwar ist die rückwärtige Partie

viel stärker atrophisch, schärfer abgesetzt etwa in der Ausdehnung von 3 Mm., während nach vorne hin die Atrophie in einer Breite von 2 Mm. etwas geringer sich documentirt; auch ist die Grenze nach vorne nicht so scharf wie nach rückwärts. Der Hirnschenkelfuss war hier in einer Länge von 20 Mm. quer getroffen, die rückwärtige Partie in einer Ausdehnung von 5,5 Mm. hatte die Markscheidenfärbung intensiv angenommen, dann folgte die atrophische Partie in der Länge von 4,5 Mm., so dass dieselbe also ungefähr das zweite Viertel von rückwärts in der Höhe, wo das Corpus Luysi auftritt, einnimmt. Die Querfasern, welche das atrophische Feld durchziehen, zeigten eine gute Markscheidenfärbung. Das Corpus Luysi, das Vicq d'Azyr-sche Bündel ohne Veränderung, ebenso die Sehstrahlung, das hintere, untere Längsbündel und das Tapetum, die Commissura posterior. In dem ergriffenen Gebiete finden sich zerstreut einige erhaltene quer getroffene Fasern, besonders im vorderen lateralen Theil.

Auf den nun folgenden Schnitten (Fig. 16) (Nigrosin, Rosin, Pal, v. Gieson, Azulay) nahm das afficirte Gebiet an Grösse zu und maass von vorne nach rückwärts 7 Mm.; das Verhältniss war dann im hinteren Abschnitt der inneren Capsel ein solches, dass die rückwärtige gut erhaltene Partie 7 Mm. maass, dann folgte die 7 Mm. lange afficirte Partie, von hier bis zum Knie der Capsel maass ich noch 14 Mm., welche intact waren; es war also auch hier im 2. Viertel von rückwärts die afficirte Bahn gelegen. In der ergriffenen Bahn war der rückwärts gelegene Theil ca. 4 Mm. viel stärker afficirt. Auch hier fanden sich wieder atrophische Fasern, kleinste krümlige Gebilde, kleine, rundliche Lücken, wie im Rückenmarke, die Gefässe nur um ein geringes vermehrt, Vermehrung der Neuroglia. Die Schnitte waren an der afficirten Stelle ganz besonders brüchig, sowie besonders auch im Pons.

Im Linsenkerne und Schweifkerne konnte ich weder hier noch weiter oben irgendwelche Veränderungen nachweisen. Auch in der Gitterschichte konnte ich nirgends irgendwelche, sichere, anormale Verhältnisse constatiren. Die Kerne des Thalamus zeigten schön erhaltene Ganglienzellen, seine radiären Fasern gut erhalten.

Schnitte durch das 2. und 3. Segment des Linsenkernes, und das unterste Operculum (Fig. 15): Die afficirte Partie der hinteren, inneren Capsel befindet sich dort, wo die Lamina medullaris externa des Linsenkernes an sie anstösst und ein wenig nach vorne von dieser Stelle.

Die Ausdehnung der ergriffenen Partie nimmt immer mehr zu, so dass sie eine Länge von 11 Mm. erreicht, davon ist die rückwärtige Partie von 6 Mm. besonders stark ergriffen. Die horizontal durch die Stelle tretenden Fasern sind hier besonders deutlich unverändert. Die Radiärfasern des Linsenkernes und Thalamus sind intact. In der Faserung und Hirnrinde des untersten Operculums sind keine sicheren Veränderungen an den grossen Gehirnschnitten nachzuweisen.

In der Höhe, wo auch das zweite Segment des Linsenkernes verschwindet (Fig. 18), zeigen sich die ersten, gröberen Veränderungen in der vorderen Centralwindung im Operculum, die Markfasern sind hier

auf Pal-Schnitten blasser gefärbt und erscheinen gelichtet, es treten einige Granularkörper auf. Die Frontalwindung zeigt keine Veränderung.

Die Fasern des ergriffenen Herdes, welche gegen den Linsenkern zu liegen, erscheinen in der Breite von 1,5 Mm. besser erhalten. Zwischen den afficirten Fasern finden sich nur wenige, welche sich erhalten zeigen.

Horizontalschnitte bis zum Verschwinden des Linsenkernes (Fig. 19): Die Ausdehnung der Affection nimmt zu, sowohl in der Breite mit dem Breiterwerden der inneren Capsel, als auch in der Länge, so dass er 13 Mm. in der Ausbreitung der Corona radiata von vorne nach rückwärts misst. Die afficirten Fasern sind anfangs mehr dem Thalamus anliegend und zwar dem mittleren Drittel desselben. Wo der Linsenkern verschwindet, rücken sie theilweise mehr lateral und ziehen zum Theil schon über den Linsenkern hinweg.

Die vordere Centralwindung zeigt hier bereits ein stärkeres Ergriffensein, es treten mehr Granularkörper in den Markstrahlen auf, der Uebergang der Markmasse in die graue Rinde ist auf Nigrosin, Carmin und Gieson-Präparaten bereits ein mehr verwischter durch die intensivere Färbung der Markmasse.

Schnitte durch das oberste Ende des Thalamus, Seitenventrikel und Corpus callosum: Die ergriffene Partie entspricht hier der Längenausdehnung des äusseren Kernes des Thalamus bis dorthin, wo der Nucleus caudatus vorne getroffen ist. Nachdem diese Stelle eine Ausdehnung bis zu 15 Mm. erreicht hatte, misst sie hier, wo die Bündel sich mehr lateral ausdehnen, 13 Mm. Man sieht hier einen Theil der afficirten Fasern über die letzten Spuren des Linsenkernes hinwegziehen, über die Capsula externa bis zum hier nun auftretenden Bogenbündel. Von der betroffenen Partie sind die hinteren 9—10 Mm. stärker afficirt. In der Höhe dieser Schnitte wird die Hirnrinde etwa im Uebergang des motorischen Centrums des Hypoglossus in das des Facialis getroffen.

Die Veränderungen sind hier schon makroskopisch sichtbare, hauptsächlich in der vorderen Centralwindung, während in der hinteren Centralwindung und der angrenzenden Frontalwindung keine sicheren Veränderungen nachgewiesen werden können. Sehstrahlung, hinteres Längsbündel und Tapetum ohne Veränderung.

Schnitte durch die oberste Partie des Schweifkernes das Corp. callosum, den Fuss der Corona radiata und den Seitenventrikel (Fig. 20): Hier ist besonders auffallend, dass man die afficirten Fasern, welche lateralwärts ziehen, in ihrem ganzen Zuge bis zur Hirnrinde verfolgen kann. Hier treten bereits die Granularkörper in grosser Zahl auf. Die vordere und hintere Centralwindung lassen hier eine Verschmälerung noch nicht constatiren. In der hinteren Centralwindung findet man nur ganz geringfügige Veränderungen, während man in der vorderen Centralwindung eine Lichtung der Fasern auf Pal-Präparaten, und auf mit Nigrosin und Fuchsin gefärbten Präparaten eine Zunahme der Neuroglia und eine geringe Gefässvermehrung constatiren kann: der Unterschied zwischen grauer Hirnrinde und Markfaserung ist durch die starke Färbung der letzteren fast aufgehoben.

Die Grenzen der afficirten Partie neben dem Schweifkern ist hier bei der Ausstrahlung der Fasern schwieriger zu bestimmen. Die Ausdehnung von vorn nach rückwärts beträgt ca. 15 Mm. und entspricht seitlich dem mittleren und hinteren Theil des Schweifkernes.

Die Ausdehnung der Ausstrahlung nimmt weiter oben noch zu, so dass die Länge der afficirten Partie 20—24 Mm. erreicht. Die Fasern, welche am meisten medial, gegen den Schweifkern gelegen sind, ziehen aufwärts zum Paracentralläppchen.

In der Mitte des Balkens entsprechend dem Schweifkern findet sich hier eine etwa 18 Mm. lange Partie, in welcher die Balkenfasern sich intensiv mit Nigrosin und Fuchsin färben, während sie auf Pal- und Weigert-Präparaten blass erscheinen. Freilich ist es schwierig, die einzelnen Fasern in dem ganzen Gewirre zu verfolgen, es finden sich aber auch, allerdings spärlicher, daselbst Granularkörper, die hier viel schwieriger zu sehen sind.

Das Bogenbündel ist überall gut erhalten.

Schnitte 34 Mm. vom oberen Rand der Hemisphären, verfolgt an Serienschnitten bis zur oberssten Partie des Paracentralläppchens: Schnitte, welche durch den obersten Antheil des Balkens, die subependymäre Substantia grisea geführt werden, zeigen eine Menge von Granularkörpern. Vorne sind die Fasern des Balkens vom Fuss der Corona radiata durch die subependymäre Substantia grisea getrennt, während sie rückwärts von dieser sich innig durchflechten. Eine Menge Granularkörper finden sich im Corpus callosum, besonders an der medialen Seite längs der subependymären Substantia grisea, ferner in der ganzen seitlichen Ausstrahlung vom Fuss der Corona radiata zur vorderen Centralwindung, ferner der angrenzenden Frontal- und hinteren Centralwindung; die meisten finden sich an der rückwärtigen Seite der vorderen Centralwindung, während die der angrenzenden Frontral- und hinteren Centralwindung sehr spärlich sind. Die Längenausdehnung der afficirten Partie in Mitte der Markmasse entspricht der Breite der genannten Windungen.

Das Cingulum und das fronto-occipitale Längsbündel ist wohl erhalten.

Schnitte, die 25 Mm. vom obersten Hemisphärenrande gelegt werden (Fig. 21) zeigen die stärksten Veränderungen in der Markstrahlung und der Hirnrinde. Es treten hier bereits die untersten Theile des Paracentralläppchens auf und auch hier finden sich starke Veränderungen, besonders im vorderen Theil desselben. Die Granularkörper treten hier in der grössten Zahl auf, radiär gestellt im Verlauf der Fasern. Die stärksten Veränderungen finden sich in der vorderen Centralwindung, etwas in einem Theile der angrenzenden 2. Frontralwindung, dem Paracentralläppchen in seiner ganzen Ausdehnung, besonders aber in dem der vorderen Centralwindung gegenüberliegenden Theile, wenig Veränderungen fanden sich in der hinteren Centralwindung. Die Markmasse, zwischen den genannten Windungen gelegen, ist ebenfalls von Granularkörpern erfüllt. In diesen Partien fand sich eine intensive Färbung mit Nigrosin und Fuchsin, eine sehr blasse auf Präparaten mit Markscheidenfärbung. Die Faserung in den genannten Windungen sehr

spärlich und gelichtet, Vermehrung der Neuroglia, geringe Gefässvermehrung. Das Gewebe, namentlich in der Windung selbst gelegen, sieht in Folge der vielen, weissen lückenartigen Gebilde wie gesiebt aus. In den letzteren lassen sich höchstens wenige krümlige, feinste Punkte oder einige unregelmässig concentrische Linien nachweisen. Sie finden sich im radiären Verlaufe der Markfasern, aus deren krankhafter Veränderung sie wohl hervorgegangen sind.

Die vordere Centralwindung und die angrenzende Frontalwindung zeigen im Ganzen eine Verschmälerung.

Das Paracentralläppchen ist in seiner ganzen Ausdehnung afficirt vom Sulcus calloso-marginalis bis in die oberste Frontalwindung hinein.

Während in der vorderen Centralwindung mehr minder alle Fasern afficirt sind, sind in der hinteren Centralwindung nur die in der Mitte zum Kamm der Windung aufsteigenden Fasern afficirt und bedeutend geringer als in der vorderen Centralwindung.

Die geschilderten Veränderungen finden sich in ziemlich gleicher Intensität in den folgenden Schnitten bis 10 Mm. unterhalb des obersten Hemisphärenrandes. In den weiteren Schnitten kann man die Veränderungen auch in der obersten Stirnwindung constatiren in der Ausdehnung von ca. 20—30 Mm. nach vorne sowohl übergehend von der vorderen Centralwindung als vom Paracentralläppchen. Allerdings ist in der obersten Frontalwindung die Intensität der Veränderung keine so arge wie in der vorderen Centralwindung, aber immerhin noch stärker als in der hinteren Centralwindung. Auch sind die Veränderungen der vorderen Centralwindung in dieser Höhe vielleicht eine Spur geringer, als in den früher geschilderten Schnitten.

2. Frontalschnitte durch die ganze linke Grosshirnhemisphäre.

Frontalschnitte durch die oberste Stirnwindung, die vordere Centralwindung, das hintere Segment der inneren Capsel, den Linsenkern mit seinen drei Gliedern (Fig. 22 und 23) lassen die afficirten motorischen Bahnen in der eclatantesten Weise von der inneren Capsel bis zur Hirnrinde verfolgen. Etwa der mittleren Höhe des Thalamus entsprechend wird auf diesen Schnitten die afficirte Bahn getroffen und lässt sich ununterbrochen in die beiden Centralwindungen und die oberste Stirnwindung verfolgen. Der Theil der inneren Capsel, welcher dem unteren Abschnitte des Thalamus entspricht, ist auf diesen Schnitten nicht der afficirten Bahn angehörend und zeigt deshalb wohlerhaltene Nervenfasern. Die afficirten Bahnen sind hier ähnlich betroffen, wie an früher beschriebenen Orten: die Fasern haben in ihrer Dicke abgenommen, nehmen intensiv dio Nigrosin-, Carmin- und Fuchsinfärbung, fast gar nicht die Markscheidenfärbungen an, Vermehrung der Neuroglia, die Gefässe kaum vermehrt.

Weiter aufwärts dehnt sich die afficirte Bahn mehr aus, besonders im obersten Abschnitte der inneren Capsel, lateral vom Nucleus caudatus und dem gut erhaltenen frontooccipitalen Längsbündel. Hier nimmt die afficirte Bahn etwa die ganze Concavität des Raumes ein, den die äussersten Bogen

der Corona radiata umfassen. Das Bogenbündel und die äussersten bogenförmigen Bündel der Corona radiata ziehen hier unter der vorderen Centralwindung gegen die oberste Stirnwindung und bieten dadurch bogenförmig auf Pal-Schnitten eine etwas dunklere Färbung in dem Verlaufe der afficirten lichtgefärbten Bahn von der Capsula interna zur Hirnrinde dar, aber auch nur in seinen lateralsten Partien. Die Fasern der inneren Capsel, welche knapp dem Linsenkerne anliegen, sind zum grossen Theil gut erhalten und scheinen zum Theil aus der Lamina medullaris interna des Linsenkernes zu kommen. Am oberen Ende des Linsenkernes strahlen diese Fasern nach aussen im Bogen in die Corona radiata, deren besser erhaltene, laterale Fasern sie darstellen, während die medial gelegene Partie von Faserzügen vom Krankheitsprocesse, wie oben beschrieben, ergriffen ist und nur ganz dünne atrophische Fasern aufweisen. Diese lateralen, besser erhaltenen Fasern werden reichlicher in den Schnitten, die weiter nach vorne frontalwärts gelegt werden, während Schnitte weiter rückwärts eine Abnahme derselben erkennen lassen. Die gut erhaltenen Strahlungen des Thalamus scheinen sich zum Theil ebenfalls diesen Fasern zuzugesellen.

Unter den genannten ergriffenen Hirnwindungen ist weitaus die vordere Centralwindung am meisten ergriffen. Die Faserung derselben hat schwer gelitten, besonders auf diesen Schnitten auf der der hinteren Centralwindung zugekehrten Seite (Fig 23). In der Nähe der Rinde sind die Granularkörper so massenhaft angehäuft, dass man schon mit unbewaffnetem Auge die Veränderungen constatiren kann. Die granulirten Gebilde sind gerade an der Grenze von Mark und Hirnrinde am meisten vorhanden, weiter davon entfernt werden dieselben seltener und sind auf diesen Schnitten in der inneren Capsel schwierig zu sehen, besonders auf Pal-Präparaten, während sie auf Nigrosinpräparaten leichter zu verfolgen sind. Es finden sich im Verlaufe der Fasern der inneren Capsel sowie im Rückenmark und Hirnstamm, lückenförmige Gebilde, die hier und da einige krümelige Punkte in ihrer Mitte erkennen lassen und radiär gemäss dem Verlaufe der Fasern zur Hirnwindung gestellt sind. Hier nahe der Hirnrinde sind sie bedeutend grösser als im Rückenmark und Hirnstamm, die vordere Centralwindung bekommt dadurch ein ganz feines siebartiges Aussehen (Fig. 26). Der Unterschied zwischen Mark und Rinde ist hier verwischt, die Faserung der Windungen ist stark gelichtet. Während in der vorderen Centralwindung alle Fasern stark gelitten haben, findet man in der hinteren Centralwindung ausschliesslich die in der Mitte der Windungen zum Kamm der Windung aufsteigenden (Projections- und Balken-) Fasern (Fig. 24) ergriffen; auch in der obersten Stirnwindung ist dieses Verhalten zu constatiren. Im Ganzen sind die Veränderungen der obersten Stirnwindung stärker, als die der hinteren Centralwindungen.

Besonders muss ich hier bemerken, dass die Fibrae propriae (Fig. 23 und 24) zwischen vorderer und hinterer Centralwindung besonders deutlich vorhanden sind, auch die zwischen vorderer Centralwindung und oberster Stirnwindung verlaufenden Fibrae propriae treten deutlicher hervor und scheinen weniger ergriffen. An allen übrigen Hirnwindungen waren keine

Veränderungen nachweisbar. Im Thalamus und Linsenkern konnte ich nichts Anormales nachweisen. Die Gitterschichte überall wohl erhalten, die Faserung des Thalamus wie des Linsenkerns, dieSehstrahlung, das hintere untere Längsbündel, das Tapetum, der Tractus opticus, die Haubenstrahlung zeigen überall eine schöne Marscheidenfärbung. Der Plexus chorioideus unverändert.

In dem Balken lassen sich Veränderungen constatiren und sind seine seitlich ausstrahlenden Fasern sehr dünn, namentlich in der obersten Partie, nehmen ganz intensiv Carmin-, Nigrosin- und Fuchsinfärbungen an, während sie auf Markscheidenfärbung hin sehr blass erscheinen. Ich konnte auch Granularkörper in den Balken hinein verfolgen. Im Cingulum, Fornix und Commissura anterior keine Veränderung.

Auf Schnitten, die weiter rückwärts durch die vordere und hintere Centralwindung, das retrolenticuläre Segment der inneren Capsel, hinterer Theil des Thalamus, Corpus geniculatum externum gelegt sind, ist auch die Corona radiata in ihrem lateralsten Theil stark ergriffen, die Faserung ist allseits hier eine äusserst spärliche und atrophische. Der Balken ist hier weniger ergriffen. Die Granularkörper sind hier zu beiden Seiten und der Mitte der Centralwindung gleichmässig ausgebreitet. In der hinteren Centralwindung sind wieder nur die mittleren zur Spitze der Windung aufsteigenden Fasern ergriffen. Die Fibrae propriae zwischen hinterer und vorderer Centralwindung sind erhalten, nur an der Spitze der vorderen Centralwindung ist die Atrophie eine allgemeine (Fig. 24). Die Granularkörper sind an der Kuppe der Windung, dort, wo die Markmasse endigt, in grösster Zahl vorhanden.

Schnitte durch die Stelle, wo die vordere Centralwindung den obersten Hemisphärenrand einnimmt, lassen keine sicheren Veränderungen im Balken mehr erkennen. In der hinteren Centralwindung sind nur spärliche Veränderungen nachweisbar.

Auf den nun folgenden Schnitten (Fig. 25) nach rückwärts rücken die Granularkörper immer mehr gegen die Rinde hin, so dass ihre Schichte eine schmälere wird, und dieselben nur mehr im äussersten obersten Ende der vorderen und nur äusserst spärlich in der hinteren Centralwindung zu finden sind, während an allen übrigen Partien des Gehirnes diese fehlen.

Noch weiter rückwärts gelegene Schnitte zeigen überhaupt keine Veränderungen mehr.

3. Hirnrinde.

Die Hirnrinde (Fig. 26) wurde von den verschiedensten Partien der Stirnwindungen, den verschiedensten Höhen der beiden Central- und Parietalwindungen sowoh der linken, wie der rechten Hemisphäre untersucht. Die stärksten Veränderungen der grauen Hirnrinde entsprechen den oben erwähnten Stellen, wo die Markmasse unter der Rinde am stärksten afficirt war.

Die Hirnrindenschnitte wurden nach den verschiedensten Färbemethoden untersucht: verschiedene Carmine, Thionin, Nigrosin, Pikrinsäurefuchsin,

Cochenille, Haematoxylin-Eosin, nach Rosin, Pal, Exner u. a. m. Jodreactionen und Reactionen für hyaline Veränderungen ergaben ein negatives Resultat. Die Nissl'sche Methode konnte leider wegen der stattgefundenen Conservirung in Müller'scher Flüssigkeit nicht in Verwendung gezogen werden.

Verändert fanden sich die Hirnrinde der vorderen Centralwindung und der angrenzenden obersten Stirnwindung und des Uebergangstheiles zur mittleren Frontalwindung, weniger der hinteren Centralwindung, sonst fanden sich nirgends ähnliche Veränderungen (Fig. 18—26).

Die Granularkörper reichten auf manchen Stellen von der Markmasse in die graue Hirnrinde hinein bis in die Schichte der grossen Pyramidenzellen. Besonders leicht waren der Schwund und die Veränderungen der ergriffenen Ganglienzellen an den Beetz'schen Riesenzellen zu beobachten. Hin und wieder sieht man eine Riesenpyramidenzelle von normaler Beschaffenheit. Die Zahl ist sehr verringert, die meisten zeigen pathologische Veränderungen: die Pyramidenform ist verloren gegangen, sie sind rundlich, klumpig, unförmlich, die Fortsätze verkürzt oder fehlend, unregelmässig, ohne scharfe Begrenzung, das Protoplasma verringert, der Kern in seiner Begrenzung undeutlich, wandständig. Als Endproducte des Processes sieht man rundliche Gebilde ohne weitere Structur.

Der pericelluläre Raum ist stark erweitert, häufig so sehr, dass das Ueberbleibsel der Zelle in dem Raum, den diese früher einnahm, nur mehr randständig oder auch gar nicht mehr zu finden ist, so dass nur mehr eine helle, weisse Lücke vorhanden ist.

Die Schichte der grossen Pyramidenzellen zeigt ebenfalls auffallende Veränderungen. Auf vielen Schnitten fehlen sie fast vollständig oder es ist kaum eine einzige normal aussehende Zelle da. Die Gestalt der Pyramidenzelle ist ganz verändert, die Fortsätze sind klein, geschrumpft. Auch hier das Protoplasma in seiner Masse verringert, der pericelluläre Raum erweitert, der Kern ist unregelmässiger, blasser, öfters kaum mehr zu sehen, schliesslich sind nur mehr kaum erkennbare Ueberreste der Zelle in dem cellulären Raume zu erkennen. Es finden sich viele Spinnenzellen, die Gefässe sind nur um ein Geringes vermehrt, die Neuroglia bildet ein dichtes Netzwerk. Wenn man die Spitzenfortsätze der in geringer Anzahl vorhandenen grossen Pyramidenzellen gegen die Hirnrinde zu verfolgt, so fallen in ihrem unregelmässigen Verlaufe besonders rundliche, maschige Räume auf, besonders in der Höhe der kleinen Pyramidenzellen und moleculären Schichte, so dass das Aussehen dieser Partieein weitmaschiges ist.

Die kleinen Pyramidenzellen zeigten keine auffallende Veränderung. Die moleculäre Schichte zeigte ebenfalls einen weitmaschigen Typus, offenbar aus dem Schwunde der Fortsätze der grossen Pyramidenganglienzellen hervorgegangen.

Präparate, die mit dem Triacidgemisch in der Anwendung nach Rosin behandelt wurden, zeigten die Kerne der Glia, der Gefässe, der weissen Blut-

zellen grün gefärbt und gaben in Folge der differenten Färbung sehr hübsche Bilder. Die Gefässe zeigten sich nirgends verändert.

Markscheidenfärbungen nach Pal, ferner nach der Methode von Exner ergeben eine starke Atrophie der Markstrahlen; sie nehmen die Markscheidenfärbung nur wenig an, erscheinen deshalb licht, radiär in ihrem Verlaufe viele lückenartige Gebilde, die wohl auch confluiren, und die das schon oben erwähnte siebförmige Aussehen bedingen. In der grauen Hirnrinde selbst ist die Faserung ebenfalls eine spärliche, namentlich jene, welche senkrecht zur Hirnrinde verläuft; die parallel mit den Tangentialfasern verlaufenden Fasern scheinen etwas besser erhalten zu sein. Die Tangentialfaserung weist einen geringen Mangel an Fasern auf. Das superradiäre Flechtwerk hat gelitten, weniger der Gennari'sche Streifen, das interradiäre Flechtwerk scheint nur wenig afficirt zu sein.

Bezüglich der Localisation erwies sich das Centrum für die obere und untere Extremität am meisten in der oben geschilderten Weise afficirt und zwar fast ausschliesslich die vordere Centralwindung, während die hintere nur spärliche Veränderungen darbot. Die angrenzende oberste und ein geringer Theil der mittleren Frontalwindung war ebenfalls stark afficirt. Ebenso wardie Rinde des Paracentralläppchens, besonders im vorderen Theile ergriffen. Aehnlich war auch die Affection der Rinde im obersten Theile der vorderen Centralwindung, sehr gering daselbst in der hinteren Centralwindung. Die oberste Stirnwindung war etwas bis auf 3 Ctm. nach vorne von der vorderen Centralwindung afficirt. Im Gebiete des Facialisrindencentrums waren die Veränderungen bedeutend geringer, ebenso im Gebiete des Hypoglossusrindencentrums. In der übrigen Hirnrinde war keine Veränderung zu constatiren.

Sämmtliche Präparate wurden auf der deutschen Naturforscherversammlung im Jahre 1896 in Frankfurt demonstrirt.

II. Fall.

Katharina P., 43 Jahre alt, Müllersgattin aus Böhmen, aufgenommen am 26. April 1888, gestorben am 28. März 1889. Keine Heredität. Als Kind Pneumonie, mit 20 Jahren Rothlauf, sonst keine Erkrankungen. Die Kranke hat im Ganzen 5 mal geboren, zum letzten Male am 7. Januar 1888, nachdem alle vorhergegangenen Entbindungen normal abgelaufen waren. Die Zwischenzeit zwischen letzter und vorletzter Schwangerschaft betrug 2 Jahre. Die Kranke pflegte ihre Kinder 13—14 Monate selbst zu säugen. Im Juni 1887, beiläufig im 3. Monate ihrer letzten Gravidität erinnert sich die Patientin zum ersten Male Steifigkeit im rechten Bein empfunden zu haben. Diese besserte sich nicht, sondern ergriff nach 3 Monaten auch das linke Bein, so dass der Gang immer schlechter wurde und die Kranke am Ende der Gravidität sich nur mit Hülfe eines Sessels, an dem sie sich anhielt, fortbewegen konnte. Im letzten Monate der Gravidität begannen die Hände schwächer zu werden, so dass die Kranke nicht mehr nähen konnte. Die Schwäche steigerte sich immer

mehr, bis der jetzige Zustand sich einstellte. Die Sprachstörung besteht erst seit 2 Monaten. Die Patientin verschluckte sich leicht. Im Anfange der Erkrankung hatte sie keine Schmerzen, erst in der letzten Zeit stellten sich solche bei passiven Bewegungen ein, sowie spontan ein Reissen im linken Bein vom Kreuz bis in die Zehen.

Status praesens: Die Patientin liegt zu Bette und hat beim ruhigen Liegen keine Beschwerden; beim Sprechen empfindet sie kurzen Athem. Die Patientin ist schlecht genährt, während sie angiebt, früher recht stark gewesen zu sein. Die Pupillen sind mittelweit, die linke eine Spur weiter als die rechte. Der rechte Mundwinkel steht etwas tiefer, als der linke, sowohl in der Ruhe, als beim Zeigen der Zähne. Beim Essen fliesst ihr öfters Nahrung auf der rechten Seite zum Munde heraus. Die Zunge wird gerade vorgestreckt, zeigt ein fibrilläres Zittern, ist gut beweglich. Sie spricht mit sichtlicher Anstrengung, unterbricht sich oft durch Inspirationen, die Stimme aphonisch, die Sprache nicht fliessend, überdies werden einzelne Buchstaben und Silben undeutlich ausgesprochen.

Die oberen Extremitäten sind an den Stamm gepresst, die Ellbogen- wie Fingergelenke gebeugt, die Musculatur an Ober- und Vorderarm sehr dürftig, während sie früher sehr kräftig entwickelt gewesen sein soll. Die Spatia interossea an beiden Handrücken auffallend stark ausgeprägt. Daumen- und Kleinfingerballen deutlich abgeflacht.

Activ kann die Kranke im Schultergelenk minimale Abduction, im Ellbogengelenk beschränkte Beuge- und Streckbewegungen ausführen. Die letzteren sind jedoch äusserst schwach und erfolgen sehr langsam. Das Handgelenk activ unbeweglich, die Finger können nur minimale, eben merkbare Bewegungen im Metacarpophalangealgelenk ausführen. Bei passiven Bewegungen bedeutende Rigidität und Schmerzhaftigkeit im Schultergelenk, mässige Rigidität im Hand- und Ellbogengelenk. Die Finger können im 1. Interphalangealgelenk aus ihrer stumpfwinkligen Beugecontractur gar nicht gebracht werden, bei diesem Versuche lebhafte Schmerzen. Leichtes Beklopfen der Sehnen, Muskel und Knochen der oberen Extremitäten erzeugt sofort lebhaftes Zucken entsprechend den zugehörigen Muskeln.

Alle Sensibilitätsarten normal. Die rechte obere Extremität ist schwächer als die linke.

Beide untere Extremitäten erscheinen abgemagert, Oberschenkelmusculatur mässig, Wadenmuskeln auffallend stark atrophisch. Die Beine werden stark adducirt gehalten, aneinandergepresst, so dass am linken Fussrücken Druckspuren vorhanden sind. Die Kniegelenke gestreckt; links Spitzfussstellung. Das rechte Bein kann geringe, das linke etwas ausgiebigere Bewegungen im Hüft- und Kniegelenk ausführen. Bei passiven Bewegungen bedeutende Rigidität und Schmerzhaftigkeit rechterseits, weniger links. Tonus der Muskel maximal gesteigert. Auch hier alle Sensibilitätsarten normal. Sehnenreflexe lebhaft gesteigert, ebenso die directe Erregbarkeit der Muskeln.

20. Juli. Die Sprache hat sich bedeutend verschlechtert; die Kranke ist beinahe aphonisch; die ganze Sprachmusculatur functionirt äusserst mangel-

haft. Dabei besteht wenig Krankheitsgefühl; Patientin ist meist euphorisch und zeigt ein kindisches, dementes Verhalten.

18. October. Das Sprechen äusserst mühsam mit heiserer, schwacher Stimme. Einfachen Aufforderungen wie Zunge zeigen, Augenschliessen vermag sie nachzukommen. Die Zunge kann aber nur wenig vorgestreckt werden und ist auffallend dünn und schmal. Das Gaumensegel hängt links etwas tiefer als rechts. Das passive Aufsetzen ist wegen Steifheit der Wirbelsäule sehr erschwert.

1. December. Die linke Pupille eine Spur weiter als die rechte, beide reagiren prompt. Das Gesicht sehr schlaff, die Nasolabialfalte beiderseits äusserst seicht, die Oberlippen sehr dünn. Der Mund kann willkürlich nicht gespitzt, die Oberlippe nicht gehoben werden, der freie Rand der letzteren ist eingerollt. Der rechte Mundwinkel steht etwas tiefer als der linke. Beim Beklopfen der Gesichtsmuskeln stellen sich lebhafte Zuckungen ein. Die Zungenspitze wird ca. 1 Ctm. vor die Lippen gebracht, ist sehr schmal und dünn, zittert fibrillär. Die Sprache in mit grosser Mühe hervorgebrachten, rauhen, gar nicht articulirten Lauten; in denselben manchmal einzelne Vokale unterscheidbar. Die Contracturen bestehen in gleicher Weise fort, passive Bewegungen sind jedoch nicht schmerzhaft. Beim Lachen kann die Oberlippe etwas gehoben werden. Beim Lidschluss wird das linke Auge nicht vollständig geschlossen. Die mimischen Ausdrucksbewegungen persistiren auffällig lange beim Lachen und Weinen.

Der Musc. deltoides erscheint beiderseits atrophisch. Am Triceps sind fortwährend fibrilläre Zuckungen zu sehen, die directe mechanische Erregbarkeit sehr gesteigert. An den Mm. bicipites ist ein fibrilläres Wogen nach mechanischer Reizung zu sehen, ebenso in den Vorderarmmuskeln.

Sehnenreflexe stark gesteigert, starke Atrophie des Thenar und Antithenar, Spatia interossea eingesunken.

Masseterreflex beiderseits sehr lebhaft.

7. December. Elektrische Erregbarkeit.

Rechts (R.-A.)	faradisch	galvanisch	KSZ		Links (R.-A.)	faradisch	galvanisch	KSZ.
„	78 Ctm.	2,4 M.-A.	„	Ramus I Nervi facialis	„	70 Ctm.	2,4 M.-A.	„
„	84 Ctm.	2,8 M.-A.	„	Ramus II Nervi facialis	„	75 Ctm.	2,4 M.-A.	„
„	88 Ctm.	2,8 M.-A.	„	— Musc. frontalis	„	85 Ctm.	3,8 M.-A.	„
„	88 Ctm.	4 M.-A.	„	Ramus III Nervi facialis	„	70 Ctm.	4,0 M.-A.	„

Der Nervus medianus: faradisch, galvanisch
90 Ctm. R.-A. 2,5 M.-A. KSZ.

Musculus flexor digitorum comm.: 74 Ctm. R.-A. 3,8 M.-A. (träge) KSZ.

Muskeln des Thenar: 50 Ctm. R.-A. und träge
Zuckung bei starkem Stromwechsel.

Der M. triceps surae ergab partielle Entartungsreaction.

26. December. Die Kranke ist im Ganzen stark abgemagert und hustet viel. Sie wird oft weinend angetroffen, bekundet Freude an kleinen Aufmerksamkeiten, lacht, wenn sie an eine Kranke erinnert wird, die sie vor Monaten pflegte. Auffällig ist, dass die Kranke selbst in diesem fortgeschrittenen Stadium deutlich Kaubewegungen ausführen kann, so dass sie statt der Sprachverständigung sich mittelst Heben und Senken des Unterkiefers der Umgebung verständlich macht.

28. December. Laryngologischer Befund (Dr. Chiari).

Hochgradige Parese der atrophischen Zunge, besonders in deren hinteren Abschnitt. An den Constrictores pharyngis wird gar keine natürliche Bewegung beobachtet, ebenso erscheint das Gaumensegel beim Versuch zu phoniren hochgradig paretisch. Die Constrictores pharyngis, sowie das Gaumensegel contrahiren sich aber reflectorisch sehr gut. Die Epiglottis verdeckt den Einblick in den Kehlkopf, da sie activ nicht gehoben werden kann. Wird dieselbe mittelst der Sonde emporgehoben, so gelingt es ausreichende Bewegung der Larynxknorpel wahrzunehmen. Auch wird auf gute Beweglichkeit der nicht zur Anschanung gekommenen Stimmbänder daraus geschlossen, dass die Kranke im Stande ist, a zu sagen; andere Laute hervorzubringen ist sie nicht im Stande.

22. März. Dypnoisch, expectorirt sehr schlecht. Die Arme sind jetzt gestreckt, steif, die Beine in Beugung gekreuzt. Bei Aufforderung die Augen zu schliessen, geschieht dies links unvollkommen. Die Lider werden beiderseits gleich hoch gehoben. Extremitäten stark abgemagert. Pupillen eng, gleich weit. Bronchitis.

28. März. Exitus letalis.

Sectionsbefund: Brochitis purulenta et putrida, rechtseitige Bronchopneumonie, Gangrän besonders der rechten Lunge. Graue Degeneration der Pyramidenseitenstränge (Dr. Paltauf).

Leider kann ich von diesem Falle nur die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarkes mittheilen.

Unteres Halsmark: Der Querschnitt zeigt ein in seiner Grösse reducirtes Rückenmark. Am Austritte des 8. Cervicalnerven ist die Grösse desselben 7 : 10 Mm. Schon mit blossem Auge sind die Veränderungen der Pyramidenseitenstränge zu sehen. Die Vorderhörner sind beiderseits gleichmässig vom Krankheitsprocesse ergriffen, atrophisch. In ihnen sind höchstens 1 bis 2 grosse Ganglienzellen noch halbwegs erhalten, von den übrigen sind nur geschrumpfte Ueberreste da. Im Seitenhorn sind mehr Ganglienzellen noch erhalten. Besonders ergriffen scheint die mediale Partie des Vorderhornes zu sein. Das Nervenfasernetz stark reducirt. Die Ganglienzellen sind unregelmässige Gebilde ohne Fortsätze. Das ganze Vorderhorn sieht abgerundet aus, der Processus medius cornu ant. ist wenig ausgesprochen; die vorderen Wurzeln dünn, atrophisch. Die vordere Commissur ist ebenfalls afficirt, die Zahl der Fasern verringert, die Markscheiden vielfach geschwunden. Der Centralcanal nicht verändert. In den Clarke'schen Säulen schöne unveränderte

Ganglienzellen. Die spindelförmigen Mittelzellen (Waldeyer) scheinen verringert und theilweise geschrumpft. Im Hinterhorn keine sichere Veränderung nachweisbar. Die Pyramidenseitenstränge sind ergriffen nach vorne bis zu einer Querlinie durch die Clarke'schen Säulen, von der Rückenmarksperipherie durch die erhaltenen Kleinhirnseitenstrangbahnen getrennt. Die seitliche Grenzschicht ist nicht ergriffen. Die Pyramidenvorderstrangbahnen sind nicht von der Umgebung abgegrenzt. Die vorderen Grundbündel und Pyramidenvorderstrangbahnen sind gleichmässig auf Weigert-Präparaten etwas blasser gefärbt; nur im Winkel zwischen vorderer Commissur und Vorderhorn sind die Fasern ohne Veränderung. Die gemischte Seitenstrangzone zeigt eine mässige blassere Färbung. Das Gowers'sche Bündel ist gut erhalten. In den Pyramidenseitenstrangbahnen sind die Fasern atrophisch, die Markscheiden geschwunden, die Axencylinder scheinen noch erhalten, die Glia vermehrt, die Gefässe nicht merklich verändert, zielleicht etwas vermehrt; zerstreut gut erhaltene Fasern, aber in sehr geringer Zahl. Die Goll'schen Stränge sind auf Weigert-Präparaten in ihrem mittleren Abschnitt leichter gefärbt, sclerotisch und zwar viel stärker als im Brustmark, die Burdach'schen heben sich durch ihre dunkle Färbung stark ab. Die periphere Partie des Goll'schen Stranges zeigt keine Veränderung, die mediale Partie ist mehr ergriffen als die laterale. Es sind hier aber keine Granularkörper zu finden, wie sie in den Pyramidenseitensträngen vorkommen.

Oberes Brustmark: Am Austritt des ersten Dorsalnerven ist die Grösse des Querschnittes 7 : 9 Mm. Die Veränderungen sind hier im Allgemeinen ähnliche. Wieder atrophische Vorderhörner mit 1—2 Ueberresten von Ganglienzellen, im Seitenhorn mehr und besser erhaltene. In der Gegend zwischen Vorder- und Seitenhorn mehr Ueberreste von Ganglienzellen, als in den übrigen Antheilen. Neuroglia vermehrt. Centralcanal intact. Die vordere Commissur ist hier stark ergriffen. An den Hinterhörnern keine Veränderung. Die Clarke'schen Säulen sind gleich mit schönen Ganglienzellen. Die Mittelzellen sind hier erhalten. Die Pyramidenseitenstränge und vorderen Grundbündel so verändert, wie im Halsmark. Kleinhirnseitenstrangbahn und Gowers'sches Bündel unverändert. Die vordere Hälfte und zwar mehr der mediale Antheil der Goll'schen Stränge ist auf Markscheidenfärbungen lichter und blasser gefärbt, aber geringer als an den obigen Schnitten. Das ventrale Hinterstrangfeld ist frei. Die übrigen Antheile der Hinterstränge zeigen keine abnormen Verhältnisse.

Unteres Brustmark: Am Austritte des 12. Dorsalnerven misst der Querschnitt 6 : 7,5 Mm. Auch hier sind die Vorderhörner verödet, das Nervenfasernetz darin geschwunden; bis auf die Ganglienzellen in den Seitenhörnern, die besser erhalten sind, nur Spuren derselben mehr nachweisbar. Centralcanal, Clarke'sche Säulen, Hinterhörner ohne Veränderung. Die Atrophie der Pyramidenseitenstrangbahnen ist nach vorne streng abgegrenzt; wieder bis zu einer Querlinie durch die Clarke'schen Säulen, medial nicht ganz an die Hinterhörner sich anlehnend, vom peripheren Rand durch eine schmale erhaltene Zone getrennt. Die Vorderstranggrundbündel und die gemischte

Seitenstrangzone ist hier weniger als oben, die seitliche Grenzschicht gar nicht ergriffen. Die Pyramidenseitenstränge so verändert wie oben, Fehlen der Markscheiden, Neurogliavermehrung, Granularkörper, geringe Gefässvermehrung.

Oberes Lendenmark: Die Grösse des Querschnittes am Austritte des 2. Lendennerven ist 6,7 : 7,5 Mm. Es sind hier etwas mehr Ganglienzellen in den Vorderhörnern da, auch die Atrophie der vorderen Wurzeln ist hier geringer. Aber noch immer viele atrophische Ganglienzellen, das Nervenfasernetz verringert, Centralcanal, graue Commissur ohne Veränderung, die Waldeyer'schen Mittelzellen zeigen keine auffallende Veränderung. Die Affection der Pyramidenseitenstränge reicht nach vorne bis zu einer Querlinie durch den ventralen Theil der Clarke'schen Säulen, seitlich reicht sie bis zur Peripherie. Die gemischte Seitenstrangzone zeigt hier nur eine leichte Veränderung. Die seitliche Grenzschicht unverändert.

Unteres Lendenmark: An der Austrittstelle des 4. Lendennerven misst der Querschnitt 7 : 8 Mm. Die mediale Zellgruppe ist stark atrophisch, in der lateralventralen Zellgruppe sind etwa 4—5 erhaltene Zellen da, die centrale Zellgruppe vollständig atrophirt, ebenso die lateraldorsale. Die vorderen Wurzeln sind hier besser erhalten. Die vordere Commissur sehr dünn, Centralcanal unverändert. Im Vorderhorne nur ein geringes Nervenfasergerüste. Die Pyramidenaffection streng abgegrenzt, bis zur Peripherie reichend, dem Hinterhorn nur nahe der Rückenmarksperipherie nahe kommend, sonst durch eine gut erhaltene Faserzone von demselben geschieden. In den Vordersträngen keine Veränderung. In den afficirten Pyramidenbahnen finden sich auch hier zerstreut erhaltene Fasern, viele Granularkörper, etwas weniger Glia als in den oben beschriebenen Abschnitten des Rückenmarkes.

III. Fall.

5. November 1896. Marie J., 46jährige, ledige Magd, führt ihr derzeitiges Leiden auf einen vor 5 Jahren erlittenen Fall zurück, bei welchem sie durch Ausgleiten auf die linke Seite hinstürzte. Nach Angabe ihres Bruders, der beim Sturze anwesend war, soll sie sich nach dem Falle erhoben und nur etwas Schwindel gehabt haben; eine Verletzung hatte sie sich nicht zugezogen. Um diese Zeit begann sie schlechter zu reden und seither verschlimmerte sich das Krankheitsbild immer mehr. Zuerst erkrankte die rechte obere und die rechte untere Extremität. Ihre Mutter sei gesund gewesen, der Vater starb an Schlagfluss.

Status praesens: Die Kranke ist schlecht genährt und abgemagert, Schädel nicht anormal; Gesichtsausdruck des traurigen Erstaunens. Die Pupillen gleich, reagiren prompt auf Licht und Convergenz. Keine Augenmuskelstörung. Häufiger Lidschlag, im oberen rechten Augenlid und rechten Mundwinkel fibrilläre Zuckungen. Die Stirne stark in Falten gelegt. Der Mund ist so gestaltet, dass die rechte Hälfte der Unterlippe nach auswärts gekehrt ist. Der M. orbicularis oris fehlt fast vollständig, im rechten Wangen-

Facialis besteht spastische Contractur. Beim Zähnezeigen wird der rechte Mundwinkel weniger gehoben als der linke. Das Oeffnen des Mundes geschieht in sehr unvollkommener Weise. Der rechte M. masseter ist schlaffer als der linke; beide sind in ihrer Kraft herabgesetzt. Der Masseterreflex ist stark gesteigert. Die Zunge ist gross, weiss belegt, liegt ganz unbeweglich am Boden der Mundhöhle; in derselben sind fibrilläre Zuckungen vorhanden. Der weiche Gaumen wird beim Phoniren etwas gehoben, aber sehr unvollkommen. Die Kranke macht häufig Schluckbewegungen, doch vermag sie Flüssigkeiten nicht zu schlucken, diese laufen wieder zum Munde heraus. Starke Salivation, der Speichel fliesst beim rechten Mundwinkel heraus. Foetor ex ore. Die Funktionen der Musc. pterygoidei fast vollständig fehlend.

Vokale werden mit nasalem Klange gesprochen; auch die Functionsfähigkeit der Stimmbänder hat gelitten — Consonanten, zu deren Bildung Lippen, Gaumen oder Zunge gebraucht werden, können nicht zu Stande gebracht werden. Sensibler Trigeminus und Acusticus intact.

In der Musculatur der rechten oberen Extremität sind starke, fibrilläre Zuckungen da, viel weniger an der linken. Die Muskeln sind beiderseits atrophisch, jedoch rechts entschieden von geringerem Umfange als links. Starke Abmagerung an den periphersten Theilen, weniger am Vorderarm, stärker wieder im Accessoriusbereich. Der M. deltoides ist hochgradig atrophisch, ebenso das obere Drittel des M. cucullaris und der sternocleidomastoideus. Der Thenar und Antithenar ist bis zur Bildung einer Concavität atrophisch. Die Spatia interossea stark eingesunken. Die Radialis und Medianusgruppe ist ebenfalls atrophisch. Die Fossa supra- und infraspinata stark eingesunken besonders rechts, das Skelett des Scapula und des Humeruskopfes unter der Haut stark vortretend. Sehnen- und Periostreflexe sehr gesteigert, directe Muskelerregbarkeit erhöht. Der Händedruck ist rechts bedeutend schwächer als links. Beim Erheben der Arme bleibt der rechte zurück, dabei wird auch das Gesicht innervirt, wobei die rechte Hälfte deutlich zurückbleibt.

Die rechte untere Extremität ist viel stärker abgemagert als die linke, die Muskelatrophie ist rechts viel hochgradiger und der Umfang der rechten Extremität ist um ein beträchtliches kleiner. Lebhafte fibrilläre Zuckungen in der Adductoren- und Vastusgruppe. Der rechte Fuss ist in Spitzfussstellung und kann nicht dorsal flectirt werden, wohl aber kann er von der Unterlage erhoben werden. Der Gang ist wie bei rechtsseitiger Hemiplegie. Der Kniesehnenreflex ist beiderseits sehr lebhaft, ebenso der Achillessehnenreflex, auch links Fussclonus. Plantarreflex beiderseits da. Keine Sensibilitätsstörung. Keine Blasenstörungen.

Augenhintergrund normal, ebenso ergiebt die functionelle Prüfung normale Verhältnisse.

Abdomen schlaff, Bauchhautreflexe da; Leberdämpfung schmal; Milzdämpfung klein.

Der Körper ist im Allgemeinen sehr mager, die Haut unelastisch, in grossen Falten abzuheben. Die peripheren Arterien rigide, geschlängelt.

Lunge und Herz bieten nichts Anormales. Keine Residuen von Lues. Normale Temperatur, keine Dyspnoe. Der Puls entsprechend der vorhandenen Arteriosklerose. Tiefer Zwerchfellstand. Die Untersuchung des Harnes ergiebt nichts Anormales.

Körpergewicht 39 Kgrm. Die Kranke wurde nach mehrtägigem Aufenthalte wieder entlassen.

IV. Fall.

Josef G., 57 Jahre alt, verheirathet, Keuschler, aufgenommen am 7. September 1896. Sein Vater starb im Alter von 76, die Mutter von 70 Jahren, ein Bruder starb an Pneumonie, eine Schwester nach einer 14 Tage dauernden Erkrankung, zwei andere Geschwister leben und sind gesund. Die übrigen Verwandten sind gesund. Bis zum 20. Lebensjahre erfreute er sich einer beständigen Gesundheit; in diesem Jahre wurde er luetisch inficirt, bekam ein ein Ulcus ad penem mit Drüsenanschwellungen, mit folgendem Exanthem etc. Specifische Behandlung machte er keine durch. Im selben Jahre ein Kopftrauma durch Sturz vom Wagen, ohne Bewusstseinsverlust und ohne äussere Kopfverletzung.

Im 23. Lebensjahre erlitt er ebenfalls ein Trauma, indem ihn ein Baum beim Fällen desselben traf, seither eine Ankylose im rechten Sprunggelenk. Ausser an einer Thränenfistel habe er später nie mehr an einer schwereren Krankheit laborirt. Im Jahre 1889 verheirathete er sich, hatte 4 Kinder, von denen die beiden ersten Frühgeburten waren. Er ist kein Potator, kein Raucher. Er arbeitete auf dem Felde und war stets seinen Kameraden ebenbürtig. Verkühlungen war er häufig ausgesetzt. Im Frühjahr 1895 habe er sich beim Arbeiten eine Erkältung zugezogen, darauf Kopfschmerzen, Schnupfen und Halsschmerzen. Allmälig im Herbste vorigen Jahres begann die jetzige Erkrankung, die mit bulbären Symptomen einsetzte, seine Sprache wurde näselnd, er schluckte schwerer, das Aussprechen ging schlechter, Salivation. Im Winter begann die linke obere Extremität abzumagern, kurze Zeit darauf auch die rechte, beide wurden bedeutend schwächer. Die Beine wurden steifer; in den ergriffenen Muskeln stellten sich überall fibrilläre Zuckungen ein. Seit Frühjahr kann er die Arme nicht mehr emporheben und deshalb nur schwer essen. Seit Januar zunehmende Verschlechterung der Sprache, so dass er sich kaum verständlich machen konnte. Niemals Harn- oder Stuhlbeschwerden. Nie Doppeltsehen, Gehör, Geschmack und Geruch seien immer gut gewesen. Häufiger Kopfschmerz; nie Erbrechen.

Im Frühjahre öfters Anfälle von Athemnoth mit heftigem Herzklopfen, die auch in der jüngsten Zeit auftraten. Das Gedächtniss habe nicht abgenommen. Leichte Ermüdbarkeit beim Gehen. Beim Schlucken kam ihm später häufig das Wasser aus der Nase; auch das Kauen ging etwas schlechter. Die Wohnung, welche der Kranke innehatte, soll feucht gewesen sein.

Status praesens: Mittelgross, mittelkräftig, schlecht genährt, abgemagert, seniles Aussehen, Schädel symmetrisch, Umfang 54 Ctm. Keine Percussions- oder Druckempfindlichkeit. Gesichtszüge im Allgemeinen schlaff, die Stirn

Es sind dabei die centralen Neurone ergriffen, welche in die motorische Rindenregion der entsprechenden Grosshirnhemisphäre einstrahlen. Die Neurone erkranken hier nach und nach, sowie sie im motorischen Rindencentrum beisammenliegen oder werden ziemlich gleichzeitig von der Krankheit befallen.

Bezüglich der Aetiologie der Erkrankung konnte ich 28 Fälle verwerthen, in denen darüber Angaben gemacht werden. In 17 Fällen wird bestimmt die Krankheit auf eine Erkältung zurückgeführt, in 4 Fällen auf eine Gemüthserschütterung, in 3 Fällen trat die Erkrankung während der Gravidität ein, in zwei Fällen war Lues vorangegangen, in einem Falle werden schlechte hygienische Verhältnisse angegeben, in 3 Fällen wird sie mit einem Trauma in Zusammenhang gebracht (drei meiner Fälle) und in einem Falle (47) brachte ein Trauma (Fall mit heftigem Schreck) eine wesentliche Verschlimmerung der Krankheit mit sich.

Wenngleich die Erkältung ein Moment ist, welches sehr häufig und mit Vorliebe von den Kranken als Ursache angegeben wird, so kann doch nicht geläugnet werden, dass sie thatsächlich in einigen ursächlichem Zusammenhange zu bringen ist. Gemüthserschütterungen haben gewiss auch einen deletären Einfluss auf die motorischen Apparate, wie auch das Trauma, nach welchem wir auch öfters einfache progressive Muskelatrophien entstehen sahen. Die Lues scheint wohl in keine Beziehung gebracht werden zu können. Wenn wir aber auch alle diese Momente Erkältung, Gemüthserschütterung, Schädlichkeiten während der Gravidität und Trauma in Berücksichtigung ziehen, so muss man doch auch hier wieder, da doch diese Schädlichkeiten sehr häufig auftreten und diese Erkrankung eine relativ seltene ist, eine gewisse Veranlagung des motorischen Leitungssystems, das ja auch in der Entwicklung eine besondere Stellung einnimmt, annehmen, so dass es auf Noxen ganz anders reagirt, als ein gesund veranlagtes.

Dass auch toxische Einflüsse electiv das motorische Leitungssystem befallen können, zeigen die Fälle von Pellagra und Lathyrismus. Wären ähnliche Toxine bei Hervorrufung dieser Krankheit die Ursache, so müssten wir annehmen, dass nur unter gewissen uns unbekannten Verhältnissen diese zustande kommen. Die Untersuchung des Blutes und des Harnes gab uns immer negative Resultate.

Bezüglich des Verlaufes der Krankheit möchte ich nur auf die psychischen Störungen aufmerksam machen. Manche Autoren haben berichtet, dass die Psyche nie an der Erkrankung theilgenommen habe. Auch in meinen Fällen war nachzuweisen, wie es Marie be-

schmack und Geruch nicht gestört. Der Kranke vermag sich allein im Bette aufzurichten. Ueberall machen sich starke, fibrilläre Zuckungen geltend. Wirbelsäule nicht druckempfindlich. Masseterreflex stark gesteigert.

Die Fossae supra- und infrascapulares, die Claviculae stark vortretend, ober- und unterhalb dieser eine starke Einsenkung. Der linke Musc. cucullaris ist bedeutend schwächer, als der rechte, namentlich in den obersten Abschnitten. Beide Musc. sternocleidomastoidei schlaff, wenig massig, namentlich der rechte. Beide M. mastoidei atrophisch, der M. triceps und biceps im Ganzen etwas reducirt. Der Unterarm wird pronirt gehalten. Auch die Muskeln desselben haben in ihrem Volumen abgenommen. Die Spatia interossea sehr stark eingesunken, Thenar und Antithenar stark atrophisch. Der Händedruck ist beiderseits so gering, dass das Dynamometer keinen Ausschlag giebt. Die Oberarme werden adducirt gehalten. Rückwärts- und Vorwärtsbeugen des Kopfes verursacht Schmerzen im Nacken, die Ausführung dieser Bewegung ist etwas paretisch. Die Arme können nur bis zur Horizontalen erhoben werden und nicht darüber. Rotation des Oberarmes, Bewegungen im Ellbogengelenk gut möglich. Pro- und Supination, namentlich letztere, sehr behindert; bei passiver Supination geht der Unterarm selbst wieder in die Pronationsstellung zurück. Die Finger sind krallenartig gebeugt und können nicht gestreckt werden. Umfang des Oberarmes in der Mitte links 20 Ctm., rechts 21 Ctm., Unterarm links 17,5 Ctm., rechts 19 Ctm.

Directe Muskelerregbarkeit, Periost- und Sehnenreflexe gesteigert. Alle Sensibilitätsarten intact. Der Tonus der Muskeln in den oberen Extremitäten ist schlaff. Linker Bauchhautreflex weniger gut auslösbar als der rechte. Herz und Lunge keine Veränderung. Arteriosklerose. Puls wenig kräftig, gleichmässig.

Die Beine zeigen ebenfalls eine Atrophie der Muskeln.

Die Bicepssehne springt beiderseits stark vor. Das rechte Bein ist um 1 Ctm. kürzer, im Sprunggelenk in Folge des oben erwähnten Traumas ankylotisch, die Strecker wie die Beuger des rechten Fusses stark atrophisch. Umfang des Oberschenkels rechts 33 Ctm., links 34 Ctm., grösster Wadenumfang rechts 26 Ctm., links 30,5 Ctm. Erheben der Beine von der Unterlage, Hinaufziehen in Kniestellung, Zehenbewegungen gut möglich. Die Strecksehnen der Zehen stark vorspringend.

Kniesehnenreflex beiderseits sehr lebhaft, links Fussclonus. Cremaster- und Plantarreflex vorhanden.

Bis auf die Interossei und die Muskeln des Thenar und Antithenar, alle übrigen faradisch erregbar.

14. October. Das Gaumensegel steht tief, hebt sich bei der Phonation nur wenig. Erheben der Zunge von dem Mundboden unmöglich, Spitzen derselben nur im geringen Grade möglich, die rechte Stirnhälfte wird etwas weniger gefaltet, als die linke.

Das Aufblasen der Wangen ist möglich, jedoch können die Lippen dabei nicht so fest geschlossen werden, dass keine Luft entweicht. Der rechte Orbi-

16. Mott, The pathology of a case of amyotrophic lateral sclerosis. Brit. med. Journal, 1894 und Neurol. Centralbl. 1894 und 1895.
17. Lombroso, Lo sperimentale. 1888.
18. Lennmalm, Upsala läkare fören. förh. 1887. Ref. im Neurologischen Centralblatt. 1887.
19. Strümpell, Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. V. 1894. S. 225.
20. Marie, Archives de Neurologie. T. VII. 1887.
21. Melotti, Riv. speriment. 1888.
22. Cramer, Neurol. Centralblatt 1893 und Charité-Annalen XIX. Jahrg.
23. Flechsig, Gehirn und Seele. 1896.
24. Muratoff, Archiv für Anatomie und Physiologie.
25. Bianchi et d'Abundo, Neurol. Centralblatt. 1886.
26. Remak, Dieses Archiv Bd. XXIII. S. 919.
27. Aldren Turner und Bulloch, Brain 1894; Neurologisches Centralblatt. 1895.
28. Muratoff, Neurol. Centralblatt. 1891.
29. Roth, Congrès international. 1885.
30. Kronthal, Neurol. Centralblatt. 1891.
31. Bechterew, Neurol. Centralblatt. 1890.
32. Moeli, Dieses Archiv Bd. X.
33. Muratoff, Neurol. Centralblatt. 1895.
34. Muratoff, Deutsche Zeitschrift für Nervenheilk. 1895.
35. Vierordt, Dieses Archiv Bd. XIV.
36. Senator, Zeitschrift für klin. Med. 1894. No. 20.
37. Zacher, Dieses Archiv Bd. XIII. und XIV.
38. Bianchi et d'Abundo, Neurol. Centralblatt. 1886.
39. Marchi, Rivist. sperim. de fren. 1886.
40. Marchi et Algéri, Rev. sper. di fren. 1886, 1887.
41. Sandmeyer, Zeitschrift für Biologie. 1891.
42. Durante, Les dégénérescences secondaires. Paris 1895.
43. Hirsch, Dieses Archiv Bd. XXV. 1893.
44. Westphal, Dieses Archiv Bd. XV.
45. Bechterew, Archiv für Anatomie und Entwicklungsgeschichte. 1895. Heft 4—6.
46. Muratoff, Deutsche Zeitschrift für Nervenheilk. 1897. X. Bd.
47. Munk, Ueber die Functionen der Grosshirnrinde. Berlin 1890.
Horsley und Schäfer, Philosophical transactions of the Royal Society of London. Vol. CLXXIX.
Grosglick, Zur Physiologie des Stirnlappens. Archiv für Anatomie und Physiol. 1895.
Werner, Allgem. Zeitschr. für Psychiatrie Bd. LII. 1895.
Rothmann, Ueber das Rumpfmuskelcentrum in der Fühlsphäre der Grosshirnrinde. Neurol. Centralblatt. 1896.
48. Strümpell, Dieses Archiv Bd. XVII.

soll nie dagewesen sein. Die Abmagerung der Extremitäten bemerkt er seit 16 Monaten, doch gingen schon Schwächegefühle 4 Monate vorher.

Status praesens. Sehr kräftig gebaut, gut genährt, musculös. Am Hinterhaupte eine schmerzlose, verschiebbare Narbe, darunter eine starke Knochenverdickung. Pupillen über Mittelweite, gleich, reagiren gut.

Muskulatur der linken Schulter etwas, der linken, oberen Extremität bedeutend reducirt. Die Strecker des Vorderarmes besonders stark geschwunden, die Spatia interossea besonders links stark vertieft, Kleinfinger- und Daumenballen atrophisch. Der Händedruck rechts schwach, links kaum angedeutet.

Activer Widerstand bei Streckung und Beugung der beiden Extremitäten überwindbar, links spielend, rechts ziemlich leicht. An der linken Hand gelingt die Streckung der Finger nicht mehr, rechts leidlich. Spreizung der Finger links nur mit dem kleinen Finger möglich, Opposition des kleinen Fingers nicht möglich. Bewegung im Ellbogengelenk links schlecht, rechts leidlich, ebenso geht die Elevation, Pro- und Supination des Armes links viel schlechter. Maasse über die Mitte des Vorderarmes links 21 Ctm., rechts 23 Ctm., Mitte des Oberarmes links 24 Ctm., rechts 25,5 Ctm. Directe Muskelerregbarkeit, Periost- und Sehnenreflexe sehr erhöht. An den unteren Extremitäten ist die Muskelkraft rechts fast intact, links deutlich atrophisch und in der groben motorischen Kraft herabgesetzt. Kniesehnenreflex clonisch gesteigert, beiderseits deutlicher Fussclonus, links stärker. Abdominal- und Cremasterreflex kaum auslösbar, Plantarreflex ist da. Keine Sensibilitätsstörung, keine Blasenstörung. Die Muskeln sind alle mir Ausnahme des Musc. adductor pollicis faradisch erregbar. Keine Entartungsreaction. Ueberall fibrilläre Zuckungen.

VI. Fall.

Josefa W., 40jährige, ledige Tagelöhnerin aus Fürstenfeld, aufgenommen am 1. März 1887, stand durch vier Wochen in Behandlung der Nervenklinik. Keine hereditäre Belastung. Früher immer gesund. Im Jahre 1883 erlitt sie eine Verletzung der linken Hand durch Hineingerathen in eine Maschine. Nach Heilung der Wunde konnte sie ihre Arbeit in einer Tuchfabrik wieder aufnehmen. Sie war daselbst grossen, thermischen Schädlichkeiten ausgesetzt, indem sie gewöhnlich in einem Locale arbeitete, in dem eine sehr hohe Temperatur herrschte und häufig plötzlich in ein kaltes, ungeheiztes Local gehen musste. Seit längerer Zeit Parästhesien am ganzen Körper. Im Sommer des vorigen Jahres begann sie schwer zu reden, hierauf zeigte sich Schwäche in den oberen Extremitäten und erst später wurde auch das Gehen beschwerlich.

Seit 15. November ist sie bettlägerig; die Schwäche nahm immer mehr zu, die Abmagerung schritt weiter. Seit zwei Monaten ist die Sprache unverständlich. Das Allgemeinbefinden sei ein gutes gewesen, niemals Schmerzen, nie Schlingbeschwerden, Appetit, Schlaf gut. Die Menses immer regelmässig, nie Blasenbeschwerden.

Status praesens: Gross, mittelkräftig, schlecht genährt, Bulbärmiene, psychisch geschwächt. Die rechte Lidspalte etwas enger als die linke, fibrilläre Zuckungen im M. orbicularis palpebrarum. Die Pupillen über Mittelweite, gleich, prompt reagirend. Die Zunge ist schmäler und weicht deutlich nach rechts ab. Der rechte Mundwinkel steht tiefer als der linke, das linke Nasenloch weiter als das rechte. Die Sprache zeigt starke Störung, insbesondere werden k, g, p, b, l schwer ausgesprochen. Die Musculatur der oberen Extremitäten erheblich in ihrem Umfange reducirt, dementsprechend die grobe Muskelkraft herabgesetzt. Besonders ist dies im Gebiete des Daumen- und Kleinfingerballens, ferner der Interossei, sowie der Flexores carpi ulnaris und radialis ausgesprochen. Am linken Arm eine schlecht geheilte Radiusfractur. Die Erhebung der rechten oberen Extremität gelingt nur bis zur Horizontalen, während sie links fast bis zur Vertikalen möglich ist. Sonst sind alle Bewegungen mit Ausnahme der Opposition des Daumens und Kleinfingers, Spreizen der Finger, sowie Streckung der 2. und 3. Phalangen, möglich. Es besteht Krallenhand.

Links fehlen seit der oben erwähnten Verletzung im Jahre 1883 alle Bewegungen im Handgelenk und in den Fingergelenken, Pronation und Supination ist hier nicht möglich. Directe Muskelerregbarkeit, Periost- und Sehnenreflexe an den oberen Extremitäten gesteigert. Die Rumpfbewegungen zeigen keine auffallende Störung. Die Einzelbewegungen an den unteren Extremitäten sind sämmtlich erhalten, die grobe Muskelkraft ebenfalls herabgesetzt. Der Tonus der Wadenmuskeln ist etwas herabgesetzt, der der übrigen Muskeln zeigt keine besondere Abweichung von der Norm. Der Gang ist breitspurig, paraparetisch, steif. Die Patellarsehnenreflexe sind sehr lebhaft, links Fussclonus. Plantarreflexe da. Umfang des Oberschenkels beiderseits 39 Ctm., des Unterschenkels 27 Ctm. Eine Sensibilitätsstörung ist nirgends nachweisbar. Die Untersuchung mit dem faradischen Strom ergiebt Herabsetzung der Erregbarkeit besonders der Daumen- und Kleinfingermusculatur, sowie der Interossei, dann auch der gesammten Vorderarmmusculatur. Keine Entartungsreaction. Die übrigen Muskeln zeigen keine erhebliche Abweichung vom normalen Verhalten.

Die Wirbelsäule ist nicht druckempfindlich. Die vegetativen Organe ergeben einen normalen Befund. Im weiteren Verlaufe trat eine leichte Ptosis beiderseits auf, andauernd fibrilläre Zuckungen. Fussclonus. Bei passiven Bewegungen der Beine ist ein gewisser Widerstand zu überwinden.

Am 29. März 1887 wurde sie entlassen.

VII. Fall.

Johanna S., Kaufmannsgattin, 35 Jahre alt, aufgenommen am 9. Januar 1897. Die Kranke stammt von gesunden Eltern und ist das einzige Kind derselben. Eine Tante starb an Auszehrung. Als Kind war sie immer gesund bis zum 13. Jahre, wo sie an Variola litt. Mit 15 Jahren die ersten Menses, welche seither immer regelmässig waren. Im 24. Lebensjahr heirathete sie und gebar einmal ein Mädchen, welches gesund ist. Nie Lues, nie ein Trauma.

In früherer Zeit trank sie oft Thee und Rum, Bier und Wein und rauchte viel. Vor 2 Jahren erlitt sie viele Kränkungen. Vor $1^1/_2$ Jahren erlitt die Kranke einen heftigen Schrecken in Folge des Laibacher Erdbeben; sie fiel damals in Ohnmacht und kam erst längere Zeit nachher zu sich, musste im Freien übernachten, wobei sie sich erkältete. Vor 7 Monaten fiel Patientin auf der Strasse, wobei sie sich gleich wieder erheben konnte, ohne eine Verletzung erlitten zu haben. Im April 1896 heftige Gemüthserregung mit Zornausbrüchen. Seit ihrem Falle merkt sie eine zunehmende Schwäche in der linken unteren Extremität und knickte auch oft im Knie zusammen. Im August 1896 erstreckte sich diese Schwäche auch auf die linke obere Extremität. Seither fiel sie schon mehrmals wegen Schwäche des linken Beines. Seit Beginn des Leidens ist sie heiser und athmet auch etwas schwerer. Im October 1896 bemerkte sie zum ersten Male eine Schwerfälligkeit der Zunge und sie ermüdete auch sehr bald beim Sprechen; öfters kam es vor, dass sie sich verschluckte. Nie Seh- oder Gehörstörungen, nie Blasenstörungen. Seit jenem Falle, auf den sie ihr Leiden bezieht, merkte sie auch, dass sie leichter erregbar wurde, sehr leicht in Zorn gerieth, so dass sie am ganzen Körper zitterte und kein Wort hervorbrachte. Sie ärgerte sich in letzter Zeit über jede Kleinigkeit. Alcoholische Getränke vertrug sie nur in geringem Maasse. Fibrilläre Zuckungen seit Beginn des Leidens in den linksseitigen Extremitäten. Die Schwäche in der ken Hand bemerkte sie zuerst am Daumen und Zeigefinger, sie konnte nicht mehr stricken, sich nicht mehr die Kleider zuknöpfen, sich nicht mehr frisiren etc. Seit der Zeit soll sie auch abgemagert sein.

Status praesens: Mittelgrosse, ziemlich kräftige Gestalt, gut genährt. Schädel symmetrisch, keine Percussions- oder Druckempfindlichkeit. Pupillen gleich und reagiren prompt. Keine Augenmuskelstörung. Augenhintergrund normal. Keine Gesichts- oder Gehörsstörung. Die Gesichtshälften werden beiderseits gleich innervirt, doch ist eine Schlaffheit im unteren Facialisgebiete zu bemerken.

Die Zunge ist breit, massig und stark durchfurcht; die Spitze der Zunge zeigt starke Atrophie, namentlich links starke fibrilläre Zuckungen. Das Gaumensegel hebt sich gut, Gaumen- und Rachenreflex da. Der Masseter fühlt sich beiderseits gleich stark an. Keine Sensibilitätsstörung. Die Bewegungen der Zunge gehen träge und schwerfällig vor sich. Die Kranke ermüdet leicht beim Sprechen, im Munde sammelt sich viel Speichel an. Die Mimik der Patientin ist äusserst leicht veränderlich. Die Stirn ist gewöhnlich in Falten gelegt, der Mund in die Breite gezogen. Die Kranke lacht sehr oft, die Stimmung ist aber leicht wechselnd und Patientin weint sehr leicht. Das Schlingen geht gut. Beim Sprechen merkt man die Schwerfälligkeit der Zunge. Es können noch alle Buchstaben ausgesprochen werden. Der Mund kann nicht mehr zum pfeifen gespitzt werden, was sie früher sehr gut vermochte. Der Masseterenreflex ist clonisch gesteigert. Der Carotispuls ist beiderseits gleich stark pulsirend.

Die Muskeln der linksseitigen Extremitäten sind im Ganzen ziemlich gleichmässig reducirt. Der Oberarm- wie Unterarmumfang ergiebt zwischen

Balkens und des Seitenventrikels. Färbung nach Weigert. Die Originalphotographie (Vergrösserung $1^1/_2$), im Lichtdruck auf $^2/_3$ verkleinert.

Arc. Bogenbündel. — c. Sulcus centralis. — Ca. Vordere Centralwindung. — Cc. Corpus callosum. — cing. Cingulum. — Cp. Hintere Centralwindung. — Fi. Unterste Stirnwindung. — Flc. Linsen-Schweifkernfasern. — ft. Tangentialfasern der Taenia tecta. — ip. Sulcus interparietalis. — L. Gyrus limbicus. — NC. Nucleus caudatus. — OF. Fasciculus fronto-occipitalis. — pCR. Fuss der Corona rad. — Pi. Gyrus parietalis inf. — pr. Sulcus praecentralis. — RCc. Balkenstrahlung. — scc. Balkensinus. — Sge. Subependymäre graue Substanz. — Vl. Seitenventrikel. — X (pCR). Die afficirten motorischen Leitungsbahnen, die hier zur vorderen Centralwindung (Ca), als lichte Bahn (X) zu verfolgen ist. — X. im Balken zeigt die afficirten Balkenfasern. (In den Originalphotographien sind natürlich die Bahnen viel schärfer zu verfolgen.)

Fig. 21. Horizontalschnitt durch die rechte Grosshirnhemi- 25 Mm. unter dem oberen Rande der Hemisphäre. Die Zeichnung (natürliche Grösse), im Lichtdruck auf $^2/_3$ verkleinert. Die Zerfallsproducte der Fasern sind nach Marchi eingezeichnet.

c. Sulcus centralis. — Ca. Gyrus centralis anterior. — cm. Sulcus calloso marginalis. — Cp. Gyrus centralis posterior. — Fm. Gyrus frontalis medius. — fs. Sulcus frontalis superior. — Fs. Gyrus frontalis sup. — fss. Sulcus frontalis superior supplement. — Parc. Lobulus paracentralis. — Ü. Uebergang der vorderen Centralwindung in die mittlere Frontalbildung.

Fig. 22. Frontalschnitt durch die linke Grosshirnhemisphäre. (Färbung nah Weigert.) Die Originalphotographie (Vergrösserung $1^1/_2$) wurde im Lichtdruck auf $^2/_3$ verkleinert.

c. Sulcus centralis. — Ca. Gyrus centralis ant. — Cc. Corpus callosum. Ce. Capsula externa. — Cex. Capsula extrema. — cing. Cingulum. — Cip. Capsula interna pars posterior. — Cl. Claustrum. — cm. Sulcus callosomarginalis. — coa. Commissura anterior. — Cp. Gyrus centralis posterior. — CR, Corona radiata. — Fa. Fornix. — FO. Fasciculus fronto-occipitalis. — Fs. Gyrus frontalis superior. — H. Gyrus Hippocampi. — HS. Haubenstrahlung. — J. Insula. — L. Gyrus limbicus. — lc. Lamina cornea. — Lmi. Lamina medullaris interna thalami opt. — mp. Sulcus marginalis posterior. — ms. Sulcus marginalis superior. — NC. Nucleus caudatus. — Na. Nucleus anterior. — Ni. Nucleus internus. — NL_1, NL_2, NL_3. Inneres, mittleres und äusseres Linsenkernglied. — NR. Nucleus ruber. — pCR. Pes coron. radiat. — Plch. Plexus chorioideus. — S. Sylvi'sche Furche. — strz. Stratum zonale. — T_1, T_2, T_3. Erste, zweite und dritte Schläfewindung. — X. Die afficirten motorischen Leitungsbahnen. Die Affection ist hier von der Höhe des Nucleus caudatus bis in die Stirn- und Centralwindungen zu verfolgen. — Zr. Gitterschichte.

Fig. 23. (Taf. XXII.) Frontalschnitt durch die linke Grosshirnhemisphäre, durch die oberste Stirnwindung, die beiden Centralwindungen und die drei Linsenkernglieder. (Der Schnitt ist nicht ganz in der Frontalebene, sondern die letztere ist etwas nach vorne

VIII. Fall.

Franz St., 52jähriger, verheiratheter Schmiedegehülfe aus Untersteiermark kam am 31. August 1896 zur Untersuchung. Seinen Vater, sowie dessen Verwandte hat der Kranke nicht gekannt, seine Mutter starb nach 4 wöchentlicher Krankheitsdauer an einer Magenerkrankung. 4 Stiefgeschwister gesund. Niemand in seiner Verwandtschaft hatte eine ähnliche Erkrankung oder eine Nervenkrankheit. Von seiner Geburt ist nichts Aussergewöhnliches bekannt. Als Kind gesund, ebenso zu seiner Schulzeit, in der er mässig gut lernte. Nach dem Austritte aus der Schule verrichtete er Feldarbeit. Im 14. Lebensjahre fiel Patient bei Reparaturarbeiten vom Dache eines Heubodens, ca. 5 Klafter hoch herab auf den harten Boden, mit dem Rücken und der linken Seite auffallend. Er verlor das Bewusstsein und erlangte dasselbe erst am nächsten Tage wieder. Er zog sich dabei eine linksseitige Oberschenkelhalsfractur zu und musste 3 Monate hindurch das Bett hüten; sie heilte mit starker Verkürzung des Beines. Von seinem 16. bis 19. Lebensjahre stand er in der Lehre als Schmied und verrichtete schwere Arbeit. Patient ist Rechtshänder. Beim Gehen hinkte er nur wenig. In seiner Lehrzeit immer gesund, kein weiteres Trauma, niemals Lues oder eine andere Geschlechtserkrankung. Im 33. Lebensjahre heirathete er, die Ehe blieb kinderlos. Bis März 1893 nie eine Erkrankung, nie das geringste Unwohlsein. Er trank mässig Wein und Bier, nie Schnaps. Geringe Erkältungen öfters. Im März 1893 merkte er, dass er beim Arbeiten nicht mehr so lange stehen konnte, rascher ermüdete, sich häufig setzen musste; das Gehen wurde besonders schwer, er brachte infolge Adduktorenspasmen die Beine an den Knien nicht vorbei und musste sich dabei immer durch Verschiebungen des Beckens dabei helfen. Das linke Bein erkrankte zuerst, einen Monat später das rechte. Nie Harnbeschwerden. Bei schlechtem Wetter verspürte er rheumatoide Schmerzen. Im Frühjahr 1894 fiel er öfters beim Gehen, er konnte sich noch allein darnach erheben. Seit Oktober 1895 liegt er beständig zu Bette. Im Winter 1896 erkrankte auch die rechte obere Extremität, dann die linke. Im Jahre 1894 konnte er noch leichte Arbeiten verrichten.

Die Muskelatrophie an der Hand fiel ihm im Herbste 1895 zum ersten Male auf. Im April 1896 vermochte er sich nicht mehr zu rasiren, im Mai vermochte er nur mit Anstrengung den Löffel zum Munde zu führen, seit Juli muss er ihn mit der ganzen Faust angreifen. Oefters ziehende Gefühle im Nacken. Das Sehen, der Geschmack, Geruch waren nie gestört.

Seit einem halben Jahre verspürt der Kranke, dass ihm die Zunge schwer geworden ist, dass er schwerer die Worte articulirt, namentlich das k und g macht ihm Schwierigkeiten.

Keine Schlingbeschwerden, keine Salivation. Vom Schwächerwerden der Halsmuskeln weiss Patient nichts. Nie Herzklopfen, nie Husten. Bereits zu Beginn der Erkrankung waren fibrilläre Muskelzuckungen da. Nie Doppelbilder.

Als Ursache seiner Erkrankung giebt er Verkühlungen an.

Status praesens: Ziemlich gross, mittelkräftig, schlecht genährt, am Kopfe keine Narben, keine Druckempfindlichkeit, Schädel symmetrisch, grösster Umfang 53 Ctm. Schlaffe Miene. Gehörvermögen gut. Augenlidspalten gleich, Pupillen gleich und reagiren, keine Augenmuskelstörung, Augenhintergrund und Sehvermögen normal.

Stirnrunzeln beiderseits gleich gut. Die Masseteren spannen sich gleich stark an, zeigen eine clonische Steigerung ihres Reflexes. Der rechte Mundwinkel steht in der Ruhe tiefer, beim Zähnezeigen bleibt er zurück, beim Sprechen flottirt die rechte Wange, beim Essen bleibt ihm häufig Nahrung auf der rechten Seite. Die Zunge wird gerade vorgestreckt, zeigt starke fibrilläre Zuckungen, keine sehr auffallende Atrophie. Die Lippen sind dünn und schmal. Geschmack und Geruch normal. Schilddrüse nicht vergrössert; Carotispuls beiderseits gleich. Der M. sternocleidomastoideus ist mässig atrophisch, mit schlaffem Tonus. Das Gaumensegel wird beiderseits gleich gehoben, Rachenreflex vermindert. Der Kehlkopfspiegelbefund ist normal. In der gesammten Musculatur starke fibrilläre Zuckungen. Der Tonus der Armmuskeln nicht sehr verändert. Beide Fossae supra- und infraspinatae etwas eingesunken, die übrigen Rückenmuskeln etwas reducirt. Musc. pectoralis beiderseits gleich. Die Muskeln der linken Schulter und des Oberarmes schlaffer und mehr atrophisch als rechts, ebenso die Unterarmmuskeln. Die Unterarmmuskeln stark atrophisch, die Spatia interossea stark eingesunken. Mitte des Vorderarmes rechts 22 Ctm., links 21 Ctm.; Umfang des Oberarmes beim Ansatz des M. deltoides rechts 25 Ctm., links 24 Ctm. Kleinfingerballen und Daumenballen sehr atrophisch. Keine Sensibilitäts- oder Temperatursinnstörung. Periostreflexe an den oberen Extremitäten colossal gesteigert, directe Muskelerregbarkeit sehr erhöht, geringe Spasmen. Nirgends eine Druckempfindlichkeit.

Der Kranke vermag sich im Bette nicht allein aufzusetzen, beim Sitzen muss er unterstützt sein.

Die grobe motorische Kraft des Biceps und Triceps ist herabgesetzt. Die Bewegungen im Handgelenke sind abgeschwächt, das Strecken der Finger ist links nicht möglich, Opposition des Daumen und kleinen Fingers nicht möglich. Die Bewegungen des Kopfes sind alle möglich.

An den vegetativen Organen nichts Anormales.

Lebhafte Bauch- und Cremasterreflexe. Das linke Bein ist um 4 Ctm. infolge der geheilten Schenkelhalsfractur verkürzt, etwas nach aussen rotirt. Links Patellarclonus, beiderseits Fussclonus. Collossale Spasmen in den unteren Extremitäten. Der Kranke vermag nur mit beiderseitiger Unterstützung zu stehen, erhebt er sich etwas auf die Fussspitzen, tritt sofort Fussclonus auf. Die Strecksehnen der Zehen springen stark vor. Die Spasmen sind kaum zu überwinden. Ueberall fibrilläre Zuckungen.

Die Adductorengruppe fühlt sich strangartig vorspringend an. Grösster Wadenumfang rechts 31 Ctm., links 30 Ctm. Mit Mühe werden die Beine 1 Ctm. hoch von der Unterlage gehoben, das Heraufziehen der Beine geht

kaum bis zum rechten Winkel, im linken Kniegelenk höchstens bis zu einem Winkel von 150°. Die Bewegungen im Sprunggelenk links schlechter als rechts. Die Zehen werden im geringen Maasse bewegt. Glutealreflex beiderseits da. Keine Blasenbeschwerden. Keine Sensibilitäts- oder Temperatursinnstörung. Sämmtliche Muskeln waren faradisch erregbar.

IX. Fall.

Markus L., 62jähriger, lediger Einleger aus Pöllau, kam am 3. September 1896 zur Untersuchung. Derzeit steht er wegen tertiärer luetischer Erscheinungen in Behandlung der dermatologischen Klinik. Infection angeblich vor 30 Jahren. Seine Eltern verlor er im Kindesalter, der Vater verunglückte beim Holzfällen, die Mutter starb an Auszehrung. . Unter den Verwandten keine Nervenkrankheit. 1 Schwester lebt und ist gesund, 2 Schwestern starben, eine nach 8 tägiger Erkrankung im 15. Lebensjahr, die andere im 40. Lebensjahre an Pericarditis, ein Bruder starb an „Kolik". Als Kind soll er die Blattern überstanden haben. In der Schule lernte er gut. Im 35. Lebensjahre „Typhus". Nie ein besonderes Trauma erlitten. Kein Potator, kein Raucher. Patient ist etwas dement und giebt sich widersprechende Angaben. Im Sommer habe er noch leichte Arbeit verrichten können. Seit einem Jahre Schwäche in der rechten oberen Extremität, heuer habe diese auch in der linken Hand begonnen. Er merkte einen zunehmenden Muskelschwund der Extremitäten, dabei fand er auch, dass er schlechter spreche und leichter dabei ermüde. Nie Blasenstörung. Nie Doppeltsehen. Keine Sensibilitätsstörung.

Status praesens: Ziemlich gross, mittelkräftig, schlecht genährt.

Schädel symmetrisch, Umfang 54 Ctm., keine Percussionsempfindlichkeit, keine Kopfnarben. Stirn hoch, in Falten gelegt, keine Augenmuskelstörung. Pupillen gleich und reagiren. Zunge gerade vorgestreckt, fühlt sich weniger massig an, atrophisch zeigt viele fibrilläre Zuckungen. Die Bewegungen derselben sind alle möglich. Die Lippen schmal und dünn, das Zuspitzen des Mundes ist möglich. Beim Sprechen ermüdet der Kranke leicht; Gaumen und Lippenlaute spricht er schlecht aus. Gesichtshälften in der Ruhe sowie bei Bewegungen gleich innervirt. Die Masseteren sind beide gleich, der Tonus ist schlafi. Der Masseterenreflex sehr gesteigert. Sensibilität nicht gestört. Schilddrüse etwas vergrössert. Der Kehlkopf hebt sich beim Schlucken. Arteriosclerose. Carotispuls gleich, erhebend. Die Fossae supra- und infraspinatae sind beiderseits eingesunken. Der Muscul. cucullaris namentlich links atrophisch. Halsgruben tief eingesunken. In allen Extremitäten zahlreiche fibrilläre Zuckungen. Die M. deltoides eher schlaff und atrophisch, ebenso der M. biceps und triceps. Starke Atrophie der Strecker und Beuger der Hand und Finger. Rechts ausgesprochene Klauenhand. Starke Atrophie des Thenar und Antithenar, Sehnen- und Periostreflexe, sowie directe Muskelerregbarkeit gesteigert. Sensibilität nicht gestört. Umfang des Oberarmes rechts 21, links 20, des Unterarmes rechts 18, links 19. Bewegungen im Schultergelenk be-

hindert, im Ellbogen- und Handgelenk gut möglich; Pronation und Supination erschwert. Die Finger der rechten Hand in Klauenstellung contrahirt. Das Ausstrecken der Finger links ist nicht mehr ganz möglich. Opposition von Daumen und kleinen Finger nicht möglich. Der Musc. deltoides und triceps ist



Fall IX.

in seiner groben, motorischen Kraft stark herabgesetzt, ebenso der Musc. pectoralis. Die Rückenmuskeln sind in ihrem Volumen reducirt. Patient vermag sich im Bette ohne Hülfe der Hände aufzurichten. Dynamometer links 4 Kgr., rechts 1 Kgr. Die vegetativen Organe normal. Bauchhaut-, Cremaster- und Plantarreflex da. Beiderseits Patellarclonus, ebenso beiderseits Fussclonus auszulösen. Umfang des Oberschenkels beiderseits 30 Ctm. Keine sehr auffallende Atrophie in den unteren Extremitäten. Bewegungen im Hüft-, Sprung- und Kniegelenk nur wenig gestört. Tonus der Muskeln daselbst erhöht, bei passiven Bewegungen tritt die Rigidität zum Vorschein. Keine Sensibilitäts-, keine Temperatursinnstörung, tiefe Sensibilität intact. Bis auf die kleinen Handmuskeln alle anderen faradisch erregbar. Augenhintergrund normal,

keine Seh-, Geruchs-, Geschmacks- oder Gehörsstörung. Harn: spec. Gewicht, 1012, licht, klar, keine abnormen Bestandtheile. Keine Blasenstörung.

X. Fall.

L., Marie, 34jährige, ledige Magd aus Feldbach wurde am 13. November 1894 aufgenommen. In der Familie hat niemand eine ähnliche Erkrankung. 4 Geschwister, eine Schwester starb an Tuberculose, 3 Geschwister starben im jüngsten Lebensalter. Geburt normal. Keine Kinderkrankheiten. Die ersten Menses im 14. Jahre, zeitweise unregelmässig, in der letzten Zeit regelmässig. Mit 15 Jahren ein Fall ($1^1/_2$ Klafter) auf einen harten Boden mit dem Rücken; Bewusstlosigkeit, darnach musste sie 8 Tage zu Bette bleiben. Kein Partus. Als Magd war Patientin vielen Verkühlungen ausgesetzt. Die jetzige Erkrankung begann im Frühjahr 1893 mit allmäligem Schwächerwerden in den Beinen, sie blieb beim Kirchgang hinter den Kameraden zurück. Diese Schwäche in den Beinen nahm immer mehr zu. Gefühl von Ameisenlaufen, grosse Steifigkeit, besonders wenn sie sich längere Zeit nicht bewegt. Die Zunge kommt ihr dick und schwer vor, auch das Schlucken ist etwas schwieriger.

Status praesens: Klein, gracil gebaut, mässig gut genährt. Schädel klein, Hinterhaupt steil abfallend, die Trigeminusäste auf Druck schmerzhaft. Fibrilläre Zuckungen im Corrugator supercilii.

Leichter Strabismus divergens. Rechte Pupille eine Spur weiter als die linke, beide prompt reagirend. Der linke Mundwinkel steht tiefer und bleibt auch beim Zähnezeigen zurück. Spitzen des Mundes ist möglich, dabei clonisches Fibriren des Orbicularis oris. Beim Lachen gleicht sich der Unterschied im Mundfacialis vollständig aus. Pfeifen ist nicht möglich. Die Zunge wird gerade vorgestreckt, zittert lebhaft fibrillär und erscheint auf der linken Seite etwas schwächer als rechts. Das Gaumensegel wird rechterseits besser gehoben. Eitrige Gyngivitis. Hör- und Sehvermögen unverändert. Masseter gleich, Masseterenreflex deutlich gesteigert. Sensibilität nicht gestört. Schilddrüse klein, Carotidenpuls gleich. Lunge und Herz bieten keine abnormen Verhältnisse. Händedruck beiderseits schwach, links schwächer. Normaler Tonus in den Muskeln der oberen Extremitäten. Sehnen- und Periostreflex stark erhöht. Thenar und Antithenar beiderseits stark abgeflacht, die linke Hand schlechter als die rechte. An beiden unteren Extremitäten ist der Muskeltonus erhöht. Beiderseits Patellar- und Fussclonus, Plantarreflex vorhanden. Bei passiven Bewegungen Rigidität; in der Ruhelage sind beide Füsse in Spitzfussstellung. Das Heben der Beine geschieht sehr paretisch, ebenso das Beugen im Kniegelenk. Dorsalflexion des Fusses links nicht möglich, rechts wenig. Nirgends eine Sensibilitätsstörung. Wirbelsäule nicht druckempfindlich. Gang schleifend, hochgradig spastisch, paretisch. Bauchhautreflexe fehlen. Abdomen etwas aufgetrieben, auf Druck schmerzhaft. Das Aufsetzen aus der Rückenlage gelingt mühsam mit Aufstützen beider Arme. In den oberen Extremitäten keine stärkere Rigidität.

Die linke Körperhälfte ist schwächer, obere wie untere Extremität.

Das linke Bein ist bedeutend steifer, schleift auch mehr beim Gehen. Alle Muskeln faradisch erregbar.

XI. Fall.

Blasius L., 53jähriger, verheiratheter Bauer aus Obersteier, wurde am 2. December 1896 auf die Nervenklinik aufgenommen. Keine hereditären Verhältnisse, seine Eltern starben an Altersschwäche, Geschwister hat er keine. Ueber seine Geburt ist nichts bekannt. Keine Kinderkrankheiten, bis vor einem Jahre immer gesund. Kein Potator, mässiger Raucher, niemals eine Geschlechtserkrankung, nie ein besonderes Trauma erlitten. Oefters war er Verkühlungen ausgesetzt. Im October 1895 verschlechterte sich allmälig seine Sprache, die Zunge wurde schwer, seine Gesichtszüge wurden schlaffer, die Lippen schwer beweglich. Im November erkrankte die linke obere Extremität, indem sie schwächer wurde und abmagerte, bald darauf in derselben Weise das linke Bein, beim Gehen konnte er sich nicht mehr so gut darauf verlassen. Im Laufe des Jahres 1896 sei dieses Bein immer schwächer geworden. Seit April 1896 häufiges Verschlucken. Niemals Blasenstörungen, Verdauungsstörungen, Athembeschwerden. Patient sieht und hört gut. Im Frühjahr öfters ein Druckgefühl in der Magengegend. Seine Beschwerden verschlimmerten sich fortwährend. Oefters Kopfschmerzen.

Status praesens: Gross, kräftig gebaut, abgemagert, brachycephaler Schädel mit steil abfallendem Hinterhaupt. Keine Druck- oder Percussionsempfindlichkeit. Pupillen gleich und reagiren prompt. Keine Augenmuskelstörung. Miene des traurigen Erstaunens. Die rechte Nasolobialfalte fast verstrichen. Der rechte Mundwinkel steht tiefer als der linke und bleibt deutlich beim Zähnezeigen zurück, die Faltung um das rechte Auge rechts weniger deutlich als links. Zuspitzen der Lippen, Pfeifen, auch das Umkrempeln der Lippen kann nicht recht geleistet werden. Directe Erregbarkeit der Gesichtsmuskeln erhöht. Das rechte Platysma ist schlechter innervirt. Die Zunge kann nur bis zur Zahnreihe vorgestreckt werden, klein, gerunzelt, lebhafte fibrilläre Zuckungen. Zuspitzen der Zunge, Aufwärts- und Seitwärtsbewegungen unmöglich. Der Gaumensegel hebt sich wenig beim Phoniren. Die Masseteren contrahiren sich deutlich, der linke vielleicht etwas schwächer. Masseterreflex clonisch gesteigert, bei leichtem Kältegefühl Zähneklappern. Die Sprache monoton näselnd.

Am schlechtesten gelingen die Kehl- und Zungenlaute. Das Zungenbein steht beiderseits gleich hoch. Der Ton der Stimme soll jetzt etwas höher sein als früher. Patient tritt mit Befangenheit an das Schlucken, hält die Flüssigkeit längere Zeit im Munde, bis es ihm gelingt, zu schlucken. Salivation. Das Gaumensegel ermüdet rasch beim Phoniren, so dass es sich dann nur mehr wenig hebt. Die Mm. sternocleidomastoidei sind beiderseits sehr dünn. Die Muskeln des linken Schultergürtels stark atrophisch, rechts gut erhalten. An der rechten oberen Extremität ist keine ausgesprochene Atrophie zu beobachten, doch stellte sich dieselbe im weiteren Verlauf ein. Die linke obere Extre-

mität ist gleichmässig abgemagert. Der M. latissimus dorsi ist links schlecht, rechts gut vorhanden. Die langen Rückenmuskeln scheinen etwas verschonter zu sein, aber auch links sich substanzärmer anfühlend. Der oberste Theil des linken M. cucullaris ist atrophisch. Die Bewegungen des Kopfes sind alle möglich. Der Kopf wird meist etwas nach vorne gesenkt gehalten. Der linke Arm kann nicht mehr über die Horizontale erhoben werden. Die Bewegungen des rechten Armes sind alle gut möglich.

Linke Vorderarmmuskeln gleichmässig atrophisch, Thenar und Antithenar bis zu einer Concavität geschwunden, Spatia interossea stark eingesunken, Krallenhandstellung. Dorsalflexion im Handgelenk unmöglich, ebenso Opposition von Daumen und kleinen Finger und Spreitzen der Finger. Im Bereiche der atrophischen Muskeln überall fibrilläre Zuckungen. Umfang Mitte des Oberarmes links 23,5 Ctm., rechts 29 Ctm., Mitte des Vorderarmes links 21 Ctm., rechts 25 Ctm.

An der rechten oberen Extremität sind alle Bewegungen möglich, nirgends auffallende Atrophie. Directe Muskelerregbarkeit, Periost- und Sehnenreflexe an den oberen Extremitaten sehr gesteigert. Der Tonus der Muskeln am linken Arm ist etwas schlaffer. Die M. recti abdominis spannen sich beim Aufsitzen deutlich an; das Aufsitzen geht schwerer als früher, auch ermüdet der Kranke in dieser Stellung bald. Bauchhaut- und Cremasterreflex vorhanden. An den Beinen ist ebenfalls links eine Abmagerung zu erkennen. Die grobe motorische Kraft im linken Bein entschieden herabgesetzt. Beiderseits Patellarclonus, links Fussclonus. Patellarreflexe vorhanden. Nirgends eine Schmerzempfindlichkeit, keine Sensibilitätsstörung.

Grösster Wadenumfang rechts 35,5 Ctm., links 35 Ctm., Oberschenkelumfang links 39,5 Ctm. rechts 43 Ctm. Der Muskeltonus ist nicht wesentlich geändert. Die vegetativen Organe normal.

15. December. Das Gaumensegel hebt sich sehr wenig beim Phoniren, bedeutend besser reflectorisch. Vorwärtsbewegen des Kiefers geht, seitliche Bewegungen gehen nicht. Oefters über Kleinigkeiten krampfhaft auftretendes Lachen oder Weinen, das er durchaus nicht hemmen kann. Schmerzen im Genick. Gedächtniss angeblich gut.

Der Kranke wurde ungeheilt entlassen. Durch die Liebenswürdigkeit des Herrn Prof. Anton erfuhr ich noch Folgendes über den weiteren Verlauf: Die Atrophie der Muskeln und zwar nun in beiden Körperhälften nahm rasch zu, der Kranke wurde vollkommen aphonisch, die Zunge wurde immer atrophischer, so dass sie gar keine Bewegungen mehr ausführen konnte. Die Kopfhaltung wurde immer mehr vornüber gebeugt, die Kopfbewegungen waren sehr beeinträchtigt. Gemäss Bericht wurde der Patient im weiteren Verlaufe (Mai 1897) merklich dementer und bot dauernde Gemüthsaufregungen dar, so dass die Aufnahme auf die psychiatrische Klinik geplant wurde.

Die anatomische Untersuchung des ersten Falles ergab eine ausgesprochene Erkrankung beider motorischer Neurone in ihrer ganzen Aus-

dehnung, wie sie bisher nur in vier Krankheitsfällen beschrieben wurde (Charcot et Marie (14) 2 Fälle, Koschevnikoff (15) und Mott (16) (je einen Fall). Die Arbeit von Mott ist mir leider nur aus den beiden ausführlichen Referaten im Mendel'schen Centralblatt bekannt.

Das klinische Bild war das schon oft beschriebene des fortschreitenden Muskelschwundes, mit spastischen Erscheinungen und bulbären Symptomen einhergehend. In den Muskeln boten sich die Zeichen der einfachen Atrophie dar, die peripheren Nerven boten zum Theil geringgradige Veränderungen, während die motorischen Wurzeln eine starke Atrophie aufwiesen. Es muss dabei wohl bedacht werden, in wie vielfache Verzweigungen die vorderen Wurzeln sich auflösen und wie sehr sie in den peripheren Nerven mit sensiblen Fasern gemischt sind, so dass man in denselben oft schwer Veränderungen nachweisen kann.

Kronthal konnte bei atrophischen vorderen Wurzeln keine Veränderung in den peripheren Nerven constatiren. Am Nervus radialis und peronaeus liessen sich auch in meinem Falle keine frischen Veränderungen nachweisen, der Nervus vagus und hypoglossus waren in der obenbeschriebenen Weise afficirt.

Im Rückenmarke bot sich ausser der Atrophie der Vorderhörner und Pyramidenvorder- und Seitenstränge in beiden anatomisch untersuchten Fällen auch ein Ergriffensein der gemischten Seitenstrangzone und in geringerem Grade der Goll'schen Stränge dar. Von den Zellen der Vorderhörner erwiesen sich besonders die medial gelegenen ergriffen.

Die Kerne des Hypoglossus, Accessorius, motorischen Vagus, motorischen Trigeminus erwiesen sich stark afficirt, während ich im Facialiskerne keine schweren Veränderungen constatiren konnte. Afficirte Fasern fanden sich in der Raphe, den Fibrae arcuatae internae, ferner in der medialen Schleife wie oben geschildert.

Die Pyramidenbahnaffection setzte sich durch das ganze Rückenmark fort mit besonderer Intensität im Halsmark, weiter durch die Medulla oblongata; im Pons war die Affection weniger deutlich, wohl infolge Verlagerung der Fasern der Pyramidenbahnen, die hier erfolgt. Im Hirnschenkelfuss, wo die Pyramidenbahnen sich wieder gesammelt haben und auf ein engeres Areal gedrängt werden, ist die Intensität des Processes wieder vollauf zu sehen. Besonders aufmerksam machen möchte ich hier auf den oben beschriebenen Verlauf der Pyramidenfasern in der Capsula interna und die Art und Stärke der Affection an dieser Stelle, wie streng abgegrenzt

der Process nach rückwärts war, während derselbe nach vorne hin, in eine weniger ergriffene Zone verlief. Die rückwärtige Partie enthielt wohl die vom Rückenmark aufsteigenden Extremitätenfasern, während die vordere, weniger ergriffene die centralen Neurone der Hirnnerven enthielt. Die seitlichen Fasern, welche, wie oben erwähnt, dem oberen Theil des Linsenkerns angelehnt sind, zeigten sich sowohl auf Horizontal- als Frontalschnitten wenig geschädigt und schienen aus dem Linsenkern zu stammen und zum Theil die äussersten, lateralen Partien der Corona radiata auszumachen. Die Affection setzte sich bis zur grauen Hirnrinde fort, die Ganglienzellen derselben waren verändert oder geschwunden. Bemerkenswerth ist, dass im ganzen Verlaufe der Pyramidenbahnen die Achsencylinder weniger gelitten haben, als die Markscheiden.

Besonders interessant war die Ausbreitung des Processes an den grossen Hirnschnitten, in welcher Weise die Veränderungen im Gehirne bei fortschreitenden Erkrankungen der motorischen Leitungsbahnen bisher noch nicht untersucht wurden. Gerade auf diesen Schnitten kann man die veränderten Pyramidenbahnen fast in ihrer ganzen Länge bis zur Hirnrinde in einem verfolgen. In dieser Weise konnte auch die Ausbreitung des Processes in einer besseren und sichereren Weise studirt werden. Der Balken, namentlich in seinen obersten Fasern, die zur vorderen Centralwindung ausstrahlen, war ebenfalls vom Processe afficirt und wurde dessen Affection bisher noch nicht vorgefunden. Auch in der Ausbreitung der Affection in der Hirnrinde boten die Schnitte weiterreichende Veränderungen als von Marie (14) beschrieben wurden. Die meisten Veränderungen bot die vordere Centralwindung dar, dagegen zeigten sich nur mässige Veränderungen in der hinteren Centralwindung, viel mehr verändert war die oberste Stirnwindung und die angrenzende zweite Frontalwindung in ihrem Uebergangstheile zur vorderen Centralwindung, wie ich es oben ausgeführt habe. In der vorderen Centralwindung war wieder die Stelle am meisten ergriffen, die für das Centrum der oberen Extremität geltend gemacht wird, ziemlich gleich war jene Stelle, die als Centrum des Beines gilt, weniger das Centrum für die Gesichtsmuskeln ergriffen, während der unterste Abschnitt der vorderen Centralwindung, der in die Sylvi'sche Furche stösst, nur geringgradige Veränderungen aufwies. An den Meningen konnte keine pathologische Veränderung constatirt werden. Der Lobulus paracentralis ware ebenfalls stark und weit nach vorne ergriffen. Nachdem in diesem Falle die Erkrankung eine geradezu

elective der motorischen Bahnen war, dürfen wir mit grosser Wahrscheinlichkeit darauf schliessen, dass die betroffenen Hirnrindenpartien **motorische Centren** sind.

In diesem Falle ist aber auch die oberste Stirnwindung beträchtlich ergriffen in jenem Theile, in welchem das Centrum für die Rumpfmuskeln erblickt wird (siehe die verschiedenen Ansichten bei: Horsley und Schäfer, Grosglick, Munk, Werner, Rothmann (47)). Flechsig (23) hat in neuester Zeit nachgewiesen, dass der Lobulus paracentralis, die vordere Centralwindung und der hintere Theil der ersten Stirnwindung entwicklungsgeschichtlich zu gleicher Zeit markhaltige Stabkranzbündel erhalten. „Etwas später als die sensiblen Bahnen der Centralwindungen werden die Pyramidenbahnen markhaltig, etwa mit neun Monaten. Sobald der gesammte Querschnitt dieses Bündels in der inneren Kapsel durchgehends Markscheiden erlangt hat, lässt auch der gesammte Lobulus paracentralis, die gesammte vordere Centralwindung und der hintere Theil der ersten Stirnwindung zahlreiche, markhaltige Stabkranzbündel erkennen, so dass ganz besonders hier die Ursprünge der Pyramidenbahnen zu suchen sein dürften.“ Diese von Flechsig auf entwicklungsgeschichtlichem Wege gefundenen Thatsachen werden nun in meinem Falle auch auf Grund pathologischer Verhältnisse bestätigt. Der hinterste Theil der obersten Stirnwindung ist also als motorisches Rindenfeld zu bezeichnen. Ein geringerer Theil der an die vordere Centralwindung angrenzenden zweiten Stirnwindung war ebenfalls ergriffen und dürften auch von hier aus motorische Bahnen innervirt werden. Auffallend ist es, dass die hintere Centralwindung viel geringere Veränderungen darbot, ein Verhalten, das mit der bekannten Ansicht Flechsig's über die hintere Centralwindung übereinstimmt.

Von der vorderen Centralwindung scheint wieder jene Partie, welche in die Centralfurche einbiegt, bis in ihrem Uebergang zur hinteren Centralwindung stärker afficirt zu sein.

Die Intensität des Processes ist auf den einzelnen Territorien der motorischen Gehirnoberfläche verschieden ausgeprägt. Die oberen Partien bis zur mittleren Etage der vorderen Centralwindung sind am stärksten verändert; von da ab nach der Fissura Sylvii zu ist eine auffällige Abnahme der Intensität der anatomischen Veränderungen zu constatiren. Diese verschiedene Localisation des Processes an der Gehirnoberfläche geht nicht parallel mit den klinisch beobachteten Funktionsstörungen. Es war ein intensiver Process in jenen Regionen, welche als Bein-Centrum bezeichnet werden, dagegen blieben die Beine relativ

am besten functionsfähig. Die mittlere Etage der motorischen Centralregion war in ihrem unteren Theile schon etwas weniger intensiv ergriffen, dagegen waren an der oberen Extremität die schwersten Veränderungen zu constatiren. Während die bisher angenommenen corticalen Centren der Gesichts- und Zungenmusculatur vom Processe relativ wenig ergriffen sind, waren klinisch schwere Symptome von Seite des Facialis und Hypoglossus zu verzeichnen. Während also die peripheren Neurone für die obere, die untere Extremität, die Zunge u. s. w. schwere Veränderungen darboten, zeigten die verschiedenen, bisher angenommenen, dazugehörigen Centren der centralen Neurone ein verschiedenes Ergriffensein. Abgesehen davon, dass die Erkrankung des centralen Neurons je nach der Art und Schwere der Affection des peripheren Neurons, je nach dem zeitlichen Vorangehen oder Folgen dieser, verschiedene oder keine Symptome setzt, ist es andererseits hervorzuheben, dass die genannten Körperterritorien vom Grosshirne in verschiedenem Grade abhängig sind, so dass zum Beispiele geringe Verletzungen im Armcentrum schon schwere Störungen verursachen können, während das Bein, das mehr automatisch arbeitet, nicht in so grosser Abhängigkeit steht. Auch Flechsig macht darauf aufmerksam, dass das Bein bei der gewöhnlichen halbseitigen Lähmung infolge Zerstörung der Centralwindungen auf die Dauer nicht vollständig gelähmt wird. Das Bein kann selbst noch als Stütze des Körpers und zur Fortbewegung verwendet werden — auch wenn die Pyramidenbahnen völlig zerstört sind.

Von den Fasern der ergriffenen Windungen waren besonders jene afficirt, welche in der Mitte der Windung verliefen und zum Kamm der Windung emporstiegen (Projections- und Balkenfasern). Auf Horizontalschnitten zeigten sich in der vorderen Centralwindung mehr minder alle Fasern ergriffen, wenngleich die in der Mitte aufsteigenden am meisten. In der hinteren Centralwindung waren aber ausschliesslich nur die in der Mitte zur Windungskuppe aufsteigenden Fasern, und zwar viel weniger ergriffen, als in der obersten Stirnwindung und vorderen Centralwindung. Auf Frontalschnitten durch das Grosshirn trat dieses Verhalten besonders hervor. Auffallend war auch an diesen Schnitten das Verhalten der Fibrae propriae. Während die mittleren Fasern in vorderer und hinterer Centralwindung und oberster Stirnwindung besonders ergriffen waren, traten hier die Fibrae propriae durch ihre gute Markscheidenfärbung ganz besonders hervor. Nonne berichtet in seinem Falle, bei dem aber innere Kapsel und Hirnschenkel nicht untersucht wurden,

dass gerade die Meynert'schen Fibrae propriae nicht hervortraten. In meinem Falle konnte ich aber gerade ein entgegengesetztes Verhalten constatiren, die Fibrae propriae traten besonders scharf hervor. Allerdings waren in der vorderen Centralwindung an Stelle der stärksten Affection auch diese, aber nur in sehr geringem Maasse ergriffen. Auf den mikroskopischen Befund der Hirnrinde verweise ich auf die obige Beschreibung. Die Betz'schen Riesenzellen, die grossen und kleinen Pyramidenzellen, die moleculäre Schichte, die Tangentialfasern, das superradiäre Flechtwerk, der Gennari'sche Streifen, das interradiäre Flechtwerk und die Neuroglia waren in der oben beschriebenen Weise verändert. Hier möchte ich nur noch die Granularkörper, die sich im ganzen Verlaufe der Pyramidenfasern fanden, erwähnen. Auf meinen Schnitten stellten sie sich meist als runde, weisse Lücken dar, auch auf Präparaten, die nach Marchi behandelt wurden. Dort, wo die Fasern der Länge nach getroffen waren, so besonders die Ausstrahlung in die Hirnrinde, zeigten sie sich radiär, längs dem Verlaufe der Fasern, angeordnet, wo dieselben quer getroffen waren, waren auch die Granularkörper entsprechend angeordnet. Sie sind wohl Endproducte von veränderten Fasern und zwar der Markscheiden. In geringster Zahl waren sie in der Brücke vorhanden.

Dass in diesem Falle auch Balkenfasern in den Krankheitsprocess mit einbegriffen waren, ist von grosser Wichtigkeit und spricht für ihr enges Zusammengehören zu den motorischen Centren. Es ist dies ein ähnliches Verhalten, wie es Muratoff (24) und Bianchi et d'Abundo (25) und auch ich auf experimentellem Wege nach Zerstörung der motorischen Sphäre des Grosshirnes fanden, indem eine Degeneration des Balkens constatirt werden konnte, nur ist in meinem Falle durch einen chronischen Krankheitsprocess die Zusammengehörigkeit dieser Fasern (**Collateralen**) zu den Pyramidenbahnen und grossen Pyramidenzellen, die hier geschwunden waren, gesicherter, wegen des primären, electiven aufsteigenden Ergriffenseins des motorischen Systems.

Bezüglich der Ausbreitung der Affection auf der Hirnrinde zeigten die bisher veröffentlichten Fälle von Charcot und Marie (14) und Koschewnikoff (15) eine geringere Ausbreitung. Charcot und Marie berichten, dass das oberste Drittel der vorderen Centralwindung ergriffen war und geringe Veränderungen der hinteren Centralwindung gefunden wurden; im 2. Falle konnten sie überhaupt nur 1 Ctm. über die convexe Fläche der Hemisphären aussen von grosser Hirnspalte, sowohl bezüglich der vorderen als hinteren Centralwindung Veränderun-

gen in Form von Granularkörpern finden; ebenso Koschewnikoff, der nur den mittleren Theil der vorderen Centralwindung und das Paracentralläppchen ergriffen fand. In dem Falle von Mott (16) waren die Hirnhäute verdickt und zeigten mässig chronisch entzündliche Veränderungen, Verdickung der kleinen Arterien und Capillaren und zahlreiche Hämorrhagien zwischen den Membranen und der Substanz des Cortex; ebenso waren die Rückenmarkshäute verdickt und die Gefässe erheblich erkrankt. Diese Veränderungen konnten weder Charcot und Marie, noch Koschewnikoff constatiren, noch waren sie in meinem Falle zu finden. Die Gefässe zeigten sich hier nirgends erheblich erkrankt. In allen Fällen, in den beiden von Charcot und Marie, wie in dem von Koschewnikoff und von Mott, wie in dem meinen war die hintere Centralwindung bedeutend geringer ergriffen als die vordere. Es scheint somit in einer Hinsicht die vordere Centralwindung in innigerer Verbindung mit den motorischen Bahnen zu stehen als die hintere. Charcot und Marie beschrieben in ihrem Falle auch ein Ergriffensein jener Fasern, welche die Pyramidenbahnen in der inneren Capsel in ihrem Verlaufe horizontal durchqueren, indem sie im Verlaufe dieser horizontalen Fasern Corps granuleux nachwiesen. In meinem Falle nahmen diese Fasern überall die Markscheidenfärbung gut an, auch konnte ich in ihrem Verlaufe keine Granularkörper nachweisen.

Interessant ist das Verhalten jenes Theiles der medialen Schleife, den ich oben als krankhaft verändert beschrieben habe. Von jenen Schnitten, wo der Facialiskern auftrat, liessen sich diese Bündel zum Hirnschenkelfuss verfolgen und zwar in der beschriebenen Weise, dass sie im späteren Verlaufe in der Capsula interna in jene Partie nahe vor den Pyramidenbahnen gelangten, welche die weniger afficirte Stelle vor den Pyramidenbahnen ausmachte und in welche die stark afficirte Pyramidenbahn nach vorn überging. Spitzka hat es aus vergleichend anatomischen Gründen wahrscheinlich gemacht, dass in dem Bündel vom Fuss zur Schleife die centralen Bahnen für die motorischen Hirnnerven enthalten sind; ebenso Bechterew (48). Im Hirnschenkelfuss war jedoch die mediale und laterale Partie ganz intact. Das klinische Bild war in dieser Beziehung ein hoch interessantes. Während die Kaumuskeln willkürlich total gelähmt waren, konnten dieselben, wenn ein Bissen in den Mund gebracht wurde und nun der Schlingact ausgelöst wurde, ganz gut in Bewegung gesetzt werden. Es musste also jedenfalls das centrale Neuron stark gelitten haben und die Erregung der noch functionsfähigen Ganglienzellen im motorischen Trigeminuskern auf einem anderen Wege oder

auf eine andere Weise zu Stande gekommen sein. Ein ähnliches Verhalten war im unteren Facialisgebiete zu constatiren, ebenso bezüglich der Zunge. Während die willkürlichen Bewegungen des Mundes, wie Zeigen der Zähne, Spitzen der Lippen und ähnliches absolut unmöglich waren, traten noch starke Affectbewegungen auf. Beim Lachen und Weinen wurde der Mund ganz gut bewegt. Der Effect dieser Bewegungen hielt dabei auffallend lange an. Es musste also auch hier schon aus dem klinischen Befunde geschlossen werden, dass das für die Willkür functionsunfähige centrale Neuron des Facialis bedeutend stärker ergriffen war als das periphere. Auch hier kann man annehmen, dass die automatischen Bewegungen auf eine andere Weise zu Stande kommen, als die Willkürbewegungen (Meynert); es sind dies Erscheinungen, die sich ähnlich bei doppelseitigen Grosshirnherden finden, also auf Veränderungen des centralen Neurons zu beziehen sind.

Da die oben erwähnten afficirten Bündel in der medialen Schleife in der Höhe des Facialiskernes zuerst aufgetreten sind und zum Facialis- und motorischen Trigeminuskern hinzogen, dürften wir in ihnen mit grosser Wahrscheinlichkeit zum mindesten einen Theil der centralen motorischen Trigeminus- und Facialisbahn erblicken[1]). Andere afficirte Fasern zogen in derselben Gegend durch das Gebiet der seitlichen medialen Schleife hindurch zur Pyramidenbahn; dorsalwärts liessen sie sich bis zum Facialiskern verfolgen, dazwischen lag die obere Olive. Die afficirten Bündel in der medialen Schleife erhielten cerebralwärts noch immer neue atrophische Fasern zugewachsen, namentlich vom motorischen Trigeminukern. Von den Pyramidenbahnen konnte ich auch die degenerirte centrale Hypoglossusbahn zum Hypoglossuskern verfolgen, wie oben beschrieben.

Die Affectbewegungen traten bei geringfügigen Anlassen auf bei den meisten der obigen Fälle, wo der Process schon weiter aufwärts vorgeschritten war. Strümpell und Bechterew beziehen diese Erscheinung auf Unterbrechung der Hemmungsbahn für die Mimik, während Brissaud bei Unterbrechung der corticonucleären Leitungsbahn für den Gesichtsnerven alle Impulse in die Affectbahn gedrängt glaubt, die er im vorderen Schenkel der inneren Capsel vermuthet;

---

1) Vergleiche die inzwischen erschienene, verdienstvolle Arbeit Hoche's, der auf anderem Wege zu ähnlichen Resultaten kam.

Nothnagel bringt bekanntlich den Thalamus opticus dazu in Beziehung.

Aehnliches, wie es das Verhalten der Kaumuskel zeigte, fand ich am Gaumensegel (Fall 1, 2, 4, 11). Dasselbe konnte willkürlich kaum mehr bewegt werden, während sich dasselbe reflectorisch prompt bewegte. Auch im oberen Facialisgebiete finden sich bei Pyramidenbahnerkrankungen ähnliche Verhältnisse, wie es bei amyotrophischer Lateralsclerose (Strümpell (19)) oder der Little'schen Krankheit vorkommen kann, dass willkürlich die Augen nicht geschlossen werden können, wohl aber prompt reflectorisch. Diese Erscheinungen lassen wohl auf ein Ergriffensein des centralen Neurons schliessen.

Ein Ergriffensein des oberen Facialisgebietes konnte nur im 2. und 4. Falle und da nur in geringem Maasse constatirt werden. In allen übrigen Fällen war der obere Facialis frei.

Remak (26) hat wohl zuerst sicher darauf hingewiesen, dass auch der obere Facialis, der sich gewöhnlich durch Freibleiben vom Processe auszeichnet, bei der amyotrophischen Bulbärparalyse ergriffen sein kann. Mendel brachte deshalb den Augenfacialis mit dem Oculomotoriuskern in Verbindung, während Gowers den Mundfacialis mit dem Hypoglossuskern in Zusammenhang brachte. Aldren Turner und Bulloch (27) berichten, dass sie bei amyotrophischer Lateralsclerose, in welchem Falle der obere Facialis intact war, bei der anatomischen Untersuchung ein Faserbündel gesehen haben, welches vom hinteren Längsbündel kommend sich den Fasern des austretenden Facialis zugesellt und dessen Ursprung sie aus dem Oculomotoriuskerne vermutheten. Ein solches Verhalten konnte ich nicht constatiren. Ebenso berichten Muratoff, Tooth und Turner über Atrophie des Facialiskernes, während die austretende Wurzel eine solche nicht erkennen liess. In den von Oppenheim (11) mitgetheilten Fällen war in einem Falle die austretende Wurzel besser erhalten als das Knie, in einem anderen auch die austretende Wurzel des Facialis ergriffen, klinisch erwies sich auch bei letzterem der obere Facialis ergriffen, Veränderungen in der Schleifenschichte beschrieben bisher Muratoff (28), Roth (29) und Kronthal (30), ohne darüber zu einer bestimmten Erklärung gekommen zu sein. Muratoff fand in der Olivenzwischenschichte in der Höhe des Hypoglossus zerstreut atrophische Bezirke, welche in dorsoventraler Richtung bis zur Hälfte der Olivenzwischenschichte ziehen. In der Höhe des Vagus fliessen diese atrophischen Fasern mit den Pyramidenbahnen zusammen. Wahrscheinlich handelte es sich um die centrale Hypoglossusbahn. Diese Veränderungen wurden zuerst von Roth (29) beschrieben. Aehnliche atrophische Bezirke fand Muratoff in der Höhe

des Facialis. Diese letzteren atrophischen Fasern konnte auch ich constatiren. Im Falle Muratoff war im distalen Theile der Varolsbrücke die Schleifenschichte normal. Kronthal erwähnt, ähnlich wie in meinem Falle, in den medialsten Theilen des Schleifenblattes Fasern, deren Markscheiden intensiv Farbe angenommen haben, an Kaliber ungemein schmächtig sind und deren interstitielles Gewebe vermehrt ist. Nachdem in diesen Fällen electiv das motorische System erkrankt ist, scheinen diese Fasern aus diesen und den weiter oben erwähnten Gründen mit grosser Wahrscheinlichkeit motorischen Charakters zu sein und das corticale Neuron der motorischen Hirnnerven darzustellen.

Das hintere Längsbündel fand ich vollkommen intact und auch in vielen bisher beschriebenen Fällen von Oppenheim (11), Kronthal (30) u. A. fand sich dasselbe unversehrt, Muratoff (28) und Mott berichten über eine geringe Atrophie des hinteren Längsbündels. Die Vorderstranggrundbündel, welche Flechsig mit dem hinteren Längsbündel auf Grund der gleichzeitigen Entwicklung in functionellen Zusammenhang bringt, waren in meinem Falle ergriffen, allerdings schon weniger in der Höhe der Pyramidenkreuzung; die Affection war aber doch noch weiter cerebralwärts zu verfolgen. Muratoff fand bei Affection des hinteren Längsbündels auch die Vorderstranggrundbündel stark ergriffen.

Die Affection der Bulbärkerne war eine ähnliche, wie sie von den gründlichen Untersuchungen von Charcot, Oppenheim u. s. w. her bekannt sind und verweise ich auf die obige Beschreibung der Schnitte.

Die Schlingbeschwerden, welche im klinischen Bilde auftraten, möchte ich unter anderem auf die Affection des Nucleus ambiguus beziehen; der sensible Kern des Vagus war nicht erkrankt, das Solitärbündel zeigte nur geringe Veränderungen, während der Nucleus ambiguus stark ergriffen war. Der Roller'sche Kern zeigte keine Veränderung.

Die Pyramidenbahnen sind im 1. wie im 2. Falle im Rückenmark zwar durch ihre stärkere Affection in ihrem Areal begrenzt, aber in beiden Fällen schliesst sich nach vorne ein leichteres Ergriffensein der gemischten Seitenstrangzone an, so dass es scheint, als ob der Process über die Pyramidenbahn hinausgegriffen habe; ebenso findet sich auch das Vorderstranggrundbündel ergriffen. Charcot schloss sich der Ansicht von Debove und Gombault an, dass die über das Pyramidenbahnterritorium hinausgehende Degeneration gebunden sei an die Existenz de zones de propagation du processus inflamma-

toire de la substance grise à la substance blanche avoisinante. Auch Friedenreich schloss sich dieser Ansicht an (Communications au congrès international de Copenhague 1884). Offenbar steht aber das Ergriffensein dieser kurzen Bahnen in einem engen Zusammenhang mit der Affection der Ganglienzellen der Vorderhörner. Ist die Atropie der Ganglienzellen in den Vorderhörnern eine hervorragende, so werden auch die kurzen Bahnen der Vorderstrangrundbündel und der vorderen gemischten Seitenstrangzone ergriffen sein. Besonders beachtenswerth in dieser Beziehung ist der von Strümpell veröffentlichte Fall von primärer systematischer Degeneration der Pyramidenbahnen, bei dem hauptsächlich nur die Pyramidenbahnen ergriffen waren und nur in geringem Grade die Zellen der Vorderhörner; dabei war die Affection der Pyramidenbahnen scharf auf ihr Territorium beschränkt. Hier war es nicht zur Atrophie jener Zellen gekommen, welche das Ergriffensein der kurzen Bahnen bedingt. Ein directes Uebergreifen einer Entzündung (Charcot) ist wohl nicht wahrscheinlich.

Im ersten Falle waren die Pyramidenvorderstränge streng abgegrenzt durch ihre stärkere Affection, während sie im zweiten Falle sich nicht von der Affection der Vorderstranggrundbündel abhob; es mag dies mit dem häufig verschiedenartigen Verlaufe dieser Bahn (Flechsig) zusammenhängen.

Das Ergriffensein der weissen Substanz des Rückenmarks war am ausgedehntesten in der Halsanschwellung, und ist durch den grösseren Zuwachs an Fasern daselbst, die mit den Vorderhornzellen in Verbindung stehen, erklärlich.

Ueber die afficirte Pyramidenbahn wäre erwähnenswerth, dass sich in beiden Fällen trotz des hochgradigen Ergriffenseins, doch noch im Querschnitte zerstreut erhaltene Fasern vorfinden. Bechterew (31) fand auf Grund von Untersuchungen von embryonalen, menschlichen Gehirnen, dass ein gewisser Theil der an der Stelle der Pyramidenbahnen gelegenen Fasern sich früher entwickelt als die übrigen und mehr oder weniger gleichmässig über den ganzen Durchschnitt der Pyramidenbahnen sich vertheilen (Marchi, Biedl). Vielleicht stehen diese in meinen Schnitten erhalten gebliebenen Fasern in derselben Beziehung zur Pyramidenbahn, wie die von Bechterew beschriebenen.

Die Vorderhornganglienzellen zeigten eine starke Atrophie durch das ganze Hals- und Brustmark. Im Lendenmark zeigten sich mehr Ganglienzellen erhalten. Wenngleich die Atrophie der Ganglienzellen eine ziemlich gleichmässige im Vorderhorn war, so liess sich

doch in beiden Fällen erkennen, dass dort, wo die Atrophie der Vorderhornganglienzellen noch nicht eine vollständige war, die medialen Zellgruppen, die centralen und ventrolateralen zuerst und stärker vom Processe ergriffen waren, während sich in den lateral gelegenen Zellen und den Zellen des Seitenhornes noch mehr erhaltene vorfanden, wie es auch Moeli (32) und Mott (16) und Koschewnikoff (15) berichten. Aber auch bis in den Beginn des Hinterhornes konnte die Atrophie der Zellen nachgewiesen werden. Die Waldeyer'schen Mittelzellen zeigten in beiden Fällen einen mässigen Schwund.

Die oben beschriebene Affection der Goll'schen Stränge war in beiden Fällen ähnlich der, welche Charcot und Marie in ihren Fällen beschrieben. Sie waren in ihrem ganzen Verlaufe in der beschriebenen Art verändert, die sklerotische Partie rückte cerebralwärts ein wenig nach rückwärts und war daselbst mehr ausgebreitet als weiter unten. In den Goll'schen Kernen konnte ich keine sicheren Veränderungen constatiren. Die Erkrankung der Goll'schen Stränge ist gewiss erst eine im Verlaufe der amyotrophischen Lateralsklerose hinzutretende Erscheinung, ob sie eine Folgeerscheinung von atrophirten Vorderhornzellen, welche mit den Terminalfasern der sensiblen Collateralen der hinteren Wurzelfasern in Zusammenhang stehen, oder eine Folge ihres Missverhältnisses mit den erkrankten motorischen Bahnen ist, lässt sich derzeit noch nicht sicher eruiren. Charcot glaubte zur Erklärung ihres Ergriffenseins einen Entzündungsprocess anzunehmen: peut-être est-ce dans la congestion permanente produite par l'inflammation prolongée des autres parties de la moelle, qu'il faudrait rechercher la cause de cette lésion et l'explication du processus qui l'a causée. Das ventrale Hinterstrangsfeld, welches keine Beziehungen zu den Goll'schen Strängen hat (Flechsig) war intact. Flechsig betrachtete die Betheiligung der Goll'schen Stränge als exceptionelle Complication. Lennmalm berichtet über Atrophie der hinteren Wurzeln im Dorsalmark, Moeli über eine schwache Betheiligung der Burdach'schen Stränge, Oppenheim über eine Betheiligung der Hinterhörner. In meinen Fällen konnte nicht mit entschiedener Sicherheit auf eine Betheiligung der Hinterhörner geschlossen werden, wohl aber reichte der atrophische Process des Vorderhornes bis an die Hinterhörner heran. Die Burdach'schen Stränge waren vollkommen unversehrt, an den hinteren Wurzeln konnte nichts Pathologisches gefunden werden.

Was nun die Frage nach dem Wesen der Krankheit betrifft, so muss bei der amyotrophischen Lateralsklerose eine Reaction des gesammten motorischen Apparates angenommen werden. Die Er-

krankung macht sich in der Affection beider motorischer Neurone geltend.

Brissaud (50) giebt der Ansicht Raum, dass bei der amyotrophischen Lateralsklerose das primär erkrankte das System der kurzen Bahnen sei, welches in grosser Ausdehnung die Seitenstränge einnehme, und durch welches die Pyramidenfasern sich gewissermassen hindurchdrängten. Die Pyramidenfasern seien bei der Erkrankung unbetheiligt oder doch erst in zweiter Reihe in geringem Maasse betheiligt. Die amyotrophische Lateralsklerose sei eine systematische Erkrankung der Gesammtheit derjenigen Neurone, deren Centren die Strangzellen und deren Fortsätze die kurzen Fasern der Seitenstränge bilden. Zu diesem System rechnet er auch die Associationsfasern der motorischen Rindenbezirke hinzu. Dieser Hypothese fehlt, wie auch Mann (51) erwähnt, die klinische Begründung und anatomisch sprechen meine geschilderten Befunde dagegen.

Bei der amyotrophischen Lateralsklerose ist mehr minder das ganze motorische System in Mitleidenschaft gezogen und die Erkraukung beginnt auch meist in beiden Neuronen zugleich, ohne an eine bestimmte Regelmässigkeit gebunden zu sein. Dabei sind freilich nicht immer die beiden Neurone in derselben Weise und Stärke ergriffen. Von Wichtigkeit ist ferner dabei zu erwägen den Einfluss eines erkrankten Neurons auf das andere.

Einen ganz besonderen Einfluss hat die Erkrankung des centralen Neurons auf das periphere, während die Erkrankung des peripheren Neurons einen viel geringeren auf das centrale Neuron auszuüben scheint.

Charcot hat die Affection der Pyramidenbahnen als primär und die Zellenerkrankung im Vorderhorn als deuteropathisch erklärt. In sämmtlichen bisher veröffentlichten Fällen von amyotrophischer Lateralsklerose konnte immer eine Erkrankung des centralen Neurons gefunden werden; über den von Senator mitgetheilten Fall berichte ich weiter unten. Die Affection der Pyramidenbahnen im Rückenmarke konnte immer constatirt werden, entweder im Verlaufe des ganzen Rückenmarkes oder höher hinaufreichend bis in den Bulbus, den Pons, seltener bis in den Hirnschenkelfuss, in noch weniger Fällen bis in die Capsula interna und nur in den vier oben erwähnten Fällen und in dem meinen bis zur Hirnrinde mit Ergriffensein der Ganglienzellen selbst. Der bei unseren Behandlungsmethoden sichtbare Beginn der Erkrankung des centralen Neurons war also in allen Fällen im Rückenmarke, und in den fortgeschritteneren Fällen reichte die Veränderung weiter hinauf. Es zeigt sich also zu Beginn der Erkrankung

der peripherste Theil des centralen Neurons bei unseren Untersuchungsmethoden am meisten erkrankt, während in den weiter entwickelten Fällen die Erkrankung des centralen Neurons immer mehr und mehr cellulipetal fortzuschreiten scheint, bis sich endlich auch in seltenen Fällen die Ganglienzelle im Cortex selbst deutlich erkrankt zeigt. Die Marchi-Methode zeigt dabei die jüngsten und die Weigert'sche die ältesten Veränderungen.

Strümpell (48) hat schon auf diesen merkwürdigen aufsteigenden Process bei der combinirten Systemerkrankung hingewiesn. Wenn wir nun das centrale Neuron in der Weise ergriffen sehen, dass der peripherste Theil bei unseren Behandlungsmethonden verändert erscheint, so müssen wir uns fragen, wie es mit dem übrigen Antheil des Neurons steht. Wenn das Neuron in allen seinen Theilen ein Ganzes bildet, so können wir doch nicht annehmen, wenn uns der peripherste Theil sichtbar erkrankt erscheint, dass der centrale Theil von der Erkrankung, die das Neuron betroffen hat, ganz verschont bleibt, namentlich da wir bei fortgeschrittenen Fällen die sichtbare Erkrankung gegen die Zelle hin fortgeschritten finden. Es ist zu vermuthen, dass das ganze motorische Neuron bereits erkrankt ist, wenn sich für uns erst die periphersten Theile sichtbar erkrankt erweisen. Auch das periphere Neuron hat immer oder wenigstens gewöhnlich die Tendenz, dass die anatomisch sichtbaren Veränderungen stets an dem von der Zelle (dem Zellkern) am meisten entfernten (nucleodistalsten) Ende hervortreten (Strümpell), auch geht andererseits bei der progressiven Muskelatrophie die sichtbare Muskelatrophie der Nervenveränderung gewöhnlich voran (Strümpell).

Andererseits möchte ich hier auf den Einfluss der Erkrankung des centralen Neurons auf das periphere aufmerksam machen. Bekannt ist ja das Auftreten von mitunter raschem Muskelschwunde bei gewissen Hemiplegien (Quincke, Eisenlohr, Darkschewitsch, Anton, Pierret, Charrieu, Brissaud, Babinski, Burresi, Roth, Dejerine, Muratoff, Joffroy et Achard u. A.).

In diesen Fällen ist also das periphere motorische Neuron in Folge der Erkrankung des centralen ergriffen worden. In dem Falle von Strümpell (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, V. Bd.) konnte auch bei amyotrophischer Lateralsklerose constatirt werden, dass bei primärer Erkrankung des centralen Neurons, Veränderungen in den Muskeln des peripheren Neurons vorhanden sind, ohne dass im

peripheren Nerven oder in den zugehörigen Vorderhornzellen Veränderungen hätten nachgewiesen werden können.

Es kann also, wie es scheint, die Affection von einem Neuron auf das andere übergehen, ohne dass wir in dem dazwischenliegenden Ganglion Veränderungen mit unseren derzeitigen Mitteln wahrnehmen können. Muratoff (33) fand nach Herderkrankungen der motorischen Sphäre der Rinde entsprechende Atrophie der Vorderhörner im Rückenmark. Dieser wechselseitige Einfluss der beiden Neurone bringt es mit sich, dass so selten das centrale Neuron für sich allein erkrankt.

Lehrreich in dieser Beziehung sind jene Krankheitsfälle, bei welchen vor oder während der Geburt das centrale Neuron durch Zerstörung der motorischen Region überhaupt nicht zur Entwicklung kommt. In diesen Fällen wurden die Vorderhornganglienzellen beständig unversehrt gefunden, welcher Befund auch von Muratoff (46) jüngstens bestätigt wurde.

Prof. Anton (49) hat darauf hingewiesen, dass erst mit völliger Ausbildung und mit dem ausgiebigen Functioniren der Pyramidenbahnen ein gewisser trophischer Zusammenhang, eine Abhängigkeit von den Anregungen, die durch diese Bahnen vermittelt werden, für die Zellen der Vorderhörner zu Stande kommt.

Die Art und Weise aber, wie das centrale Neuron ergriffen wird, hängt wohl auch von der Art und Weise des Krankheitsprocesses ab. Wir dürfen bei der amyotrophischen Lateralsklerose nicht erwarten, dass die Erkrankung des centralen Neurons in derselben Weise erfolgt, wie in Fällen von rasch eintretenden Hemiplegien mit secundärer Degeneration.

Bei diesen letzteren finden wir bald das centrale Neuron in seinem ganzen Verlaufe annähernd gleich intensiv erkrankt. Die Schädlichkeiten bei diesen Processen (Blutungen, Embolien etc.) sind eben von viel plötzlicherer und zerstörenderer Wirkung als bei chronischen Processen, wo die Schädlichkeit auf die Neurone viel langsamer und weniger intensiv einwirkt. Wir finden aber auch Fälle von Herdläsionen beschrieben, wo die stärksten Veränderungen in der Pyramidenbahn durchaus nicht in den cerebralstgelegenen Partien zu finden sind, sondern dieselben im Rückenmark stärker sind, als die im Pons und Hirnschenkelfuss. So fand Muratoff (34) in einem Falle von Porencephalie bei Zerstörung der Centralwindungen in der Varolsbrücke und im Hirnschenkelfuss die Pyramidenbahnen viel weniger afficirt als im Rückenmarke. Derselbe Autor berichtet in einem anderen Falle, dass bei einem zerstörenden

Herde in der inneren Capsel sich im Pons viel geringgradigere Veränderungen vorfanden als in den Pyramidenbahnen der Medulla. Zacher weist auf das unregelmässige Ergriffensein der Pyramidenbahnen in verschiedenen Niveaux bei progressiver Paralyse zugleich hin. In den Fällen sesundärer Degenerationen, die ich nach Hirnblutungen diesbezüglich untersuchte, fand ich nach Marchi immer das ganze centrale Neuron ergriffen und zwar schon in der kürzesten Zeit.

Der klinische Begriff einer aufsteigenden Affection, d. h. Beginn in den unteren Extremitäten, consecutives Uebergreifen auf obere Extremitäten und Bulbus oder einer absteigenden Affection, d. h. Beginn im Bulbus, consecutives Befallenwerden der oberen, dann der unteren Extremitäten, deckt sich mit den anatomischen Ergebnissen insofern, als dann eben bei der sogenannten aufsteigenden Affection zuerst die Neurone erkranken, welche zum Beincentrum gehören, dann die, welche zum Arm-, Facialis- und Hypoglossuscentrum gehören. Erkranken die Neurone dieser Centren in umgekehrter Reihenfolge, so deckt sich dieser Process mit dem klinischen Begriffe der absteigenden Affection. Im ersten der mitgetheilten Fälle war die Erkrankung der centralen Neurone zeitlich der Erkrankung der peripheren vorangegangenen, aber die Aufeinanderfolge war eine sehr rasche. Zuerst und am stärksten erkrankt waren die Neurone, welche zum Armcentrum gehören, bald darauf und ziemlich gleich stark die Neurone des Beincentrums. Die Hirnrindenveränderungen waren in der Intensität ihres Ergriffenseins dementsprechend, ebenso die Veränderungen der Ganglienzellen in den Vorderhörnern des Hals- und Brustmarkes. Dass aber auch das periphere Neuron stärker und frühzeitig bei der fortschreitenden Erkrankung der motorischen Leitungsbahnen ergriffen sein kann, zeigt der von Vierordt (35) mitgetheilte Fall, u. a. m.

Das Thema über die Zusammengehörigkeit der amyotrophischen Bulbärparalyse, der amyotrophischen Lateralsclerose und der progressiven Muskelatrophie hat Kahler (2) in seiner Arbeit zu einem gewissen Abschlusse gebracht, ebenso hat er das klinische Bild der schlaffen oder spastischen Lähmung mit dem stärkeren oder geringeren Ergriffensein der Vorderhornganglienzellen in Einklang gebracht. Ich glaube aber, dass hier auch noch andere Verhältnisse mitspielen, auf die ich in einer weiteren Arbeit zurückkommen will.

Senator (36) berichtet über einen Fall von amyotrophischer Lateralsclerose mit spastischen Symptomen, bei welchem die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarkes keine Seitenstrangsklerose ergab. Grosshirn- und Hirnstamm waren verloren gegangen und konnten deshalb nicht untersucht werden. Es konnte also in diesem Falle wenigstens nicht

in den peripheren Antheilen des centralen Neurons eine sichtbare Veränderung constatirt werden. Wir dürfen aber auch nicht annehmen, dass das centrale Neuron sicher gesund war, zumal das Grosshirn nicht untersucht ist. Dabei möchte ich auf die spastischen Erscheinungen bei progressiver Paralyse aufmerksam machen, die ebenfalls fast immer mit sichtbaren Veränderungen in den peripheren Theilen des centralen motorischen Neurons einhergehen, die aber auch in einigen berichteten Fällen fehlte. Namentlich hat Zacher (37) darauf hingewiesen. Dieser Autor hat zuerst einen Fall von progressiver Paralyse mit spastischen Symptomen publicirt, wo post mortem die Rückenmarksuntersuchung keinen entsprechenden Befund gab. Zacher kam zu dem Ergebnisse, dass der spastische Symptomencomplex durch pathologische Veränderungen des Grosshirnes resp. der motorischen Rindengebiete allein bedingt sein könne, ohne dass sich eine Veränderung im Rückenmarke vorfindet. Zacher lässt auch die Möglichkeit zu, dass zwischen Erkrankung der Pyramidenbahn und der Rindenerkrankung ein Connex besteht, da das häufige Zusammentreffen nicht zufällig sein kann, nur dürfe man sich dieses Verhältniss nicht in der Weise vorstellen, wie es thatsächlich bei der eigentlichen secundären Degeneration stattfindet.

Auch Flechsig hat die Pyramidenseitenstrangaffection bei progressiver Paralyse mit den Hirnrindenveränderungen in Zusammenhang gebracht. Die sichtbaren Seitenstrangveränderungen bei progressiver Paralyse reichen bei Weigert'scher Färbung entweder bis zur Pyramidenkreuzung oder bis zum Pons, in nur seltenen Eällen bis zum Hirnschenkelfuss. Es treten also auch hier in den periphersten Theilen des centralen Neurons die ersten sichtbaren Veränderungen auf und schreiten gegen das Centrum weiter, wie es namentlich Vergleiche zwischen Weigert- und Marchi-Präparaten ergeben, wobei die ersteren die ältesten und die letzteren die jüngsten Veränderungen zeigen. Ich glaube, dass wir diesen Process sehr gut mit dem bei der amyotrophischen Lateralsclerose vergleichen können; jedenfalls ist bei dieser Erkrankung (progressive Paralyse) die Wahscheinlichkeit geliefert, dass bei Affection der Hirnrinde der Faserzerfall sich gewöhnlich an den distalsten Punkten der Pyramidenbahn zuerst zeigt.

Erwähnen möchte ich hier noch das Verhalten der Hinterstränge bei cerebralen Läsionen im motorischen Gebiete, weil hier vielleicht ein ähnlicher Zusammenhang zwischen Affection der Goll'schen Stränge und Affection der motorischen Rindengebiete, resp. der centralen motorischen Neurone bestehen kann. Auf Grund experimenteller Versuche fanden Bianchi et d'Abundo (38), Marchi (39), Marchi et Algeri (40) und Sandmeyer (41), dass nach Exstirpation

der motorischen Centren bei Hunden, ferner beim Affen (Marchi et Algeri) Degeneration der Pyramidenbahnen in ihrer ganzen Ausdehnung, aber auch Veränderungen in der medialen Schleife und den Hintersträngen (Marchi et Algeri), den Goll'schen Strängen (Bianchi et d'Abundo) vorkommen. Sandmeyer fand ausser der Degeneration der Pyramidenbahnen, eine solche in den vorderen Partien der Hinterstränge, bei intactem Goll'schen und Burdach'schen Kerne und intacter Zwischenolivenschichte, dabei nahm die Degeneration von oben nach unten ab. Ferner fand Durante (42) nach einem hämorrhagischen Herde, der den Thalamus opticus und die innere Capsel einnahm, Veränderungen in den Pyramidenbahnen und den Goll'schen Strängen; die Veränderung der letzteren nahm von oben nach unten ab. Durante hält diese Veränderung für retrograde Degeneration. In einem zweiten Falle fand dieser Autor nach multiplen Erweichungsherden im linken Grosshirn, Degeneration der Pyramidenbahnen, der Kleinhirnseitenstrangbahnen und der Goll'schen Stränge im Hals- und Brustmark. Hirsch (48) fand bei einem alten Erweichungsherd im Corpus striatum und einem in der inneren Capsel, Veränderungen in den Pyramidenbahnen und den Hintersträngen, die Hirsch als Complication betrachtet. Westphal (44) hatte in einem Falle mit Erweichung im rechten Grosshirn infolge einer Exostose des Parietalknochens Degeneration in den Pyramidenbahnen, Kleinhirnseitenstrangbahnen und den Goll'schen Strängen gefunden. Die Degeneration der Pyramidenbahnen war im Halsmark sehr intensiv, weiter oben nur mit Mühe zu erkennen und war abwärts bis in die Sacralgegend zu verfolgen. Die Goll'schen Stränge waren in der Halsanschwellung am meisten afficirt.

In allen diesen Fällen war also eine absteigende Affection in den Goll'schen Strängen nach cerebralen Läsionen zu constatiren. Auch bei der amyotrophischen Lateralsclerose kann es sich um eine ähnliche Schädigung der Goll'schen Stränge handeln. In meinen beiden Fällen war auch die Affection der Goll'schen Stränge im Halsmark am stärksten und nahm nach unten ab, im zweiten Falle reichte sie weniger weit herab als im ersten. Die hinteren Wurzeln waren intact. Es würde sich also hier um eine Veränderung der Goll'schen Stränge handeln, die zuerst im Halsmark unter den Goll'schen Kernen sichtbar wird und mit dem Fortschreiten des Processes weiter nach abwärts verfolgt werden kann.

Bezüglich des klinischen Verlaufes bei der amyotrophischen Lateralsclerose oder amyotrophischen Bulbärparalyse, kurz den fort-

schreitenden Erkrankungen der motorischen Leitungsbahnen habe ich sämmtliche bisher veröffentlichten Fälle in der mir zugänglichen Literatur zusammengestellt, dazu füge ich die mitgetheilten elf Fälle von amyotrophischer Lateralsclerose.

1. Fall von Duménil (Gaz. hebdom. 1867).

65jährige Frau. Beginn mit Schwäche des linken Armes, dann rasche Entwicklung von allgemeiner lähmungsartiger Schwäche. Nach etwas mehr als einjähriger Dauer des Leidens treten Bulbärsymptome hinzu, welche den baldigen Exitus herbeiführen.

2. Fall von Charcot-Joffroy (Archives de physiol. 1869).

28jährige Frau. Dauer der Krankheit $4^1/_2$ Jahre. Parese der Beine, einige Wochen später Schwäche der Arme und bald auch Sprachstörung. Keine Heredität. Die ersten Anzeichen der Erkrankung einige Tage nach einer Geburt.

3. Fall von Barth (Archiv der Heilk. 1871).

44jähriger Cigarrenarbeiter. Beginn mit Schwäche der Beine, ein Jahr später Parese der oberen Extremitäten. Langsame Entwicklung. Zwei Jahre nach Beginn Bulbärsymptome. Krankheitsdauer 4 Jahre.

4. Fall von Cornil-Lépine (Gaz. médic. 1875).

27jähriger Mann. Beginn mit Schwäche in den Beinen, ein Jahr später Parese der Arme, hierauf Bulbärsymptome. Krankheitsdauer 3 Jahre. Aetiologie: Erkältung.

5. Fall von Worms (Archives de physiol. 1877).

30jähriger Mann. Beginn an den Extremitäten, später Bulbärsymptome. Krankheitsdauer 4 Jahre. Aetiologie: lebhafter Schreck.

6. Fall von Kahler und Pick (Beiträge etc. Leipzig 1879).

64jährige Frau. Beginn mit Schwäche und Abmagerung der oberen Extremitäten, bald darauf Schwäche der Beine und Bulbärsymptome. Krankheitsdauer 8 Monate.

7. Fall von Debove-Gombault (Archives de physiol. 1879.)

33jähriger Mann. Beginn mit Schwäche in den Armen, 3 Monate später in den Beinen, darauf Bulbärsymptome. Krankheitsdauer ein Jahr.

8. Fall von Kussmaul-Maier (Virchow's Archiv Bd. 61).

48jährige Frau. Beginn mit Bulbärsymptomen nach $1^1/_2$ Jahren. Schwäche der Extremitäten. Krankheitsdauer $2^1/_2$ Jahre.

9. Fall von Kussmaul (Sammlung klinischer Vorträge von Volkmann. No. 54).

32jähriger Schneider. Aetiologie: Erkältung. 8 Tage darauf Bulbärsymptome. 8 Monate später Schwäche im rechten Arm. Ohne Sectionsbefund.

10. Fall von Adamkiewicz (Charité-Annalen V. 1880).

30jährige Frau. Beginn mit Bulbärsymptomen, bald darauf Affection der oberen Extremitäten. Krankheitsdauer 8 Jahre.

11. Fall von Dejerine (Archives de physiol. 1883).

53jährige Frau. Langsamer Beginn mit Bulbärsymptomen; 1 Jahr später Schwäche des rechten, dann des linken Armes. Dauer 14 Monate.

12. Fall von Dejerine (Archives de physiol. 1883).

74jährige Frau. Beginn mit bulbären Symptomen. Ein Jahr später Schwäche des rechten Armes und rechten Beines. Krankheitsdauer $1^1/_2$ Jahre.

13. Fall von Eisenlohr (Zeitschr. f. klin. Med. I.).

49jähriger Mann. Beginn mit Schwäche in den Armen, zwei Monate später in den Beinen, nach vier Monaten Bulbärsymptome. Krankheitsdauer 11 Monate.

14. Fall von Mierzejewsky und Erlicky (Referat im Centralbl. für Neurologie 1883).

36jährige Frau. Beginn in den Extremitäten. Krankheitsdauer 3 Jahre.

15. Fall von Pick (Dieses Archiv Bd. VIII.).

32jähriger Schuster. Beginn mit Schwäche in allen vier Extremitäten, erst linksseitige, dann rechtsseitige. Später Zungenatrophie. Aetiologie: Verkühlung, Maschinenarbeit, wobei er mit Händen und Füssen betheiligt war. Krankheitsdauer 2 Jahre.

16. Fall von Koschewnikoff (Arch. de Neurol. 1883).

29jähriger Schuhmacher. Beginn mit spastischer Parese der Beine, erst rechts, dann links, 3 Jahre später Muskelatrophie in den oberen Extremitäten, keine Bulbärsymptome. Krankheitsdauer 4 Jahre. Aetiologie: schlechte hygienische Verhältnisse, Alkoholmissbrauch.

Fünf Fälle von Leyden.

17. 27jährige Frau. Allmäliger Beginn im rechten Arm, dann linken Arm und den Beinen, später Bulbärsymptome. Dauer $2^1/_2$ Jahre. Aetiologie: Heredität; feuchte Wohnung, Verkühlung.

18. 40jähriger Architekt. Beginn in den oberen Extremitäten, dann Bulbärsymptome und Schwäche der Beine. Dauer $2^1/_2$ Jahre. Unter seinen Verwandten Nervenkrankheiten.

19. 44jährige Wäscherin. Beginn in der linken oberen Extremität, dann rechten oberen Extremität. Ein Jahr später Bulbärsymptome, dann Schwäche der Beine. Dauer 2 Jahre.

20. 53jährige Magd. Beginn mit bulbären Symptomen. Nach einem Jahre Schwäche der linken oberen Extremität, bald darauf des linken Beines. Dauer 2 Jahre.

21. 60jähriger Mann. Beginn bulbär, langsames Fortschreiten. Später Schwäche der Arme und Beine. Dauer 3 Jahre.

22. Fall von Moeli (Dieses Archiv Bd. X.).

55jähriger Buchhalter. Beginn mit Schwäche der Beine und des Rumpfes, 2 Jahre später Parese der rechten und darauf der linken oberen Extremitäten. Dauer $1^1/_2$ Jahre.

23. Fall von Vierordt (Dieses Archiv Bd. XIV.).

48jähriger Arzt. Beginn mit Schwäche im rechten Bein. $^1/_4$ Jahr später im rechten Arm, $1^1/_2$ Jahr später in den linksseitigen Extremitäten. Dauer: 3 Jahre.

24. Fall von Bernhardt (Dieses Archiv Bd. IX.).

39jähriger Wirth. Beginn in der linken oberen Extremität, dann der rechten, dann Bulbärsymptome. Aetiologie: sichere Erkältung. Dauer $1^1/_4$ Jahr.

25. Fall von Erb (Dieses Archiv Bd. IX.).

62jährige Hebamme. Bulbärer Beginn, dann Ergriffenwerden der oberen und später der unteren Extremitäten. Aetiologie: Erkältung bei schwerer Entbindung.

26. Fall von Kahler (Zeitschrift für Heilkunde V. 1884).

35jährige Tagelöhnerin. Beginn mit Schmerzen und Schwäche der rechten oberen Extremität, dann Schwäche der Beine, hernach der linken oberen Extremität, später Sprachstörung. Dauer: fünf Monate. Aetiologie: keine besonders bekannte Ursache.

Zwei Fälle von Charcot et Marie (Arch. de Neurol. 1885).

27. 60jährige Schneiderin. Bulbärer Beginn, dann Ergriffenwerden der oberen, später der unteren Extremität.

28. 60jährige Schneiderin.

29. Fall von Koschewnikoff (Centralblatt von Erlenmeyer 1887).

51jährige Unteroffiziersfrau. Beginn in den oberen Extremitäten, dann bulbäre Symptome, später Ergriffenwerden der unteren Extremität. Aetiologie: Erkältung. Dauer $7^1/_2$ Monate.

30. Fall von Lennmalm (Neurol. Centralbl.).

50jährige Wittwe. Bulbärer Beginn, dann Ergriffenwerden der rechtsseitigen Extremität, später der linksseitigen. Dauer $1^1/_2$ Jahr.

Fünf Fälle von Oppenheim (Dieses Archiv Bd. 24).

31. Fall. 29jähriger Arbeiter. Beginn mit Schwäche der Beine, Schwäche der oberen Extremitäten und Bulbärsymptome folgten. Aetiologie: Erkältung. Dauer 3 Jahre.

32. Fall. 34jähriger Diener. Typhus vor 15 Jahren, Schanker vor 14 Jahren. Beginn in der linken oberen Extremität und den Beinen, dann Bulbärsymptome. Dauer 2 Jahre.

33. Fall. 44jährige Frau. Beginn in der rechten oberen Extremität, 4 Monate später in der linken oberen Extremität. Nach einem halben Jahre Schwäche in den Rumpf- und Kaumuskeln. Dauer 1 Jahr.

34. Fall. 55jähriger Schiffer. Beginn nach Aufregung und Ueberanstrengung mit Schwäche der oberen und unteren Extremitäten. Keine Bulbärsymptome. Dauer 1 Jahr 2 Monate.

35. Fall. 35jährige Frau. Beginn während der Gravidität in der rechten oberen Extremität, nach einem Jahre auch in der linken. Zunahme der Lähmung nach Entbindung. Vorübergehend Schlingbeschwerden. Dauer drei Jahre.

36. Fall von Tranguilli (Centralbl. von Erlenmeyer XV.).

Beginn in der rechten oberen Extremität, darauf Ergriffensein der linken oberen Extremität. Hierauf Bulbärsymptome. Dauer 2 Jahre.

37. Fall von Thorbjörn Hwass (Centralbl. von Erlenmeyer XIV.).

37 Jahre alt. Beginn in der linken unteren Extremität, dann der rechten unteren Extremität. Hierauf Schwäche der Arme. Dauer 5 Jahre.

38. Fall von Mendel (Centralbl. von Erlenmeyer XIV.).

39. Fall von Kronthal.

40. Fall von Mott (Centralbl. von Mendel. 1894 und 1895).

39jährige Frau. Beginn in den rechtsseitigen Extremitäten, dann den linksseitigen, hierauf Bulbärsymptome. Dauer 1 Jahr.

41. Fall von Nonne (Centralbl. von Mendel. 1894).

30jähriger Patient. Beginn in den oberen Extremitäten, hierauf in den unteren Extremitäten, dann bulbäre Erscheinungen. Dauer 2 Jahre.

42. Fall von Cramer (Centralblatt von Mendel, 1893 und Charité-Annalen XIX. Jahrg.).

46jährige Flössersfrau. Vier Wochen nach einer heftigen Erkältung Schwäche aller Extremitäten, später Bulbärsymptome. Dauer 1 Jahr 2 Monate.

43. Fall von M. Gadd (Finska läkaresällsk. handl. 1895. XXXVII.).

29jähriger Mann. Beginn in der linken oberen Extremität, dann der rechten oberen Extremität, hierauf Bulbärsymptome.

44. Fall von A. S. Lewin (Mendel's Klinik).

23jähriger Landwirth. Beginn in der rechten oberen Extremität, dann der linken oberen Extremität, hierauf Sprachstörungen. Aetiologie: Durchnässung und Gemüthserregung.

45. Fall von Senator (Deutsche Zeitschrift für klininische Medicin. 1894, No. 20).

57jährige Arbeiterswittwe. Beginn in den linksseitigen Extremitäten, dann den rechtsseitigen, hierauf Bulbärsymptome. Dauer 5 Jahre.

46. Fall von R. Mackenzie (Centralbl. von Erlenmeyer. 1896).

52jähriger Mann. Ohne Sectionsbefund mitgetheilt.

47. Fall von Strümpell (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. V. 1894).

63jährige Haushälterin. Beginn gleichzeitig im linken Bein und linken Arm, später wurden die rechtsseitigen Extremitäten ergriffen, später Sprachstörungen. Dauer $1^1/_3$ Jahr. Keine sichere Aetiologie. Nach einem Fall, der mit heftigem Schrecken verbunden war, auffallende Verschlechterung des Zustandes [1]).

Zu diesen 47 gesammelten Fällen von Gesammterkrankung der motorischen Leitungsbahnen (die zahlreichen progressiven Muskelatrophien, bei welchen nicht hervorstechend die Gesammtheit der motori-

1) Inzwischen erschien ein noch hierher gehörender Fall von A. Hoche: „Zur Pathologie der bulbär-spinalen spastisch atrophischen Lähmungen“. Neurol. Centralbl. 1897.

schen Leitungsbahnen ergriffen war, habe ich hier nicht einbezogen) füge ich nun die elf von mir oben mitgetheilten Fälle hinzu, so dass im Ganzen 58 Fälle zur klinischen Verwerthung vorhanden sind.

Unter 53 Fällen fanden sich 26 Kranke männlichen und 27 weiblichen Geschlechtes. Wenn also Charcot und Marie angeben, dass das weibliche Geschlecht viel öfter von dieser Krankheit befallen wird, so zeigt die Statistik dieser Fälle, dass das Geschlecht auf die Krankheit keinen merklichen Einfluss hat. Ebenso konnte auch nicht eine bestimmte Beschäftigungsart mit der Erkrankung in Einklang gebracht werden.

Bezüglich des Alters befanden sich 10 Kranke zwischen 23 und 30 Jahren, 16 zwischen 30 und 40 Jahren, 11 zwischen 40 und 50 Jahren, 13 zwischen 50 und 60 Jahren, 5 zwischen 60 und 70 Jahren, 1 Kranker zwischen 70 und 80 Jahren. Die häufigsten Erkrankungen fielen also in die Jahre zwischen 30 und 40. Allgemeiner genommen lagen die meisten Erkrankungen zwischen 27. und 60. Lebensjahr. Die Krankeitsdauer betrug in 9 Fällen unter einem Jahr; die kürzeste betrug 5 Monate; in 16 Fällen lag sie zwischen 1 und 2 Jahren, in 9 Fällen zwischen 2 und 3 Jahren, in 4 Fällen zwischen 3 und 4 Jahren, in 4 Fällen war die Krankheitsdauer länger als 4 Jahre. Die Krankheitsdauer betrug also zumeist bis zu 3 Jahren.

Unter 55 Fällen begann die Erkrankung 20 Mal in der oberen Extremität, sowohl der linken wie der rechten, 9 Mal in den unteren Extremitäten, in fünf Fällen wurden alle Extremitäten zu ziemlich gleicher Zeit ergriffen, 12 Mal begann die Erkrankung bulbär und in 9 Fällen war ein einseitiger, hemiplegischer Beginn zu verzeichnen. Die bulbären Erscheinungen entwickelten sich entweder zu gleicher Zeit, oder folgten ziemlich bald dem Ergriffensein der Extremitäten, in wenigen Fällen entwickelten sich die Bulbärsymptome erst nach einem Jahre, in einem Falle sogar erst nach 2 Jahren. In den Fällen, wo der Beginn bulbär war, setzte bald darauf das Ergriffensein der Extremitäten ein, in einigen Fällen (Fall 8, 9, 11, 12, 20) erst im Verlaufe von einem Jahre.

Die Bulbärsymptome kamen nicht zur Entwicklung in den Fällen 23, 22, 34 und 16. Der Beginn der Erkrankung ist also in gewisser Beziehung ziemlich regellos; bald ist aber mehr oder minder in den meisten Fällen das ganze motorische System ergriffen. Besonders aufmerksam möchte ich auf den halbseitigen, hemiplegischen Beginn der Erkrankung in Fall 15, 23, 30, 40, 45, 47 und in dreien meiner Fälle machen. Dieser hemiplegische Typus weist mit Wahrscheinlichkeit auf die Erkrankung der centralen Neurone hin.

Es sind dabei die centralen Neurone ergriffen, welche in die motorische Rindenregion der entsprechenden Grosshirnhemisphäre einstrahlen. Die Neurone erkranken hier nach und nach, sowie sie im motorischen Rindencentrum beisammenliegen oder werden ziemlich gleichzeitig von der Krankheit befallen.

Bezüglich der Aetiologie der Erkrankung konnte ich 28 Fälle verwerthen, in denen darüber Angaben gemacht werden. In 17 Fällen wird bestimmt die Krankheit auf eine Erkältung zurückgeführt, in 4 Fällen auf eine Gemüthserschütterung, in 3 Fällen trat die Erkrankung während der Gravidität ein, in zwei Fällen war Lues vorangegangen, in einem Falle werden schlechte hygienische Verhältnisse angegeben, in 3 Fällen wird sie mit einem Trauma in Zusammenhang gebracht (drei meiner Fälle) und in einem Falle (47) brachte ein Trauma (Fall mit heftigem Schreck) eine wesentliche Verschlimmerung der Krankheit mit sich.

Wenngleich die Erkältung ein Moment ist, welches sehr häufig und mit Vorliebe von den Kranken als Ursache angegeben wird, so kann doch nicht geläugnet werden, dass sie thatsächlich in einigen ursächlichem Zusammenhange zu bringen ist. Gemüthserschütterungen haben gewiss auch einen deletären Einfluss auf die motorischen Apparate, wie auch das Trauma, nach welchem wir auch öfters einfache progressive Muskelatrophien entstehen sahen. Die Lues scheint wohl in keine Beziehung gebracht werden zu können. Wenn wir aber auch alle diese Momente Erkältung, Gemüthserschütterung, Schädlichkeiten während der Gravidität und Trauma in Berücksichtigung ziehen, so muss man doch auch hier wieder, da doch diese Schädlichkeiten sehr häufig auftreten und diese Erkrankung eine relativ seltene ist, eine gewisse Veranlagung des motorischen Leitungssystems, das ja auch in der Entwicklung eine besondere Stellung einnimmt, annehmen, so dass es auf Noxen ganz anders reagirt, als ein gesund veranlagtes.

Dass auch toxische Einflüsse electiv das motorische Leitungssystem befallen können, zeigen die Fälle von Pellagra und Lathyrismus. Wären ähnliche Toxine bei Hervorrufung dieser Krankheit die Ursache, so müssten wir annehmen, dass nur unter gewissen uns unbekannten Verhältnissen diese zustande kommen. Die Untersuchung des Blutes und des Harnes gab uns immer negative Resultate.

Bezüglich des Verlaufes der Krankheit möchte ich nur auf die psychischen Störungen aufmerksam machen. Manche Autoren haben berichtet, dass die Psyche nie an der Erkrankung theilgenommen habe. Auch in meinen Fällen war nachzuweisen, wie es Marie be-

schrieb, dass die Kranken einen häufigen, unmotivirten Stimmungswechsel darbieten, Lachen geht in Weinen über, ihre Gemüthsseite ist sehr leicht erregbar, an kleinlichen Dingen bekunden sie oft eine kindische Freude, und sind in ihrem Urtheile oft einfältig. Diese psychischen Symptome kann man vielleicht mit den von mir nachgewiesenen Grosshirnveränderungen in Einklang bringen.

Zu Beginn der Erkrankung machen sich häufig neurasthenische Beschwerden geltend, es tritt leichte Reizbarkeit auf, die Kranken gerathen aus geringfügigen Ursachen in Affect.

Sowie die Erkältung die Gelegenheitsursache für die Erkrankung sein kann, ebenso machen sich im Verlaufe derselben die schädlichen Folgen von Temperaturschwankungen, sowie ein merkwürdiger Einfluss der Witterung geltend.

Die Schmerzen, welche häufig, namentlich im Nacken auftreten, sind wohl infolge der Zerrungen und des Druckes auf die Nerven, die durch die abnorme Haltung der Gliedmassen entstehen, bedingt.

Herrn Professor Anton spreche ich hier für die liebenswürdige Ueberlassung des Materials meinen besten Dank aus.

Literaturverzeichniss.

1. E. Leyden, Ueber progressive amyotrophische Bulbärparalyse und ihre Beziehungen zur symmetrischen Seitenstrangsklerose. Dieses Archiv. Bd. VIII. S. 61.
2. Kahler, Ueber die progressiven spinalen Amyotrophien. Zeitschrift für Heilkunde. Bd. V. 1884.
3. Charcot, Archives de physiologie. 1870. Leçons II.
4. Eisenlohr, Zeitschrift für klin. Med. Bd. I. 1880.
5. Mierzewsky, Neurolog. Centralblatt 1883 und Archives de Neurologie. VII. 1884.
6. Freud, Archiv für klin. Med. Bd. 37. 1885.
7. Strümpell, Festschrift für v. Zenker. 1887, Leipzig.
8. Kronthal, Neurol. Centralblatt 1891.
9. Tooth und Turner, Brain 1891.
10. Muratoff, Neurol. Centralblatt 1891.
11. H. Oppenheim, Dieses Archiv Bd. XXIV. S. 758.
12. Kahler und Pick, Vierteljahrsschrift für pract. Heilkunde. 1879.
13. Koschewnikof, Archives de Neurologie. Juillet. T. VI. 1883.
14. Charcot et Marie, Archives de Neurologie. Juillet. 1885. T. X.
15. Koschewnikoff, Centralblatt für Nervenheilk. und Psychiatrie. 1885.

16. Mott, The pathology of a case of amyotrophic lateral sclerosis. Brit. med. Journal, 1894 und Neurol. Centralbl. 1894 und 1895.
17. Lombroso, Lo sperimentale. 1888.
18. Lennmalm, Upsala läkare fören. förh. 1887. Ref. im Neurologischen Centralblatt. 1887.
19. Strümpell, Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. V. 1894. S. 225.
20. Marie, Archives de Neurologie. T. VII. 1887.
21. Melotti, Riv. speriment. 1888.
22. Cramer, Neurol. Centralblatt 1893 und Charité-Annalen XIX. Jahrg.
23. Flechsig, Gehirn und Seele. 1896.
24. Muratoff, Archiv für Anatomie und Physiologie.
25. Bianchi et d'Abundo, Neurol. Centralblatt. 1886.
26. Remak, Dieses Archiv Bd. XXIII. S. 919.
27. Aldren Turner und Bulloch, Brain 1894; Neurologisches Centralblatt. 1895.
28. Muratoff, Neurol. Centralblatt. 1891.
29. Roth, Congrès international. 1885.
30. Kronthal, Neurol. Centralblatt. 1891.
31. Bechterew, Neurol. Centralblatt. 1890.
32. Moeli, Dieses Archiv Bd. X.
33. Muratoff, Neurol. Centralblatt. 1895.
34. Muratoff, Deutsche Zeitschrift für Nervenheilk. 1895.
35. Vierordt, Dieses Archiv Bd. XIV.
36. Senator, Zeitschrift für klin. Med. 1894. No. 20.
37. Zacher, Dieses Archiv Bd. XIII. und XIV.
38. Bianchi et d'Abundo, Neurol. Centralblatt. 1886.
39. Marchi, Rivist. sperim. de fren. 1886.
40. Marchi et Algéri, Rev. sper. di fren. 1886, 1887.
41. Sandmeyer, Zeitschrift für Biologie. 1891.
42. Durante, Les dégénérescences secondaires. Paris 1895.
43. Hirsch, Dieses Archiv Bd. XXV. 1893.
44. Westphal, Dieses Archiv Bd. XV.
45. Bechterew, Archiv für Anatomie und Entwicklungsgeschichte. 1895. Heft 4—6.
46. Muratoff, Deutsche Zeitschrift für Nervenheilk. 1897. X. Bd.
47. Munk, Ueber die Functionen der Grosshirnrinde. Berlin 1890.
Horsley und Schäfer, Philosophical transactions of the Royal Society of London. Vol. CLXXIX.
Grosglick, Zur Physiologie des Stirnlappens. Archiv für Anatomie und Physiol. 1895.
Werner, Allgem. Zeitschr. für Psychiatrie Bd. LII. 1895.
Rothmann, Ueber das Rumpfmuskelcentrum in der Fühlsphäre der Grosshirnrinde. Neurol. Centralblatt. 1896.
48. Strümpell, Dieses Archiv Bd. XVII.

49. Anton, Die angeborenen Erkrankungen des Centralnervensystems. Wien 1890.
50. E. Brissaud, Leçons sur les maladies nerveuses. Paris 1895.
51. Mann, Referat im Centralblatt für Nervenheilk. 1896. Nov.

Erklärung der Abbildungen (Taf. XX—XXIII.).

Fig. 1. (Taf. XX.). Querschnitt durch das Lendenmark. Färbung nach Weigert. Die Originalphotographie (Vergrösserung 2 : 1) auf $^2/_3$ verkleinert.

Fig. 2. Querschnitt durch das Brustmark (Austrittsstelle des 10. Brustnerven). Weigert'sche Färbung. Die Originalphotographie (Vergrösserung 2 : 1) auf $^2/_3$ verkleinert.

Fig. 3. Querschnitt durch das Brustmark (Austrittsstelle des 2. Brustnerven). Weigert'sche Färbung. Die Originalphotographie (Vergrösserung 2 : 1) auf $^2/_3$ verkleinert.

Fig. 4. Querschnitt durch das Halsmark (Austrittsstelle des 7. Halsnerven). Färbung nach Weigert. Die Originalphotographie (Vergrösserung 2 : 1) auf $^2/_3$ verkleinert.

Fig. 5. Querschnitt durch die Pyramidenkreuzung. Weigert'sche Färbung. Die Originalphotographie (Vergrösserung 2 : 1) auf $^2/_3$ verkleinert.

Fig. 6, 7, 8. Querschnitte durch die Medulla oblongata. Weigert'sche Färbung. Die Originalphotographie (Vergrösserung 2 : 1) auf $^2/_3$ verkleinert.

Fig. 9, 10, 11, 12 und 13. Querschnitte durch den distalen, mittleren und proximalen Theil der Brücke. Färbung nach Weigert. Die Originalphotographien (Vergrösserung theils 2 : 1, theils $1^1/_2$: 1) auf $^2/_3$ verkleinert.

Fig. 14. Horizontalschnitt durch die ganze rechte Grosshirnhemisphäre in der Höhe des Tractus opticus. Weigert'sche Färbung. Die Originalphotographie (Vergrösserung $1^1/_2$), im Lichtdruck auf $^2/_3$ verkleinert.

CA. Ammonshorn. — Co. Corpus callosum. — Cge. Corpus geniculatum externum. — cm. Sulcus calloso marginalis. — coa. Commissura anterior. — Fi, Fm, Fs. unterste, mittlere und oberste Frontalwindung. — fs. Sulcus frontalis superior.—Fli. Fasciculus long. inf. — FM. Fasciculus von Meynert. — J. Insula. — L. Gyrus limbicus. — lc. Lamina cornea. — ma. Sulcus marginalis anterior insulae. — mp. Sulc. marg. post. — NC. Nucleus caudatus. — NL_3. Aeusserster Abschnitt des Linsenkerns. — NR. Nucleus ruber. — SS. Substantia nigra Soemmeringi. — P. Pes pedunculi. — pCR. Pes coron. radiat. — RCc. Radiatio corp. callosi. — RTh. Sehstrahlung. — Sti. Substantia innominata von Reichert. — T_1, T_2. Erste und zweite Temporalwindung. — Tap. Tapetum. — Tc. Tuber cinereum. — Tm. Tuberculum mammillare. — Tro. Tractus opticus. X. Die afficirten motorischen Bahnen

Fig. 15. (Taf. XXI.) Horizontalschnitt durch die rechte Grosshirnhemispäre in der Höhe des Corpus Luysi und Nucleus ruber.

Färbung nach Weigert. Die Originalphotographie (Vergrösserung 2:1), im Lichdruck auf $^2/_3$ verkleinert.

Al. Ansa lenticularis. — BrQa. Brach. tubercul. quadrig. anter. — BrOp. Brach. tubercul. quadrig. post. — CA. Cornu Ammonis. — Ce. Capsula externa. — Cex. Capsula extrema. — Cl. Claustrum. — Cge. Corpus geniculat. externum. — Cgi. Corpus geniculatum internum. — Cip. Hinterer Abschnitt der inneren Capsel. — CL. Corpus Luysi. — coa. Commissura anterior. — Fa. Fornix ant. – Fi. Gyrus frontalis inferior. — Fp. Fornix post. — FM. Fasciculus Meynert. — Fli. Fasciculus long. inf. — h. Sulcus Hippocampi. — Ja. Insula anterior. — Jp. Insula post. — lc. Lamina cornea. — L. Gyrus limbicus. — ma. Sulcus marginalis anterior. — mp. Sulcus marg. post. — NC. Nucleus caudatus. — NL_2, NL_3 Mittlerer und äusserer Abschnitt des Linsenkernes. — NR. Nucleus ruber. — pCR. Pes cornea radiat. — RTh. Sehstrahlung. — Sti. Substantia innominata von Reichert. — T_1, T_2. Erste und zweite Schläfewindung. — Tap. Tapetum. — Tro. Tractus opticus. — VA. Vicq d'Azyr'sches Bündel. — Vl. Ventriculus lateralis. — X. Die afficirten motorischen Leitungsbahnen.

Fig. 16. (Taf. XX.) Horizontalschnitt durch die rechte Grosshirnhemisphäre in der Höhe des eben verschwindenden Corpus Luysi, Capsula interna, äusseren und mittleren Linsenkerngliedes. Weigert'sche Färbung. Die Originalphotographie (Vergrösserung $1^1/_2$), im Lichtdruck auf $^2/_3$ verkleinert.

Al. Ansa lenticularis. — BrOp. Brachium tuberc. quadrig. post. — CA. Cornu Ammis. — Ccg. Genu corporis callosi. — Ce. Capsula externa. — Cex. Capsula extrema. — Cl. Claustrum. — Cgi. Corpus geniculat. internum. — Cia. Capsula interna anterior. — Cip. Capsula interna posterior. — CL. Corpus Luysi. — cm. Sulcus calloso marginalis. — coa. Commissura anterior. — Fa. Fornix anterior. — Fi. Gyrus frontalis inferior. — fi. Sulcus frontalis inf. — Fl. Fasciculus lenticularis von Forel. — Fm. Gyrus frontalis medius. — Fp. Fornix posterior. — Fs. Gyrus front. sup. — fs. Sulcus front. sup. — FM. Fasciculus retroflexus von Meynert. — Fth. Thalamusbündel von Forel. — J. Insula. — L. Gyrus limbicus. — lme. Lamina medullaris externa des Linsenkerns. — lmi. Lamina medullaris interna des Linsenkerns. — lmis. Supplementäre Lamina medullaris interna. — NC. Nucleus caudatus. — NL_2, NL_3 Mittleres und äusseres Linsenkernglied. — pCR. Pes coron. radiat. — RTh. Sehstrahlung. — T_1, T_2. Erste und zweite Schläfewindung. — Tqu. Tuberculum quadrigem. — VA. Vicq d'Azyr'sches Bündel. X. Die afficirten motorischen Leitungsbahnen. Zi. Zona incerta von Forel.

Fig. 17. (Taf. XXII.). Horizontalschnitt durch die rechte Grosshirnhemisphäre in der Höhe des Operculums, die beiden äusseren Linsenkernglieder und den Thalamus opticus. Die Originalphotographie (Vergrösserung 2 : 1) ist in der Heliogravüre auf $^2/_3$ verkleinert. Färbung nach Weigert.

Ca. Gyrus centralis anterior. — Co. Corpus callosum. — Ce. Capsula externa. — Cex. Capsula extrema. — Cia. Capsula interna pars anterior. —

Cig. Knie der inneren Kapsel. — Cip. Capsula int. pars post. — Cirl. Retrolenticulärer Theil der inneren Kapsel. — Cl. Claustrum. — Cp. Gyrus centralis post. — Fi. Gyrus frontalis inferior. — lc. Lamina cornea. — Lme. Lamina medullaris ext. thalami opt. — lme. Lamina med. ext. nucl. lenticul. — Lmi. Lamina medullaris int. thal. opt. — ma. Sulcus marginalis anterior insulae. — mp. Sulc. marg. post. insulae. — NC. Nucleus caudatus. — Ne. Nucleus externus thalami opt. — Ni. Nucl. int. thal. opt. — NL_2, NL_3. Mittleres und äusseres Linsenkernglied. — Nm. Nucleus med. thal. opt. — Pul. Pulvinar. — RTh. Sehstrahlung. — strz. Stratum zonale. — Th. Thalamus opt. — T_1. Erste Schläfewindung. — VA. Vicq d'Azyr'sches Bündel. — W. Wernicke'sche Zone. — X (Cip). Afficirte motorische Extremitätenbahnen. — X'. Die etwas weniger afficirten centralen motorischen Hirnnervenbahnenen. — Zr. Gitterschichte.

Fig. 18. (Taf. XX.) Horizontalschnitt durch die rechte Grosshirnhemisphäre durch das Operculum, Putamen, innere Kapsel und Thalamus opticus. Färbung nach Weigert. Die Originalphotopraphie (Vergrössernng $1^1/_2$), im Lichtdruck auf $^2/_3$ verkleinert.

CA. Vordere Centralwindung. — Ce. Capsula externa. — Cex. Capsula extrema. — Cia. Capsula interna pars anterior. — Cig. Knie der inneren Kapsel. — Cip. Capsula interna pars posterior. — Cl. Claustrum. — Cp. Hintere Centralwindung. — Fa. Fornix anterior. — Fi. Unterste Stinwindung. — Ja. Insula anterior. — Jp. Insula posterior. — L. Gyrus limbicus. — lc. Lamina cornea. — lme. Lamina medullaris externa thalami optici. — lmi. Lamina medullar. int. thal. opt. — mp. Sulcus marginal. post. — Na. Nucleus anterior thalami. — NC. Nucleus caudatus. — Ne. Nucleus externus. — Ni. Nucleus internus. — NL_3. Putamen. — PaTh. Pedunculus anterior thal. opt. — Pul. Pulvinar. — RTh. Sebstralung. — strz. Stratum zonale. — T_1. Erste Schläfewindung. — V. Ventrikel. — X. Die afficirten motorischen Leitungsbahnen. — Zr. Gitterschichte.

Fig. 19. (Taf. XXI.) Horizontalschnitt durch die rechte Grosshirnhemisphäre in der Höhe des eben verschwindenden äusseren Linsenkerngliedes. Färbung nach Weigert. Die Originalphotographie (Vergrösserung $1^1/_2$), im Lichtdruck auf $^2/_3$ verkleinert.

Ca. Vordere Centralwindung. — Cc. Corpus callosum. — Ce. Capsula externa. — Cex. Capsula extrema. — Cl. Claustrum. — Cig. Knie der inneren Kapsel. — Cip. Capsula interna pars posterior. — Cp. Hintere Centralwindung. — Fi. Unterste Stirnwindung. — Ja. Insula anterior. — Jp. Insula posterior. — lc. Lamina cornea. — Lme. Lamina medullaris externa thalam. opt. — Na. Nucleus ant. thalam. opt. — NC. Nucleus caudatus. — Ne. Nucleus externus. — NL_3. Aeusserstes Linsenkernglied. — PaTh. Pedunculus ant. thalam. opt. — RTh. Sehstrahlung. — strz. Stratum zonale. — T. Erste Schläfewindung. — V. Ventrikel. — X. Die afficirten motorischen Leitungsbahnen. — Zr. Gitterschichte.

Fig. 20. Horizontalschnitt durch die rechte Groshirnhemisphäre in der Höhe der obersten Partie des Schweifkerns, des

Es bleibt daher nur die statistische Methode übrig, um festzustellen, ob diesem Nacheinanderauftreten bei denselben Individuen eine mehr als zufällige Bedeutung zukommt.

Diese Methode, die übrigens auch bezüglich anderer Ursachen der Tabes bis jetzt die allein gegebene ist, wird aber um so mehr von den ihr anhaftenden Fehlern befreit werden, je grösser einerseits die Zahl der untersuchten Fälle ist, und je mehr andererseits ein nach genau den gleichen Prinzipien untersuchtes Material von Nicht-Tabischen zum Vergleiche herangezogen werden kann.

Wird bei beiden Kategorien insbesondere darauf Gewicht gelegt, in gleicher Weise die absolut beweisenden Anhaltspunkte für vorausgegangene Syphilis von den mehr oder weniger wahrscheinlichen oder zweifelhaften zu trennen und die Fälle hiernach in bestimmte Unterabtheilungen zu bringen, so wird das Resultat einer solchen statistischen Untersuchung in der That zur Entscheidung der Frage verwerthbar sein, ob die Syphilis eine mehr oder weniger grosse Bedeutung als ätiologisches Moment für die Tabes hat.

Ein Vergleich dieser Art ist zuerst von Erb in seiner Arbeit vom Jahre 1892 angestellt worden, indem er seinen Tabischen, die bis dahin die Zahl von über 600 erreicht hatten, zum Vergleiche 6000 „Nicht-Tabische" gegenüberstellt, bei welchen in gleicher Weise die Anamnese erhoben worden war. Der Vergleich ergab:

Von den tabischen Männern hatten 63 pCt. secundäre Syphilis, 26 pCt. Schankerinfection (ohne nachfolgende allgemeine Erscheinungen).

Von den Nicht-Tabischen hatten 12 pCt. Syphilis, 10,5 pCt. Schankerinfection (ohne bemerkte secundäre Erscheinungen).

Von den 32 tabischen Frauen, die Erb damals beobachtet hatte, waren „sicher syphilitisch inficirt" 43,75 pCt., „wahrscheinlich inficirt" 37,5 pCt.

Einen Vergleich mit nichttabischen Frauen giebt Erb nicht.

Im Ganzen kann bei diesem, der Privatpraxis entnommenen Material wohl mit etwas grösserer Sicherheit auf zuverlässige anamnestische Angaben gerechnet werden als bei den, in ihrer Mehrzahl den weniger gebildeten Klassen angehörigen Hospitalkranken. Doch wird der Unterschied einigermassen durch die bei der letzteren Kategorie meist viel längere Beobachtungsdauer ausgeglichen, durch welche eine häufigere Wiederholung der anamnestischen Fragen und die Verificirung der gemachten Angaben durch anderweitige Nachforschungen ermöglicht wird.

Man wird daher auch eine Verschiedenheit der statistischen Ergebnisse bei beiden Kategorieen nicht ohne Weiteres als Wirkung der verschiedenen Zuverlässigkeit der Erhebungen anzusehen haben. Vielmehr

geneigt.) Färbung nach Weigert. Die Originalphotographie (Vergrösserung $1^1/_2$), ist in der Heliogravüre auf $^2/_3$ verkleinert.

CA. Cornu Ammonis. — Ca. Gyrus centralis anterior. — c. Sulcus centralis. — Cc. Corpus callosum. — Ce. Capsula externa. — Cex. Capsula extrema. — cing. Cingulum. — Cip. Capsula interna pars post. — Cl. Claustrum. — cm. Sulcus calloso-marginalis. — Cp. Gyrus centralis posterior. — CR. Corona radiata. — F. Forceps. — fp. Fibrae propriae (Meynert), die dunkel gegen die in der Mitte der Windung aufsteigenden, leichten, afficirten Fasern abstechen. — FO. Fasciculus fronto-occipitalis. — Fs. Gyrus frontalis super. — H. Gyrus Hippocampi. — HS. Haubenstrahlung. — J. Insula. — L. Gyrus limbicus. — lc. Lamina cornea. — Lmi. Lamina medullaris interna thalami opt. — ms. Sulcus marginal. superior insulae. — Na. Nucleus anterior thalam. opt. — Ni. Nucleus intern. thalami opt. — NC. Nucleus caudatus. — NL_3, NL_2, NL_1, Aeusseres, mittleres und inneres Linsenkernglied. — NR. Nucleus ruber. — Plch. Plexus chorioideus. — P. Pes pedunculi. — S. Sylvi'sche Furche. — T_1, T_2, T_3. Erste, zweite und dritte Schläfewindung. — Tro. Tractus opticus. — TS. Schläfelappenstrahlung. — X. Die afficirten motorischen Leitungsbahnen; in der Capsula interna sieht man die Affection bereits in der Höhe des mittleren Thalamus opticus beginnen, gegenüber Fig. 22 (welcher Schnitt weiter vorne gelegt ist), wo die Affection in der Höhe des Nucleus caudatus zu sehen ist. Besonders beachtenswerth ist die Einstrahlung der afficirten Bahnen (X) in die Rinde der vorderen Centralwindung (Ca), welches Bild in Figur 26 in vergrössertem Maasse wiederkehrt. Zr. Gitterschichte.

Fig. 24. Frontalschnitt durch die linke Grosshirnhemisphäre, durch die oberste Stirnwindung und die beiden Centralwindungen, Putamen und Thalamus opticus. (Der Schnitt ist weiter rückwärts gelegt als Fig. 23.) Färbung nach Weigert. Die Originalphotographie (Vergrösserung 2 : 1) ist in der Heliogravüre auf $^2/_3$ verkleinert.

Ca. Gyrus centralis anterior. — c. Sulcus centralis. — Cc. Corpus callosum. — cing. Cingulum. — cm. Sulcus callosomarginalis. — Cp. Gyrus centralis post. — CR. Corona radiata. — F. Forceps. — fp. Fibrae propriae (Meynert) dunkel gegenüber den afficirten Fasern hervortretend. — FO. Fasciculus fronto-occipitalis. — Fs. Gyrus frontalis superior. — L. Gyrus limbicus. — Lme. Lamina medullaris externa thalami opt. — ms. Sulcus marginalis sup. insulae. — Na. Nucleus anterior thal. opt. — Ne. Nucleus externus thal. opt. — Plch. Plexus chorioideus. — X. Die afficirten motorischen Leitungsbahnen; in der vorderen Centralwindung Ca ist besonders das siebförmige Aussehen bei x zu beachten; in der hinteren Centralwindung (Cp) nur die in der Mitte aufsteigenden Fasern afficirt (X). — Zr. Gitterschichte.

Fig. 25. (Taf. XXI.) Frontalschnitt durch die linke Grosshirnhemisphäre noch weiter rückwärts gelegt als in den vorigen Figuren; es geht eben vordere Centralwindung und oberste Stirnwindung in einander über. Färbung nach Weigert. Die Originalphotographie (Vergrösserung 2:1) wurde im Lichtdruck auf $^2/_3$ verkleinert.

die Anamnesen wegen des psychischen Zustandes der Patienten ungenügend waren und hierdurch die Genauigkeit des Resultates hätten beeinträchtigen können.

Dem gegenüber war aber bei einer gewissen Zahl der Tabesfälle, die ja über 16 Jahre sich erstreckten, in den Anamnesen weder eine positive, noch eine negative Angabe über geschlechtliche Infection vorhanden, da in den ersten Jahren dieser Periode noch nicht jener Werth auf die Erhebung der syphilitischen Anamnese gelegt wurde, wie später.

Hierdurch waren natürlich gewisse Fehlerquellen in der Statistik unserer Tabesfälle unvermeidlich, und es ist wohl kein Zweifel, dass die Zahl der vorher inficirten Tabischen im Gegensatz zu der der inficirten Nicht-Tabischen entschieden zu niedrig angegeben ist. Wenn trotzdem die Zahlen zu Gunsten der ätiologischen Wichtigkeit der Lues sprechen, so muss ihnen eine um so grössere Beweiskraft zukommen.

In der Statistik habe ich nun Männer und Frauen völlig getrennt behandelt, da einestheils die für eine Infection in Betracht kommenden Momente bei beiden Geschlechtern zum Theil verschieden, und wie auch Erb in seiner Schrift näher ausgeführt hat, bei den Frauen oft erheblich schwieriger festzustellen sind, da anderentheils ein so grosses weibliches Material von 78 Fällen meines Wissens noch nicht veröffentlicht ist und daher seine gesonderte Behandlung besonders interessant sein dürfte.

Betreffs der am Schlusse dieser Arbeit stehenden Tabellen möchte ich noch Einiges bemerken. Die Darstellung des Materials in Tabellenform wurde gewählt, weil sie viel übersichtlicher ist, als die blosse Nacheinanderaufzählung der Fälle.

In den Tabellen werden in den einzelnen Rubriken zunächst die Procentzahlen angegeben, weil diese allein, und nicht die absoluten Zahlen zum Vergleiche brauchbar sind. Die absolute Zahl der untersuchten Nicht-Tabischen ist ja, wie schon erwähnt, erheblich grösser, als die der Tabischen. Ich glaubte mich jedoch berechtigt, eine höhere Zahl von Nicht-Tabischen zum Vergleiche heranzuziehen, weil gerade die drei letzten Jahrgänge genaue Anamnesen aufweisen, und weil doch auch ein grösseres Material nur um so genauere Resultate liefern kann. Um übrigens auch einen Begriff von den absoluten Werthen der einzelnen Rubriken zu geben, sind diese in Klammern beigeschrieben.

Das in den Tabellen zusammengestellte Material wollen wir nun zunächst hier nach den einzelnen Rubriken getrennt zur Darstellung bringen, wobei jedesmal die absoluten Zahlen und die Procentzahlen nebeneinander gestellt sind.

XXXI.

Ein Solitärtuberkel des Linsenkerns und des Kleinhirns, nebst Bemerkungen zur Theorie der Entstehung der Stauungspapille und zum Verlaufe der sensiblen Bahnen[1]).

Von

Dr. L. Jacobsohn,
Nervenarzt in Berlin.

Der vorliegende Fall betrifft ein fünfjähriges Mädchen, welches aus gesunder Familie stammt, und das bis zum Alter von ca. 3 Jahren ganz gesund war. Um diese Zeit soll das Kind — nach Aussage der Mutter — mehrere recht schwere Krankheiten durchgemacht haben, so u. a. Keuchhusten, Bauchfellentzündung mit Bauchwassersucht, Masern und Lungenentzündung, welche das Kind ungefähr 1/4 Jahr lang beständig an's Bett fesselten.

Schon im Verlaufe dieses Krankenlagers, wie die Mutter der Patientin genauer angiebt, nach Ueberstehen der Bauchfellentzündung, bemerkte sie an dem Kinde eine Schwäche im linken Arm, und als das Kind nach all' den Krankheiten das Bett verliess, sahen die Angehörigen, dass es auch das linke Bein nachschleifte. Erst viel später, ungefähr 6 Monate nachher, soll auch das Gesicht des Kindes schief geworden sein. Ob die Schwäche im linken Arm und Bein zu gleicher Zeit, oder ob sie nach einander erfolgt war, liess sich nicht genau ermitteln. Mit Bestimmtheit wurde aber von der Mutter angegeben, dass die Schiefheit des Gesichtes erst viel später nach Bestehen der Schwäche im linken Arm und Bein aufgetreten sei. Störungen des Bewusstseins oder Erscheinungen von Krämpfen sind niemals weder zu der Zeit, als das Kind so schwer krank darniederlag, noch auch später beobachtet worden. Auch die subjectiven Beschwerden, über welche das Kind zu klagen hatte, waren ziemlich unerheblich und bestanden fast nur in gelegentlich auftretenden Kopfschmerzen in der Stirngegend; einmal soll

1) Nach einem in der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten am 8. März 1897 gehaltenen Vortrage.

das Kind auch erbrochen haben, wobei es aber zweifelhaft blieb, ob dies Erbrechen die Folge einer Verdauungsstörung gewesen ist oder eine centrale Ursache hatte.

Nur in letzter Zeit hatten sich bei dem Kinde Anfälle eingestellt, in denen es plötzlich ganz blass, matt und hinfällig wurde, die aber schon nach wenigen Minuten vorübergingen. Diese Anfälle wiederholten sich alle paar Tage einmal; von einem Schwanken oder Taumeln wurde hierbei nichts beobachtet.

Status. Schon als das Kind in's Zimmer trat, fiel an ihm auf, dass es das linke Bein beim Gehen nachschleifte, dass es die linke Hand gebeugt und in Contracturstellung hielt, dass das Gesicht schief nach rechts verzogen war, und dass es für sein Alter einen unverhältnissmässig grossen Kopf hatte. Die Vergrösserung des Kopfes betrifft besonders den Breitendurchmesser in der Gegend des Os parietale. Der Hinterkopf ist abgeflacht, die Stirn etwas vorgewölbt. Die Nähte des Kopfes sind nicht offen und das Beklopfen des Kopfes wird an keiner Stelle schmerzhaft empfunden.

Das Kind befindet sich in einem vorzüglichen Ernährungszustande, zeigt immer ein freundliches Gesicht und giebt auf alle Fragen verständige, seinem Alter entsprechende Antworten.

Die Pupillen sind bei der ersten Untersuchung gleich- und mittelweit, später wurde die linke mitunter etwas weiter gefunden als die rechte; sie reagirten beide stets prompt auf Licht und Accommodation.

Die Augenbewegungungen zeigen keine Beschränkungen.

Der Augenhintergrund ist vollkommen normal.

Die linke Lidspalte ist etwas weiter als die rechte, doch ist ein merklicher Unterschied sowohl im Augenschluss, wie im Stirnrunzeln zwischen der rechten und linken Seite nicht zu constatiren.

Dagegen ist die ganze untere Gesichtshälfte in der Ruhe etwas, bei allen mimischen Bewegungen, besonders beim Lachen, stark nach rechts verzogen.

Die Zunge wird ziemlich gerade herausgestreckt.

Das Gaumensegel weicht in der Ruhe etwas nach rechts ab und wird bei Phonation stark nach rechts verzogen. Das Schlucken ist ohne Störung.

Die Sprache zeigt keine pathologische Veränderung.

Das Kind hält den Kopf immer etwas nach links geneigt, kann ihn auf Verlangen auch ganz gut nach rechts bringen; aber unbeachtet gelassen, neigt es den Kopf doch immer nach links. Die Nackenmuskeln fühlen sich auf der linken Seite fester an, als rechts.

Der linke Arm kann nur bis zur Horizontalen gehoben werden; der linke Unterarm wird im Ellenbogengelenk gebeugt gehalten und befindet sich stets in Pronationsstellung.

Die linke Hand ist etwas gebeugt, die Finger derselben in die Handfläche eingeschlagen. Die Beugung des linken Unterarms und der Hand ist einigermassen möglich; die Streckung und Supinationsbewegung des Unterarms sind sehr beschränkt, Streckung der linken Hand und Finger ist unmöglich, ebenso

ist die passive Beweglichkeit in der ganzen linken Oberextremität sehr erschwert.

Die motorische Kraft ist dem Lähmungsgrade entsprechend im linken Arm ausserordentlich gering. Elektrischer Befund normal

Es besteht keine Atrophie im Arm, ebenso ist kein Zittern desselben zu beobachten. Der rechte Arm zeigt keine Störung.

Das Kind schleift, wie schon erwähnt, beim Gehen den linken Fuss nach. Im linken Bein ergiebt die genauere Untersuchung gleichfalls eine spastische Parese, aber von viel geringerer Intensität, als im Arm.

Die Sehnenreflexe sind sowohl im linken Arm, wie Bein stärker als auf der rechten Seite, ein Clonus konnte indessen nicht ausgelöst werden.

Die Sensibilität ist auf der ganzen linken Körperhälfte herabgesetzt, wenigstens konnte dies für die Schmerzempfindung mit Sicherheit nachgewiesen werden; das Kind reagirte auf Nadelstiche links fast gar nicht, während es rechts sehr starke Abwehrbewegungen dabei ausführte.

Die inneren Organe zeigen keine nachweislichen Störungen, speciell war das Herz nicht vergrössert, die Herztöne waren rein; der Puls war zuweilen etwas unregelmässig.

Urin enthielt weder Eiweiss, noch Zucker.

Die inneren Reflexe zeigten nichts Pathologisches.

Dieser Zustand blieb während der vierwöchentlichen Beobachtungszeit ohne jede Veränderung. Darauf wurde das Kind eines Nachts, nachdem es am Tage zuvor noch vollkommen munter gewesen, sehr unruhig und liess Urin unter sich, was sonst niemals während der ganzen Krankheit geschehen war. Am Tage darauf fühlte es sich sehr unwohl und brach fast unaufhörlich; in der folgenden Nacht wurde es besinnungslos und bekam Zuckungen.

Der Status am nächsten Tage war folgender: Patientin liegt im Bett in der Rückenlage, hält den Kopf etwas nach links geneigt und nach hinten gebeugt. Die Augenlider hängen beiderseits herab, so dass die Augäpfel nur wenig sichtbar sind. Die Bulbi sind nach links gerichtet. Hebt man die Augenlider, so bewegen sich die Bulbi ungefähr bis zur Mittellinie, um sich gleich darauf wieder in den Winkel einzustellen.

Die Athmung ist eine sehr schnelle, 60—70 Athemzüge in der Minute; die Nasenflügel werden dabei mitbewegt; der Puls beträgt ca. 140, ist regelmässig. Temperatur 39,7°.

Patientin liegt schlaff da, sieht sehr blass aus. Ab und zu bewegt sie von selbst das eine oder andere Bein, oder hebt etwas den rechten Arm oder wirft sich mit dem ganzen Körper hin und her.

Alle Glieder sind schlaff, ausgenommen der linke Arm, welcher dieselbe Haltung und Steifigkeit zeigt, wie vorher.

Patientin reagirt auf Anrufen nicht, dagegen auf leichte Nadelstiche, indem sie die gestochene Extremität etwas bewegt oder mit dem rechten Arm nach der gestochenen Stelle hinfährt.

Das Gesicht ist beiderseits schlaff, eine deutliche Differenz zwischen beiden Seiten ist nicht zu sehen.

Die Pupillen sind ungleich; die linke ist weiter als die rechte, beide reagiren auf Licht.

Patellarreflexe beiderseits nicht auslösbar.

Der Tod erfolgte am selben Tage; Tags darauf waren sämmtliche drei Geschwister krank, bei allen fing die Krankheit mit Erbrechen an, alle hatten hohes Fieber, machten einen schwer kranken Eindruck, waren aber bei Bewusstsein. Eine Schwester ist nach eintägigem Krankenlager gleichfalls gestorben.

Kurz zusammengefasst, handelt es sich in diesem Falle um ein, aus gesunder Familie stammendes, 5jähriges Mädchen, bei welchem sich im Alter von 3 Jahren im Verlaufe eines schweren Krankenlagers und noch nachher **allmählich** eine Hemiplegie der linken Körperhälfte herausbildete, welche mit Herabsetzung der Sensibilität auf der gleichen Seite verbunden war.

Bei Eintritt oder im Verlaufe dieser Hemiplegie sind Störungen des Bewusstseins oder Erscheinungen vom Krämpfen nicht beobachtet worden. Dagegen hatte sich in der gleichen Zeit der Umfang des Schädels nicht unerheblich vergrössert.

Das Kind ging ungefähr 2 Jahre nach Beginn der Lähmungen, ohne in der ganzen Zeit erhebliche subjective Beschwerden gehabt zu haben, wahrscheinlich an einer intercurrenten Krankheit (oder auch Meningitis) zu Grunde.

Was nun die Diagnose dieses Fälles anbetrifft, so konnte bezüglich des Sitzes des pathologischen Processes kein grosser Zweifel bestehen. Es konnten, da es sich ja klinisch im wesentlichen um eine linksseitige Hemiplegie mit gleichseitiger Hemianaesthesie gehandelt hatte, nur zwei Stellen des Gehirns in Betracht kommen: 1. Die innere Kapsel der rechten Hemisphäre. 2. Die Rindenregion der Centralwindungen und des Parietallappens der rechten Seite.

Den Sitz der Affection an dieser zweiten erwähnten Stelle anzunehmen, erschien sehr unwahrscheinlich, weil wohl sicher bei Betroffensein eines so ausgedehnten Rindengebietes resp. des darunter gelegenen Marklagers entweder Bewusstseinsstörungen oder krampfartige Erscheinungen hätten auftreten müssen, was aber niemals beobachtet war.

Es konnte also demgemäss nur das Gebiet der rechten inneren Kapsel als Sitz des Processes in Betracht kommen.

Schwieriger als über den Sitz war die Entscheidung über die Art der Affection zu treffen.

Auch dabei konnten allerdings im Grossen und Ganzen nur zwei Dinge in Erwägung gezogen werden: 1. Ein Erweichungsherd, 2. ein Tumor.

Für den Erweichungsherd sprach die Art der Lähmung und der daraus gefolgerte Sitz an der Prädilectionsstelle der inneren Kapsel. Für denselben sprach auch der Umstand, dass die Lähmungen im Verlaufe und nach Ueberstehen eines sehr schweren Krankenlagers entstanden waren. Durch diese schweren und lange andauernden Krankheiten war der kindliche Organismus vermuthlich einem grossen Schwächezustand verfallen, ein Zustand, welcher ja nach der Erfahrung die Bildung von Thromben in den Gefässen verursachen und im Gehirn zu Erweichungen der betreffenden Stellen führen kann.

Gegen einen Erweichungsherd sprach andrerseits wiederum, dass die Hemiplegie nicht ganz dem gewöhnlichen Typus entsprach, insofern sie mit einer Herabsetzung der Sensibilität auf der gleichen Seite vergesellschaftet war, was jedenfalls sehr selten bei einer Blutung oder Erweichung an der inneren Kapsel vorkommt.

Dagegen sprach ferner vor allem das allmähliche Entstehen der Lähmungen.

Dieses allmähliche Entstehen war die hauptsächlichste Stütze für die Annahme eines Tumors. Gegen denselben konnte wieder angeführt werden, dass fast alle Symptome, die man nach der Erfahrung bei Bestehen eines Tumors hätte erwarten können, hier fehlten, oder in ausserordentlich geringem Maasse aufgetreten waren. Es fehlte der, schwere Leiden ausdrückende, Gesichtsausdruck, den man so oft bei Tumor cerebri findet; das Kind machte im Gegentheil fast immer ein freundlich, heiteres Gesicht. Es fehlten die subjectiven Begleiterscheinungen des Tumor cerebri, wie andauernder intensiver Kopfschmerz, häufiges Erbrechen, Schwindelgefühl; (es können allerdings die in der letzten Zeit aufgetretenen Anfälle von Mattigkeit nachträglich vielleicht als Schwindelgefühl gedeutet werden) und es fehlten, was besonders hervorgehoben zu werden verdient, die pathologischen Veränderungen am Augenhintergrund (Stauungspapille), die man in den allermeisten Fällen von Tumor cerebri antrifft.

Namentlich dieser letztere Umstand war es, der das Bestehen eines Tumors nicht sehr wahrscheinlich machte.

Denn wenn hier, wie man nach dem starken Umfange des Schädels schliessen konnte, ein Hydrocephalus vorlag, und ausserdem noch ein intracerebraler Tumor bestehen sollte, zwei Dinge, von denen jedes allein schon im Stande ist, eine Stauungspapille hervorzurufen, so würde es im höchsten Grade merkwürdig gewesen sein, wenn bei Vereinigung

dieser beiden Processe eine solche nicht zu Stande gekommen sein sollte.

Ja selbst, wenn eine solche constatirt worden wäre, so würde das noch nicht die Diagnose Tumor cerebri vollständig gesichert haben, da ja, wie gesagt, der vermuthete Hydrocephalus diese Wirkung allein verursacht haben konnte; indessen wäre doch die Wahrscheinlichkeit für eine pathologische Neubildung im Gehirn eine sehr grosse gewesen und die Diagnose auch dementsprechend gestellt worden.

Das Fehlen gröberer, subjectiver Beschwerden und das Nichtvorhandensein der Stauungspapille machte indessen das Bestehen eines Tumors unwahrscheinlich und es wurde deshalb die Diagnose auf einen Erweichungsherd im hinteren Schenkel der rechten inneren Kapsel gestellt. Indessen musste, um das allmähliche Entstehen der Lähmungen zu erklären, angenommen werden, dass dieser Erweichungsherd in mehreren, kleinen Schüben entstanden sei. Ausserdem wurde aus der Vergrösserung des Kopfes geschlossen, dass ein Hydrocephalus vorhanden sei.

Die Section ergab folgendes:

Der Schädelumfang war stark vergrössert, der Schädelraum besonders in der Gegend der Ossa parietalia erheblich ausgewölbt. Die Nähte waren deutlich sichtbar, aber nicht offen.

Das Schädeldach war ausserordentlich dünn und überall durchscheinend. Die Dura mater war, wie das boim kindlichen Schädel ja gewöhnlich ist, mit dem Knochen verklebt, ausserdem war sie an der linken Occipitalschuppe mit dem Knochen fest verwachsen, so dass sie hier künstlich gelöst werden musste. Die Pia war im Grossen und Ganzen zart und feucht, nur an den Centralwindungen der linken Hemisphäre zeigte sie einige Rauhigkeiten. Ferner hatte sie in der Medianspalte eine plattenartige, etwas granulös aussehende Verdickung, welche in der Gegend des Lobulus paracentralis und noch etwas vor und dahinter sich hinzog (s. Fig. 1).

Bei der Herausnahme des Gehirns floss etwas Blut und eine relativ geringe Menge seröser Flüssigkeit ab, indessen konnte weder von einem eigentlichen Hydrocephalus externus noch internus die Rede sein.

Das Gehirn liess bei blosser Betrachtung drei in die Augen fallende Veränderungen erkennen.

Einmal war es im ganzen in seinem Volumen erheblich grösser, als es dem Alter des Kindes entsprach.

Zweitens sah man aus der hinteren Circumferenz der linken Kleinhirnhemisphäre eine Geschwulst herausragen, welche nach aussen zu mit der Dura verwachsen war. (s. Fig. 3.)

Nach der anderen Seite zu war diese Geschwulst in die Rinde und Markmasse des Kleinhirns eingedrungen und hatte letztere in gewissem Umfange erweicht (das Nähere darüber siehe weiter unten). Die Geschwulst hatte

eine längliche, wurstähnliche Gestalt und ungefähr die Grösse der beiden Phalangen des Daumens. Sie fühlte sich fest weich an, war an der Oberfläche höckerig und zeigte auf dem Durchschnitt ein grauröthliches granulirtes Aussehen. Die inneren Partien derselben waren von härterer Consistenz und nicht so feucht wie die äusseren.

Drittens erwies sich die rechte, hintere Centralwindung fast in ihrer ganzen Ausdehnung über der convexen Oberfläche sowohl gegenüber der rechten vorderen, als besonders gegenüber der ihr entsprechenden linken, hin-

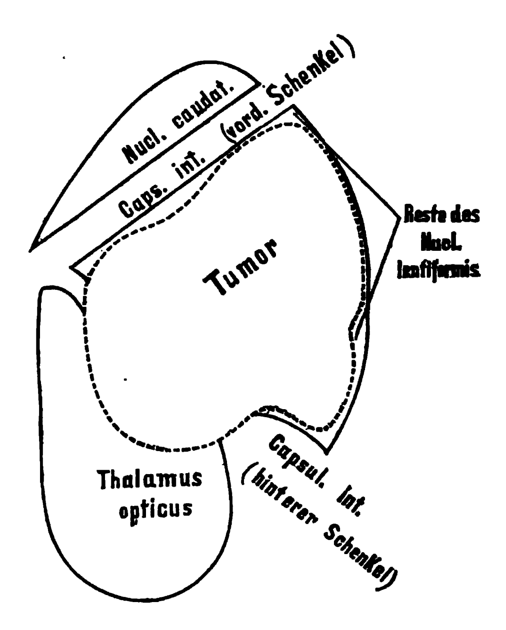


Figur 1. Convexe Oberfläche der rechten Grosshirnhemisphäre.

teren erheblich verschmälert (s. Figur 1). Während z. B. der sagittale Durchmesser der rechten vorderen Centralwindung von 1,0—1,8 Ctm. schwankte, war derjenige der rechten, hinteren Centralwindung 0,5—1,0 Ctm., also ziemlich $^1/_2$ mal so gross.

Beim Betasten der rechten Grosshirnhemisphäre fühlte man unterhalb

der Centralwindungen und des vorderen Theils des Parietallappens eine feste Resistenz. Auf einem Horizontalschnitt durch die grossen Ganglien und die innere Kapsel zeigte sich, dass diese Gegend theilweise von einer grossen Geschwulst eingenommen war. Diese Geschwulst hatte auf dem Durchschnitt eine Sanduhrform; sie nahm den ganzen Linsenkern ein (nur ganz geringe Reste desselben waren frei geblieben), sie hatte ferner gegen den vorderen Schenkel der inneren Kapsel angedrängt und letzteren verschmälert, war aber besonders durch die vorderen $^3/_4$ des hinteren Schenkels der inneren Kapsel gewachsen und noch in den vorderen äusseren Theil des Thalamus eingedrungen (s. Fig. 2). Nach oben und nach unten zu, war sie ca. bis zur



Figur 2. Schematische Zeichnung eines Horizontalschnittes durch die Region der grossen Ganglien und des in ihnen gelegenen Tumors. Die punktirte Linie bezeichnet die sich makroskopisch scharf abhebende Grenze des Tumors (in Wirklichkeit aber war rings um diese Grenze das Gewebe noch eine schmale Zone infiltrirt).

Peripherie des Linsenkerns gekommen. Der Nucleus caudatus war frei geblieben.

Die Geschwulst hatte in der Peripherie eine grauröthliche Farbe, sah feucht aus und fühlte sich hier weich an, die centralen Theile der Geschwulst dagegen waren von grauweisser Farbe, trocken und fest. Die Peripherie der Geschwulst war ziemlich scharf abgegrenzt. Die anliegende Markmasse der äusseren Kapsel war erweicht.

Der Seitenventrikel des Gehirns war nicht erweitert.

Das ganze Gehirn wurde in toto in Müller'sche Flüssigkeit gelegt und nach den bekannten Methoden mikroskopisch bearbeitet. Die mikroskopische Untersuchung geschah im Laboratorium des I. anatomischen Instituts zu Berlin.

Die Structur der Tumoren liess sich am besten an Schnitten erkennen, die mit Alaunhaematoxylin gefärbt waren. Betrachtete man einen solchen Schnitt, welcher z. B. durch den grossen Tumor der inneren Kapsel gelegt war, mit ganz schwacher Vergrösserung, so konnte man drei verschieden stark gefärbte Zonen erkennen: 1. eine centrale, mattblau aussehende, 2. eine mittlere, tief dunkelblau gefärbte und 3. eine peripherische, wieder heller gefärbte Zone.

Die dunkele, mittlere Zone ist diejenige, welche makroskopisch die Peripherie der Geschwulst markirt. Sie bietet mikroskopisch das Bild eines Schwammes dar, dessen Lücken heller aussehen, während die breiten Septen sehr stark tingirt sind. Die peripherische Zone bietet ein hellblaues granulirtes Aussehen dar und verliert sich allmählich nach aussen zu in die homogene Substanz der normalen Hirnmasse, während sie sich in die mittlere Zone an vielen Stellen noch tief einbuchtet. Die centrale Zone, welche am grössten ist, hat ein ganz verwaschenes mattblaues Aussehen, in welcher von Structur nur noch wenig zu erkennen ist.

Was nun der Geschwulst ein besonderes Gepräge giebt, das sind kleine, grösstentheils rundliche, bei schwacher Vergrösserung als dunkle Flecke erscheinende Gebilde, mit welchen besonders die beiden äusseren Zonen in einer Anzahl von vielen Hunderten auf einem Schnitte gleichsam bespritzt sind. Diese dunklen Flecke, welche sich am zahlreichsten in den breiten Septen der mittleren Zone vorfinden, stellen sich bei schwacher Vergrösserung als kleine Ringe dar, indem sie zum grossen Theil in ihrem Centrum erheblich heller sind, als in der Peripherie. Je mehr man von der mittleren Zone der Geschwulst nach der Peripherie geht, um so kleiner wird die Anzahl dieser Flecke, um so matter sind sie gefärbt und um so weniger lassen sie zwei verschieden stark gefärbte Abtheilungen erkennen. Dagegen ist diese peripherische Zone der Geschwulst von einer ungeheuren Anzahl rundlicher Kerne diffus infiltrirt, enthält ausserdem eine sehr grosse Menge kleiner Blutgefässe und zeigt im Gegensatz zu der festen Consistenz der inneren Geschwulstpartien ein ziemlich lockeres Gefüge. In der grossen centralen Zone der Geschwulst sieht man die distincten Flecke nur noch schemenhaft, d. h. man kann an vielen Stellen noch die Umrisse derselben erkennen, aber sie selbst sind ganz verwaschen, lassen nur noch wenig an Structur erkennen, und verleihen, indem sie ziemlich dicht aneinander liegen und durch wenig Zwischensubstanz getrennt sind, der ganzen Zone ein ziemlich homogenes, gleichsam todtes Aussehen.

Was nun die dunklen Flecke anbetrifft, so sieht man sie in ihrer frischesten Art in der peripherischen Zone. Hier erkennt man, dass ein solcher Fleck aus einem kleinen, central gelegenen Gefässquerschnitt besteht, dessen Lumen gewöhnlich mit rothen Blutkörperchen angefüllt ist, und um dessen Peripherie herum ein mehr oder weniger grosser Hof liegt, welcher aus kleinen rundlichen, tief blau gefärbten, dicht aneinander gelagerten Kernen besteht.

In anderen Flecken erkennt man in der Mitte kein Gefässlumen, so dass sie in solchen Fällen ein gleichmässiges, ungefähr kreisförmiges Kernlager darstellen.

Geht man von der Peripherie mehr ins Innere der Geschwulst hinein, so sind einmal die Flecke erheblich grösser, indem zwei oder noch mehrere im weiteren Wachsthum zuerst aneinander gestossen und schliesslich verwachsen sind, und zweitens zeigen sie hier auch schon ein verändertes Aussehen, insofern der Hof, welcher das centrale Gefässlumen umgab, nicht mehr aus lauter dicht aneinandergelagerten Kernen besteht. Letzterer enthält nämlich nur noch eine kleinere Anzahl veränderter und theils zusammengebackener Kerne, während die übrige Menge zu Grunde gegangen und statt dessen eine homogene, schwach blau gefärbte Masse zu sehen ist. Der einzelne Fleck stellt sich dann öfters dar wie eine sehr grosse Zelle, insofern er aus einer homogenen Grundmasse (Zellleib) besteht, die im Inneren einen Haufen dicht aneinander gelagerter, tief dunkelblau gefärbter Kerne hat. Diese von Virchow sogenannten Riesenzellen sind hier in ausserordentlich grosser Zahl deutlich zu erkennen.

Dringt man noch weiter in die centrale Zone der Geschwulst hinein, so erkennt man noch an einzelnen Stellen umrissweise und ganz abgeblasst die rundlichen Flecke, welche hier durch Verwachsen mehrerer einen erheblichen Umfang haben. Von Kernen oder sonst irgend welcher Structur ist aber fast garnichts an ihnen zu sehen; vielmehr bietet die ganze Partie ein wenig differenzirtes, mattglänzendes Aussehen von im Absterben begriffenem oder schon abgestorbenem Gewebe dar.

Diesen eben beschriebenen Bau zeigte auch die andere Geschwulst im Kleinhirn und ebenso die Verdickung der Pia in der Medianspalte.

Obwohl die Färbung der mikroskopischen Schnitte auf Tuberkelbacillen kein positives Resultat ergab, so lassen doch der ganze Bau der beiden Geschwülste, welche sich aus lauter kleinen Tuberkeln zusammengesetzt erwiesen, ferner die eigenthümlichen Bildungen von Riesenzellen wohl kaum eine andere Deutung zu, als dass es sich bei beiden um Solitärtuberkeln handelt. Unterstützt wird diese Annahme dadurch, dass beide Geschwülste auf dem Durchschnitt im Innern das charakteristische, trockene käsige Aussehen darboten.

Schliesslich spricht auch das jugendliche Alter der Patientin dafür, dass es sich hier um Solitärtuberkeln handelte.

Ob diese Solitärtuberkeln im Gehirn primär entstanden, oder vielleicht schon Metastasen waren, herstammend von einem Processe im Abdomen, der sich dort vorher abgespielt hat, muss unentschieden bleiben, da die Section des Abdomen nicht gemacht werden konnte.

Von secundären Veränderungen, welche speciell durch den Tumor der inneren Kapsel erzeugt wurden (denn derjenige in der linken Kleinhirnhemisphäre hatte nur das anliegende Mark etwas erweicht) ist zu erwähnen:

1. Eine ziemlich starke, absteigende Degeneration des rechten Pyramidenstranges. Diese Degeneration konnte bis ins Rückenmark

verfolgt werden und zeigte sich in der gewöhnlichen Form, in welcher sie sich, wenn die Pyramidenbahn in der inneren Kapsel lädirt ist, in den distaleren Partien des Hirnstammes darzustellen pflegt.

2. Eine theilweise Degeneration der rechten medialen Schleife, welche durch den ganzen Hirnstamm bis herab zu den Kernen des Goll'schen und Burdach'schen Stranges zu verfolgen ist. Die beiden erwähnten Kerne selbst zeigten keine pathologische Veränderung. Die Bogenfasern aber, welche von diesen Kernen durch die Form. retic. zur Raphe gehen, um hier auf die andere Seite in das zwischen den Oliven gelegene Schleifenfeld überzutreten, fehlten links in erheblichem Maasse, während sie rechts gut ausgeprägt waren. Das Schleifenfeld medial von der rechten Olive war bis dorsalwärts zum Längsbündel von Markfasern gelichtet und erschien deshalb auf Weigert-Pal-Präparaten heller, als das entsprechende linke. Ebenso zeigte sich auch das rechte mediale Schleifenfeld in der Brücke und Hirnschenkel faserärmer und deshalb heller, als das linke. Ferner war die Formatio reticularis in der Brücke auf der rechten Seite faserärmer als auf der linken. Im Thalamus selbst, welcher horizontal geschnitten wurde, konnte die mediale Schleife nicht gut verfolgt werden, weil der Sehhügel unter dem Drucke der Geschwulst gelitten hatte und weniger Markfasern erkennen liess.

Vom Linsenkern, seiner Configuration oder Faserung waren nur noch ganz spärliche Reste zu erkennen (s. Fig. 2).

Das Mark unterhalb der Rinde der rechten Centralwindungen und des rechten Parietallappens war stark zerfallen und degenerirt. Ueber die Zellen der Rinde dieser Gegenden kann nichts Bestimmtes ausgesagt werden, da die Färbung mit Carmin sehr mangelhafte Bilder gab. Besonders erwähnenswerth ist aber, dass der Breitendurchmesser von mikroskopischen Schnitten durch den rechten Gyr. centralis post. ungefähr $^1/_2$ mal so gross war, wie derjenige des rechten Gyr. centr. ant., resp. des linken Gyr. central. post.

Hält man nun diesen pathologischen Befund den klinischen Erscheinungen, welche während des Lebens bei der Patientin aufgetreten waren, gegenüber, so finden alle Symptome in demselben ihre genügende Erklärung. Das Betroffensein des rechten hinteren Schenkels der inneren Kapsel erklärt die linksseitige Hemiplegie und Hemihypästhesie und die allmählich sich vergrössernde Geschwulst selbst erklärt auch das allmähliche Entstehen dieser Symptome.

Die Vergrösserung des Kopfes war nicht durch einen Hydrocephalus bedingt, wie man vermuthet hatte, sondern war hervorgerufen durch eine allgemeine Volumzunahme des Gehirns. Das Cerebrum wurde durch die beiden Tumoren, besonders durch die Geschwulst in der rechten inneren Kapsel im ganzen erheblich vergrössert; es hat in Folge dessen gegen die Schädeldecke gedrängt, die Knochen verdünnt und letztere, welche durch die Verdünnung noch elastischer geworden waren,

ausgewölbt. Dadurch hatte der Schädel an Umfang nicht unerheblich zugenommen.

Die klinische Besprechung des Falles könnte damit eigentlich beendet sein, wenn man nicht noch eine Erklärung dafür suchen würde, dass in diesem Falle mehrere subjective und objective Symptome nicht aufgetreten sind, die man nach der Erfahrung bei Tumor cerebri resp. Tumor cerebelli eigentlich hätte erwarten müssen.

Zunächst ist in dieser Beziehung der Fall wieder ein Beispiel dafür, dass ein nicht unbeträchtlicher Tumor (von Daumengrösse) in einer Kleinhirnhemisphäre sitzen kann, ohne die geringsten, auf dies Organ zu beziehenden Symptome hervorzurufen. Höchstens könnte man die Nackensteifigkeit, welche auf der linken Seite bestanden hatte, darauf zurückführen, da dieses Symptom bei Kleinhirntumoren nicht selten beobachtet wird.

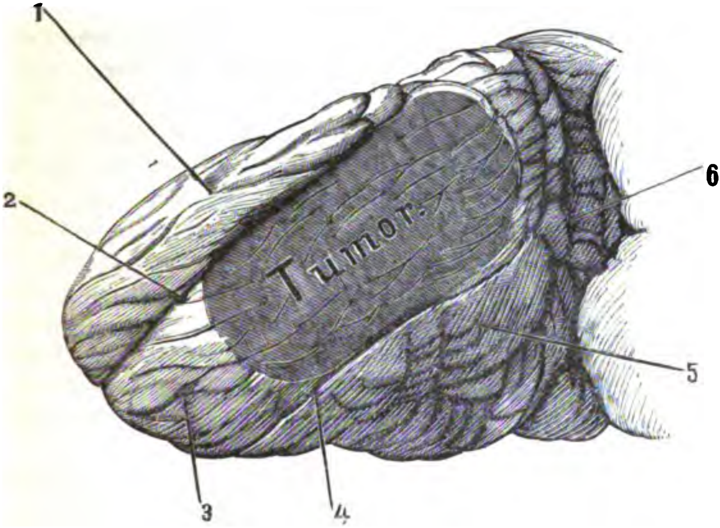
Das Phänomen der cerebellaren Ataxie fehlte jedenfalls vollkommen. Dies Phänomen, welches vordem das ganze Kleinhirn so zu sagen in Besitz hatte, ist von den neueren Forschern schon bis auf den hinteren Theil des Wurms verdrängt worden, und wer weiss, wie lange es diesen letzten Posten im Kleinhirn noch inne haben wird.

Indessen dürfte es zur Entscheidung dieser Frage vielleicht zweckmässig sein, in Zukunft bei ähnlichen Fällen, in welchen ein Tumor, oder ein anderer pathologischer Herd im Kleinhirn sitzt und in welchem die cerebellare Ataxie gefehlt hat, nicht nur eine Beschreibung vom Sitze der Affection zu geben, sondern die Grenzen des pathologischen Herdes auch genau aufzuzeichnen. Durch Zusammenstellung solcher genau aufgezeichneter Herde dürfte sich dann wohl eher ergeben, ob das Kleinhirn als solches mit dem Phänomen der nach ihm benannten Ataxie etwas zu thun hat oder nicht.

Was den vorliegenden Fall anbetrifft, so sass der Tumor zum grössten Theil im Lobus semilunaris inferior und stiess noch ein wenig an die hintere Abtheilung des Lobus semilunaris superior an. Er erreichte aber weder medialwärts zu den Wurm, von dem er ca. 1,0 Ctm. entfernt war, noch auch die laterale Peripherie, von der er ca. 1,5 Ctm. abstand. Nach innen war er ca. 1,5 Ctm. ins Kleinhirn eingedrungen und hatte in dieser Ausdehnung die Rinde und das Mark des Lobus semilunaris inferior erweicht resp. ganz zum Schwund gebracht.

Das zweite, was in diesem Falle eine besondere Besprechung verdient, ist der Befund am Augenhintergrund.

Bezüglich dieses Punktes ist hier noch etwas nachzuholen, was geeignet ist, den Fall vielleicht noch interessanter zu gestalten.



Figur 3. Linke Kleinhirnhemisphäre von hinten gesehen mit schematisch eingezeichnetem Tumor. 1. Lobus semilunaris superior. 2. Sulcus horizontalis magnus. 3. Lobus semilunaris inferior. 4. Furche, welche den Lobus semilunaris inf. vom Lobus gracilis trennt. 5. Lobus gracilis. 6. Kleinhirnwurm.

Die Patientin war vorher in der Behandlung von Prof. Oppenheim gewesen. Der Krankheitsbefund, den mir Herr Prof. Oppenheim gütigst zur Einsicht überlassen hat, weicht von dem oben ausführlich beschriebenen nur insofern ab, als im Laufe der Beobachtungszeit von O. ein mässiger Grad von Neuritis optica constatirt wurde. Diese mässige Neuritis optica verschwand aber noch während der verhältnissmässig kurzen Beobachtungszeit wieder, um im ganzen späteren Verlaufe nicht mehr aufzutreten. Das Verschwinden der Neuritis optica war gleichzeitig mit einer Besserung der Allgemeinsymptome verbunden.

Trotzdem sich also in diesem Falle zwei Tumoren, ein kleinerer im Kleinhirn und ein grösserer in der rechten inneren Kapsel gebildet hatten, war nur auf kurze Zeit ein mässiger Grad von Stauungspapille entstanden. Diese ging dann wieder zurück, obwohl die Tumoren, wenigstens wie man als wahrscheinlich annehmen kann, doch noch weiter gewachsen sind, also a priori der Druck im Innern des Schädelraumes eher zu- als abgenommen haben muss.

Der vorliegende Fall würde also, oberflächlich betrachtet, gegen diejenige Theorie sprechen, welche die Stauungspapille bei Tumor cerebri von einer Erhöhung des intracraniellen Druckes herleitet.

Hat hier aber wirklich eine nennenswerthe Erhöhung des intracraniellen Druckes bestanden? Diese Frage muss bei näherer Betrach-

tung des Falles verneint werden. Der Schädelumfang des Kindes war, wie klinisch und anatomisch festgestellt werden konnte, erheblich vergrössert; ein Hydrocephalus aber, wie er vermuthet war, wurde post mortem nicht gefunden. Es entsteht also die Frage, wodurch die Ausdehnung des Schädels, die, wie noch besonders hervorgehoben werden soll, auch keine angeborene war, zu Stande gekommen ist. Die Beantwortung dieser Frage fällt nicht schwer, wenn man sich vergegenwärtigt dass das Gehirn im ganzen an Volumen vergrössert war, und dass die Knochen des Schädeldaches ausserordentlich verdünnt waren. Indem nämlich das Gehirn durch das stetige Wachsen der Tumoren an Umfang zunahm, drängte es gegen die Knochen des Schädeldaches, verdünnte dieselben und wölbte sie nach aussen. Der Schädelraum konnte in Folge des Zurückweichens des Schädeldaches dem sich vergrössernden Gehirn ausreichenden Platz gewähren, so dass es zu einer nennenswerthen Drucksteigerung nicht kommen konnte. Dies hat klinisch auch darin seinen Ausdruck gefunden, dass die subjectiven Beschwerden, welche bei Erhöhung des intracraniellen Druckes sich für gewöhnlich einstellen, in unserem Falle ausserordentlich mässig waren resp. ganz fehlten.

Nur einmal muss doch vorübergehend eine solche Drucksteigerung eingetreten sein, welche dann zur Entstehung eines geringen Grades von Stauungspapille die Veranlassung bot, die aber nach kurzer Zeit mit Nachlassen des Druckes wieder normalen Verhältnissen Platz machte.

In dieser letzteren Beziehung bietet somit der Fall eine gewisse Analogie zu denjenigen Fällen von Tumor cerebri, bei denen, sei es zur Entfernung des Tumors, oder zur Milderung der subjectiven Beschwerden, die Trepanation des Schädels gemacht wurde, und bei denen beobachtet wurde, dass nach erfolgter Trepanation die vorher beobachtete Stauungspapille sich ziemlich schnell zurückbildete.

Da dies Zurückgehen der Stauungspapille nach Trepanation des Schädels augenscheinlich infolge einer erheblichen Herabsetzung des intracraniellen Druckes eintrat, so gewann die Theorie, welche das Zustandekommen der Stauungspapille bei Tumor cerebri von einer Erhöhung des Druckes im Innern des Schädels herleitet, gegenüber der anderen Theorie, nach welcher die Stauungspapille eine einfache, durch vom Tumor herrührende Toxine, erzeugte Neuritis sein soll, erheblich an Boden.

Indessen erhoben die Vertreter der Entzündungstheorie den bei der Trepanation beobachteten Thatsachen gegenüber den Einwand, dass mit dem Herausfliessen der Cerebrospinalflüssigkeit aus der Trepanationsöffnung und der dadurch bedingten Herabsetzung des intracraniellen

Druckes auch die hypothetischen, vom Tumor herrührenden, Toxine aus der Schädelöffnung herausflössen, damit also auch die Ursache, wodurch nach ihnen die Stauungspapille zu Stande kommen sollte, eliminirt werde.

Diesen Einwand glaubte nun Bruns durch folgenden von ihm beobachteten Fall zu entkräften: Bei dem betreffenden Patienten sass der Tumor gerade an der Trepanationsöffnung, konnte aber bei der Operation nicht entfernt werden. Der Tumor wuchs dann nach der Operation aus der Trepanationsöffnung heraus und entlastete damit den Schädelraum vom Drucke. Da der Tumor aber direct vor der Trepanationsöffnung lag, so konnte niemals eine Spur von Cerebrospinalflüssigkeit abfliessen.

Da also nach Bruns in seinem Falle eine Elimination der hypothetischen Toxine aus dem Schädelraum nicht stattfinden konnte, so musste nach seiner Schlussfolgerung das Zurückgehen der Stauungspapille einzig durch die Verminderung des intracraniellen Druckes eingetreten sein, oder umgekehrt wäre nach Bruns durch diesen Fall der unumstössliche Beweis geliefert, dass die Stauungspapille bei Tumor cerebri einzig und allein durch die Erhöhung des intracraniellen Druckes zu Stande komme.

Dieser Beweis, den Bruns zu erbringen geglaubt hat, kann als ein vollgültiger nicht angesehen werden.

Denn zur Elimination der im Schädelinnern angestauten Lymphflüssigkeit ist es absolut nicht nöthig, eine Oeffnung künstlich an demselben anzubringen, sondern dieselbe kann sehr gut bei Aufhebung des erhöhten intracraniellen Drucks auf den Abflusswegen abfliessen, auf welchen sie im normalen Zustande aus dem Schädelraum herausgeht. Ebenso wie sich bei Steigerung des intracraniellen Druckes z. B. durch einen Tumor cerebri Abflusswege der Lymphe im Schädelraum zum grösseren oder geringeren Theil verlegen werden und dadurch eine Stauung der Cerebrospinalflüssigkeit zu Stande kommen muss, so kann auch umgekehrt bei Schwinden dieses Druckes und nachträglichem Freiwerden der Abflusswege die Lymphflüssigkeit auf diesen natürlichen Bahnen wieder abgehen. Dieses kann in dem von Bruns angeführten Falle eingetreten sein, als durch das Herauswachsen des Tumors aus dem Schädelraum letzterer vom Drucke befreit wurde und dies ist auch wahrscheinlich in dem hier beschriebenen Falle eingetreten, ohne dass eine Trepanation gemacht ist, sondern allein dadurch, dass der elastische, kindliche Schädel dem andrängenden Gehirn gegenüber nachgiebig war und sich nach aussen erweiterte.

Wenn nun aber die gestaute Lymphflüssigkeit bei Aufhören des

intracraniellen Druckes doch aus dem Schädelinnern heraus kann, so ist damit der Einwand, den die Vertreter der Entzündungstheorie erhoben haben, dass nämlich mit dem Abfliessen der Lymphflüssigkeit auch die in ihr enthaltenen Toxine aus dem Schädelinnern eliminirt werden, nicht entkräftet.

Zwar hat Bruns in einer Entgegnung auf meinen Vortrag (siehe Neurol. Centralbl. 1897. No. 9) seinen Standpunkt zu vertheidigen gesucht, indem er meint, dass er die von mir angegebene Möglichkeit des Abfliessens der gestauten Lymphflüssigkeit nicht übersehen habe. Aus dem Wortlaut seiner in der Real-Encyclopaedie über diesen Punkt gegebenen Erklärung geht dies indessen sicherlich nicht hervor. Und auch die anderen in der Entgegnung angeführten Momente, die ja schon vielfach bei Besprechung des Zustandekommens der Stauungspapille discutirt sind, und die deshalb hier nicht nochmals wiederholt zu werden brauchen, reichen nicht aus, um der Stauungstheorie zum endgültigen Siege zu verhelfen.

Auch die von Hoche neuerdings zu Gunsten der Stauungstheorie geäusserte Ansicht, dass der Process, welcher bei Tumor cerebri sich am Nervus opticus etablirt, in Parallele zu setzen sei mit den Druckveränderungen, welche man in ähnlichen Fällen an den Rückenmarks wurzeln findet, ist nicht beweisend, einmal weil die Ursache dieser Veränderungen, welche in einzelnen solchen Fällen an den Rückenmarkswurzeln beobachtet sind, nicht ganz sicher ist und zweitens weil diese Veränderungen, so weit bis jetzt bekannt, immer nur leichter und ziemlich unbestimmter Natur waren, während am Opticus doch in sehr vielen uncomplicirten Fällen (Gowers, Deutschmann, Elschnig) starke Veränderungen echt entzündlicher Natur constatirt worden sind.

Am wahrscheinlichsten scheint mir folgende Erklärung bezüglich des Zustandekommens der Stauungspapille zu sein, die ich schon gegenüber der Entgegnung von Bruns im neurologischen Centralblatt an eben der Stelle abgegeben habe: Es werden von der im Gehirn sich entwickelnden Geschwulst irritirende Stoffe abgegeben und von der Lymphflüssigkeit aufgenommen. Indem sich letztere durch den wachsenden Druck im Schädelinnern anstaut, häufen sich auch die abgesonderten Toxine in ihr zu beträchtlicher Menge an. Indem nun eine Verbindung des Subarachnoidalraums des Gehirns mit dem Scheidenraum des Sehnerven existirt, kommt auch eine Ansammlung dieser Toxine in letzterem zu Stande und ruft an der Papille die bekannten Entzündungserscheinungen hervor.

Schwindet umgekehrt durch irgend einen Umstand der intracranielle Druck, so werden die Abflusswege der Lymphe freier, dieselbe hat so-

mit keine Gelegenheit sich auzustauen und in Folge dessen findet auch keine Anhäufung von irritirenden Stoffen im Schädelinnern statt. Wenn nun an die entzündete Papille keine neuen Toxine herankommen, so wird die Entzündung aus Mangel an neuer Nahrung nachlassen resp. völlig verschwinden.

Geringe Spuren von Toxinen müssen natürlich, solange der Tumor im Schädelinnern ist, auch in der Lymphflüssigkeit kreisen, aber diese reichen nicht aus, um eine Entzündung hervorzurufen.

Der irritirende Reiz ist also das eigentlich ursächliche Moment der Stauungspapille; derselbe kann aber bei Tumor cerebri seine Wirkung nur entfalten, wenn er durch den erhöhten intracraniellen Druck sich im Schädelinnern anhäuft und in dieser angehäuften Menge an die Papille gebracht wird.

Sollte sich die von Adamkiewicz vertretene Ansicht, welcher experimentell den Nachweis erbracht zu haben glaubt, dass ein sogenannter Hirndruck überhaupt nicht existire, als richtig erweisen, so wäre damit der Stauungstheorie vollkommen der Boden entzogen; indessen bedürfen diese Experimente und die darauf sich stützenden Schlussfolgerungen wohl noch weiterer Prüfung.

Was die anatomischen Verhältnisse dieses Falles anbetrifft, so ist das einzig Auffallende in dem Sectionsbefunde, welches eine besondere Besprechung verdient, die erhebliche Verschmälerung der rechten hinteren Centralwindung (s. Fig. 1).

Wie ist dieselbe zu erklären?

Das nächste, woran man denken muss, ist, dass diese Verschmälerung durch den Druck der Geschwulst selbst zu Stande gekommen ist.

Indessen ist es von vornherein nicht wahrscheinlich, dass der Tumor gerade auf diese Windung allein gedrückt haben sollte. Dagegen spricht die allgemeine Vergrösserung des Gesammtgehirns; zweitens müsste bei alleiniger Druckwirkung der Geschwulst auf die rechte hintere Centralwindung letztere wohl erheblich abgeplattet sein, was nicht der Fall ist, und drittens spricht auch dagegen, dass die hintere Centralwindung (der medialste Theil ausgenommen) in ihrem ganzen Verlaufe gleichmässig verschmälert erscheint.

Eine zweite Erklärung könnte die sein, dass die schmale rechte hintere Centralwindung eigentlich in ihrer Breite dem Alter des Kindes entspricht, während die anderen durch den Druck der Geschwulst abgeplattet und deshalb verbreitert wären. Aber auch diese Erklärung ist nicht stichhaltig. Denn einmal ist nicht recht ersichtlich, warum gerade die rechte hintere Centralwindung, obwohl sie direct über der Geschwulst lag, vom Drucke derselben nicht getroffen wurde, während die anderen

Windungen, besonders diejenigen der linken Seite, auf welcher der Tumor nicht sass, demselben in so hohem Maasse ausgesetzt gewesen sein sollten. Und zweitens entspricht auch die Breite der rechten hinteren Centralwindung nicht derjenigen, wie sie dem Gehirne eines 5 jährigen Kindes zukommt.

Es bleibt also wohl nichts anders übrig, als diese Verschmälerung zurückzuführen auf den Ausfall von Fasermassen, welche vom Tumor zerstört worden sind und die in der hinteren Centralwindung ihr Ende haben, d. h. auf den Ausfall von sensiblen Fasermassen.

Ueber den Verlauf der sensiblen Bahn, welche sich ja, wie jetzt bekannt, aus vielen Systemen zusammensetzt, und die deshalb sowohl aufwärts, wie abwärts degeneriren kann, stehen sich zur Zeit zwei Ansichten gegenüber. Die eine, von Hösel und Flechsig vertreten, besagt, dass die sensiblen Fasern ohne Unterbrechung von den Kernen der Hinterstränge bis zur Hirnrinde verlaufen; die andere Ansicht, von Mahaim, Monakow, Moeli, Dejerine, Bielschowsky, Lasursky u. A. vertreten, meint dagegen, dass die sensible Bahn auf ihrem Wege zur Hirnrinde eine oder sogar mehrere Unterbrechungen im Thalamus resp. den grossen Ganglien erleide.

Die letztere Ansicht dürfte wohl gegenwärtig die meisten Anhänger haben, da sie durch eine grosse Anzahl pathologischer Fälle und auch auf Grund experimenteller Untersuchungen gestützt wird.

Erleidet nämlich die sensible Bahn auf ihrem Wege von den Kernen der Hinterstränge bis zum Thalamus durch irgend einen pathologischen Process eine Unterbrechung, so degenerirt sie abwärts bis zu den Kernen der Hinterstränge und aufwärts bis zum Thalamus. Findet ferner die Unterbrechung an der Hirnrinde oder zwischen dieser und dem Thalamus statt, so degenerirt die sensible Bahn bis zum Thalamus, aber nicht über diesen hinaus. Die Degeneration, welche in einem solchen Falle Hösel über den Thalamus hinaus bis zu den Kernen der Hinterstränge beobachtet haben will, wird von v. Monakow u. A. nicht als solche, sondern als eine secundäre Atrophie betrachtet. Sitzt schliesslich ein Herd im Thalamus selbst, so wurde gewöhnlich auch nur eine secundäre Atrophie, zuweilen (z. B. von Jacob) eine Degeneration der Schleife nach abwärts davon gefunden; von einer Verkleinerung der Rindenregion ist aber in solchen Fällen nichts berichtet.

Was die Frage anbetrifft, ob die Schleife im Thalamus eine Unterbrechung erleidet oder nicht, so ist dieser Fall nicht geeignet, etwas entscheidendes nach der einen oder anderen Richtung zu bringen. Obwohl der Tumor zum allergrössten Theil zwischen Hirnrinde und Thalamus sass, hat er letzteren doch nicht ganz verschont, indem er in das

vordere, äussere Viertel desselben eingedrungen ist. Aber selbst, wenn dies nicht der Fall wäre, so würde immer noch die Druckwirkung in Frage kommen, die der Tumor auf den Thalamus ausgeübt hat. Nur soviel ist sicher, dass es sich hier nicht um eine Atrophie, sondern um eine Degeneration eines Theiles der Schleifenbahn handelte, und zwar von Fasern, welche zum Theil in der Brücke ihr Ende finden, zum anderen Theil von solchen, welche bis zum Nucleus funic. gracilis et cuneati gehen.

Dagegen dürfte der Fall geeignet sein, einen Beitrag zu der Frage zu liefern, ob die sensible Bahn ausser im Thalamus opticus auch noch im Linsenkern eine Station macht.

Hält man sich vor Augen, dass hier der Linsenkern vom Tumor fast vollkommen zerstört war, und dass die hintere Centralwindung der gleichen Seite um die Hälfte verschmälert war, und bedenkt man ferner, dass diese Verschmälerung durch eine andere Ursache als durch Faserdegeneration nicht befriedigend erklärt werden kann, und dass schliesslich in Fällen, in welchen ein pathologischer Herd nur allein im Thalamus oder den angrenzenden Partien sass, von einer solchen Verschmälerung der Centralwindung nichts berichtet ist, so ist die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, dass wenigstens ein Theil der sensiblen Bahn zwischen den Hinterstrangkernen und der Hirnrinde, ausser im Thalamus auch noch im Linsenkern eine Station hat, und dass erst bei Zerstörung dieser letzten unterhalb der Rinde gelegenen Station die entsprechenden Fasern bis zur Rinde zu Grunde gehen und durch ihren Ausfall eine secundäre Verschmälerung des betroffenen Theiles hervorrufen.

Eine Verbindung der Schleifenbahn mit dem Linsenkern speciell dem Globus pallidus ist schon von Flechsig, Bechterew, Obersteiner, Jacob u. A. angenommen worden, während Dejerine auf Grund mehrerer pathologischer Fälle einen solchen Zusammenhang läugnet. Indessen scheinen die von Dejerine untersuchten Fälle zur Entscheidung dieser Frage nicht ganz geeignet zu sein, da bei ihnen entweder Rindenregion und centrale Ganglien gleichzeitig afficirt waren oder der Linsenkern nur theilweise in Mitleidenschaft gezogen war.

Literatur-Verzeichniss.

1. A. Adamkiewicz, Hirndruck und Druck im Gehirn. Wiener medicin. Wochenschr. No. 29—31.
2. E. Becker, Ein Fall von hochgradiger Zerstörung des Kleinhirns nebst casuistischen Beiträgen zur Lehre von der sogenannten cerebellaren Ataxie. Virchow's Archiv Bd. 114. S. 173.

3. v. Bechterew, Die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark.
4. M. Bielschowsky, Obere Schleife und Hirnrinde. Neurol. Centralbl. 1895. S. 205.
5. Böhm, Ueber cerebellare Ataxie nebst einem Beitrag zur Lehre von den Kleinhirngeschwülsten. Inaug.-Diss. Strassburg 1891.
6. Bruce, On a case of descending of the lemniscus consequent on a lesion of the cerebrum. Brain. Winter 1893.
7. Bruns, Tumor cerebri. Eulenburg's Real-Encyklopaedie der ges. Heilkunde. VII. Bd. III. Auflage.
8. Derselbe, Zur Genese der Stauungspapille. Neurol. Centralbl. 1897. S. 427.
9. J. Dejerine, Sur un cas d'Hemianaesthésie de la sensibilité générale observé chez un hemiplegique et relevant d'une atrophie du faisceau rubané de Reil. Arch. de physiol. 1890. S. 558.
10. M. et Mme. Dejerine, Sur les connexions du ruban de Reil avec la corticalité cerebralo. Compt. rend. de la Société de Biol. 1895. 6. April.
11. Deutschmann, Ueber die Neuritis optica.
12. Ebstein, Symptomlos verlaufende Fälle von Cerebellarerkrankung. Virchow's Archiv Bd. 49. S. 145.
13. Edinger, Vorlesungen über den Bau der nervösen Centralorgane des Menschen und der Thiere. 1896.
14. Elschnig, Ueber die pathologische Anatomie und Pathogenese der sogenannten Stauungspapille. v. Graefe's Archiv f. Ophthalmologie. Bd. 41. Abth. 2. S. 179.
15. Flechsig und Hösel, Die Centralwindung ein Centralorgan der Hinterstränge. Neurol. Centralbl. 1890.
16. Greiwe, Ein solitärer Tuberkel im rechten Grosshirnschenkel, beziehungsweise in der Haube mit Degeneration der Schleife. Neurol. Centralblatt. 1894. S. 184.
17. W. R. Gowers, Handbuch der Nervenkrankheiten.
18. A. Hoche, Archiv f. Augenheilk. Bd. 35. Heft 2—3.
19. Homen, Ueber secundäre Degeneration im verlängerten Mark und Rückenmark. Virchow's Archiv Bd. 88. Heft 1.
20. Hösel, Die Centralwindungen, ein Centralorgan der Hinterstränge und des Trigeminus. Dieses Archiv Bd. XXIV. Heft 2.
21. Derselbe, Beiträge zur Anatomie der Schleife. Neurol. Centralbl. 1894. S. 546.
22. Derselbe, In Sachen „Rindenschleife". Neurol. Centralbl. 1893. S. 576.
23. Chr. Jacob, Ein Beitrag zur Lehre vom Schleifenverlauf (obere Rinden- und Thalamusschleife). Neurol. Centralbl. 1895. S. 308.
24. Kölliker, Handbuch der Gewebelehre. II. Band: Nervensystem. Leipzig, 1896.
25. Lasurski, Ueber die Schleifenbahn. Neurol. Centralbl. 1897. S. 526.
26. B. Lennbach, Ein symptomlos verlaufener Fall von Kleinhirntumor. Zeitschr. für Heilkunde. Bd. 1. 1891. S. 319.

27. Macdonald, Notes on a case of tumour of the cerebellum with an absence of all symptoms. Brain 1890.
28. Mahaim, Ein Fall von secundärer Erkrankung des Thal. optic. und der Regio subthal. Dieses Archiv Bd. XXV. Heft 2.
29. Derselbe, Zur Frage „Rindenschleife". Neurologisches Centralbl. 1893. S. 682.
30. P. Meyer, Ueber einen Fall von Ponshaemorrhagie mit secundärer Degeneration der Schleife. Dieses Archiv Bd. XIII. Heft 1.
31. Derselbe, Beitrag zur Lehre der Degeneration der Schleife. Dieses Archiv Bd. XVII. S. 438.
32. Moeli, Ueber atrophische Folgezustände in sensiblen Bahnen des Gehirns. Neurol. Centralbl. 1893. S. 503.
33. v. Monakow, Experimentelle und pathologisch-anatomische Untersuchungen über die Haubenregion, den Sehhügel und die Regio subthalam. etc. Dieses Archiv Bd. XXVII. S. 447.
34. Nothnagel, Topische Diagnostik der Gehirnkrankheiten. Berlin 1879.
35. Obersteiner, Anleitung beim Studium des Baues der nervösen Centralorgane. 1892.
36. H. Oppenheim, Die Geschwülste des Gehirns, aus Nothnagel's Spec. Pathologie und Therapie. IX. Bd.
37. Rossolimo, Zur Physiologie der Schleife. Dieses Archiv Bd. XXI.
38. H. Schlesinger, Beitrage zur Kenntniss der Schleifendegeneration. (Arbeiten aas dem Laborat. von Prof. Obersteiner. 1896.)
39. Schomerus, Fünf Fälle von Tumor cerebelli. Inaugural-Dissertation. Halle 1890.
40. Spitzka, Contribution to the anatomy of the lemnicus. The Medical Record. 1884.
41. J. Taylor, Optic Neuritis in its relation to intracranial tumour and trephining. Ophthal. Society's Transactions. Vol. XIV.
42. Wetzel, Zur Diagnostik der Kleinhirntumoren. Inaugural-Dissertation Halle 1890.

XXXII.

Aus der psychiatrischen Klinik der Universität Tübingen.

Ueber einen Fall von Knickung der Medulla oblongata und Theilung des Rückenmarkes[1]).

Von

Dr. **Hans Gudden,**

Privatdocent an der Universität München.

(Hierzu Tafel XXIV—XXVII.)

M. H.! Im Nachfolgenden erlaube ich mir, Ihnen über eine eigenartige Missbildung des Centralnervensystems zu berichten, welche ich bei einem neugeborenen hydrocephalischen Mädchen vorfand. Obwohl mir, da das Kind aus dem auswärtigen Material des pathologischen Institutes zu Berlin stammte, jedwede anamnestische Daten über die Mutter wie darüber, ob die Frucht nach der Geburt noch einige Zeit lebte, fehlen, bietet das anatomische Ergebniss allein doch grosses Interesse. Jedenfalls war das Kind nahezu ausgetragen. Die Körperlänge der Leiche betrug 44 Ctm., der Kopfumfang 38 Ctm., der grosse schräge Durchmesser 18 Ctm. Der Brustkorb war rachitisch verbogen, beiderseits bestand Klumpfuss und zwar rechts ausgeprägter als links. Vom untern Drittel der Brustwirbelsäule abwärts war eine mehr und mehr sich verbreiternde Rachischisis vorhanden, doch waren die Spalten der Wirbelbogen von einer derben fibrösen Haut überspannt bis zu den Lendenwirbeln, wo das Rückenmark offen zu Tage trat, ohne dass es aber — wenigstens nicht am Cadaver — einen Geschwulstsack bildete.

Nach Eröffnung des Wirbelcanales präsentirte sich das Rücken-

1) Nach einem auf der Versammlung der Südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte in Baden-Baden am 6. Juni 1896 gehaltenen Vortrage.

mark nicht in seiner gewöhnlichen Form mit den gesetzmässigen An- und Abschwellungen, sondern als eine Art Keil, welcher in der Höhe des Ueberganges in die Medulla oblongata ausserordentlich dick, sich weiter nach unten umsomehr zuspitzte. Von einer Lumbalintumescenz war fast nichts zu bemerken.

Bei Herausnahme des Gehirnes entleerte sich reichliche Flüssigkeit aus dem beträchtlich dilatirten dritten Ventrikel. Der Balken zeigte sich nur ganz rudimentär entwickelt und so dünn, dass schon leichtes Auseinanderklaffen der Hemisphären weite Risse bewirkte. Die Hirnwindungen waren platt abgeflacht.

Hirnstamm und Rückenmark wurden in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet, danach in Celloidin eingebettet und in Serie geschnitten. Bei der mikroskopischen Untersuchung stellte sich folgendes heraus:

Der Unterwurm des Kleinhirns ist in die stark erweiterte Höhle des vierten Ventrikels hineingewuchert (Fig. 1—4) und von den Gefässschlingen des Plexus chor. med. derart durchsetzt und umflochten, dass seine ursprüngliche Structur kaum noch erkennbar ist. Nur vereinzelte runde mit groben Fettkörnchenzellen erfüllte Inseln sowie einige wohl der Lingula und dem Velum medullare post. angehörige Bänder sind übrig geblieben.

Diese extraorbitante Gefässwucherung hat ihre Druckwirkung nach allen Richtungen ausgeübt. So in erster Linie auf die erhaltenen Theile des Kleinhirns selbst, welches sammt seinen Stielen ein gut Stück dorsal- und proximalwärts sich verschoben hat und dessen linke Hemisphäre sammt dem Brückenarm gegenüber der rechten entschieden weniger entwickelt ist. Nach den Seiten hin äussern sich die Folgen des Druckes durch eine Verkümmerung beider Corp. restiform. und zwar wider Erwarten namentlich des rechten, was durch eine nachher zu schildernde Höhlenbildung bedingt ist. Kleinhirn und Brücke, durch die dazwischen liegende Wucherung weit voneinander getrennt, nehmen sich aus wie ein Ballon mit tief herabhängendem Korbe (Fig. 1). Während sonst beim Neugeborenen die in Medulla oblong. und Pons entspringenden Hirnnerven bei Weigert'scher Färbung schon scharf und kräftig hervortreten, sind sie hier blasse unscheinbar Stränge. Die Nn. acustici sind beiderseits, namentlich links, atrophisch.

Der vierte Ventrikel ist von den massenhaften Gefässschlingen des Unterwurms und des Plexus choroid. völlig ausgefüllt (Fig. 1—4). Sie erstrecken sich zapfenartig bis in den Centralcanal hinein, so dass es zu einer frühzeitigen Eröffnung desselben gekommen ist. Der Hauptzug der Gefässschlingen richtet sich, wie Serienschnitte lehren, gegen die rechte Hälfte des Ventrikelbodens. Dadurch, dass einige Sprossen

nach dessen lateralen Winkel vordringen, geben sie zur Bildung eines sich zwischen Solitärbündel und Corp. restif. beziehungsweise aufsteigender Trigeminuswurzel sich eingrabenden Canales Veranlassung. Anfänglich communicirt der Canal mit dem Ventrikel und sind seine Wandungen streckenweise mit Epithel ausgekleidet. Weiter distal schnürt er sich ab, wird zu einer vom Narbengewebe umscheideten Höhle, die etwa in den Ebenen des distalen Olivenbeginnes aufhört (Fig. 3—4). Die Gefässwände in der Umgebung, besonders an der Basis der Höhle sind zellig infiltrirt. In Folge der Höhlenbildung sind die rechten Hinterstrangsreste nicht nur noch mehr reducirt als die linken, sondern es fehlen auch die Fibrae arcuatae int. derselben Seite fast ganz und die Zwischenolivenschicht oder Schleife der entgegengesetzten Seite ist wesentlich verschmälert. Erst nach dem Ende der Höhle unterhalb der Oliven treten auch rechts spärliche Bogenfasern auf. Die Olivenkerne selbst weisen in ihrem Umfang keine beträchtliche Differenz auf. Im centralen Höhlengrau des vierten Ventrikels finden sich beiderseits zahlreiche Hämorrhagien. Ventral zwischen den Pyramiden drängt sich die durchgängig verdickte und ausserordentlich gefässreiche Pia mater in breiten Zügen nach dem Innern und entsendet in der Raphe fast bis zur Spitze des Ventrikels starke gefässhaltige Fortsätze (Fig. 4).

Sehr eigenartig ist das Bild, welches die Schnitte von der Pyramidenkreuzung ab ergeben (Fig. 5—10). Aus Gründen, die später erörtert werden sollen, wandelt sich die bisher frontale Schnittrichtung allmälig in eine schräg horizontale um, so dass ausser dem centralen Höhlengrau und den Hinterstrangresten lateralwärts zuerst links, dann auch rechts die graue Substanz eines Hinterhornes auftritt und ventralwärts die graue Substanz der Vorderhörner nebst Anlage der Vorderstränge. Die schräghorizontale Schnittrichtung bringt es mit sich, dass die Fasersysteme und grauen Massen sämmtlich der Länge nach getroffen sind. In der Mitte zwischen dem ganzen Längsverlauf der grauen Vorderhörner zieht sich auf 6—8 Schnitten ein schmaler Centralcanal hin, den man etwas weiter distal spurenweise in den ventralen Winkel des 4. Ventrikel einmünden sieht.

Schon in der Höhe der Pyramidenkreuzung bemerkt man, dass die ventrale Partie, welche die neu aufgetretenen Vorderhörner und Vorderstränge umfasst, etwas eingeschnürt ist. Die Einschnürung wird in den folgenden 80—100 Schnitten unter gleichzeitig fortschreitender Ausbildung der ventralen Partie immer stärker. Das Resultat ist schliesslich, dass wir 2 vollkommen von einander getrennte Querschnitte vor uns haben, von denen der dorsale grössere seinem Aus-

sehen nach der Medulla oblongata, der ventrale kleinere dem mittleren Halsmark entspricht (Fig. 8—10). Die letztere Höhe lässt sich ausserdem daraus ziemlich genau bestimmen, dass das Erscheinen des N. accessorius unterhalb der Abschnürung fällt (Fig. 8).

An der Abschnürung nimmt die weiche, jedoch nicht die harte Hirnhaut Theil. Die Gefässe der Pia mater sind prall gefüllt. Während des ganzen Vorganges erleiden hauptsächlich der Centralcanal und die Hinterstrangreste des dorsalen Querschnittes mannigfache Umgestaltungen. Der Centralcanal hatte sich mit Beginn der Einschnürung geschlossen und bietet in seiner Configuration wie seiner Ausdehnung noch vollkommen embryonale Verhältnisse. Seine Umgebung ist von zahlreichen Blutpunkten besät, die Gefässe zeigen zum Theil die schon einmal betonte zellige Infiltration in die Nachbarschaft. Es bilden sich Höhlen aus, die sich endlich mit dem Lumen des Centralcanales zu einem grossen Hohlraum vereinigen, welcher theils mit Epithel, theils mit Narbengewebe ausgeschlagen ist.

Die Hinterstrangreste des dorsalen Querschnittes verlassen ihren Standplatz, um im medial- und ventralwärts gewandten Bogen in den neu sich bildenden ventralen Querschnitt einzustrahlen und sich dort an normaler Stelle als Hinterstränge zu etabliren. Neben diesen neu zugeführten Hintersträngen besitzt der ventrale Querschnitt gleichzeitig eigene Hinterstränge, die anfänglich ganz lateral für sich auf jeder Seite liegen, darauf sich mehr und mehr einander nähern und mit den vom dorsalen Querschnitt stammenden Hintersträngen sich verschmelzen (Fig. 6—9).

Nach vollendeter Abschnürung sind die beiden Querschnitte noch etwa durch eine 0,6 Ctm. lange Strecke nebeneinander zu verfolgen. Dabei verödet und verkleinert sich der dorsale Querschnitt immer mehr, bis er gänzlich verschwindet, während umgekehrt der centrale Querschnitt zunehmend an Umfang und normaler Form gewinnt. Allerdings constatirt man von vornherein eine Ungleichheit der beiden Hälften des centralen Querschnittes zu Ungunsten der rechten, was offenbar, wie Fig. 8 und 9 lehren, durch das Herüberhängen des dorsalen Querschnittes nach rechts bedingt ist. Wenn nach dem Verschwinden des letzteren keine Erholung der rechten Hälfte eintritt, sich ihr Volumen vielmehr noch deutlicher vermindert, so hat dies, wie wir sogleich erfahren werden, seine bestimmten Gründe. Im übrigen sind auffallender Weise gerade die aus dem rechten Hinterstrang nach der grauen Substanz sich einsenkenden Fasern etwas zahlreicher und erscheinen auch ihre Markscheiden intensiver gefärbt. Beiderseits trifft man im oberen

und mittleren Brustmark in der grauen Substanz vereinzelte kleine Blutungen an.

Im unteren Brusttheil, wo ja die Spaltung der Wirbelbogen einsetzte, machen sich in rascher Folge abermals Modificationen geltend (Figur 11—16), welche zuerst die Gesammtconfiguration des Rückenmarkquerschnittes betreffen. Der Sulcus lat. dorsalis und ventralis beginnen beiderseits tief einzuschneiden und bald nachdem markiren sich dazu eine Reihe kleinerer Einbuchtungen. Hand in Hand damit geht eine entsprechende Formveränderung der grauen Substanz. Ausserdem gewahrt man eine Vermehrung des gliösen Gewebes um den Centralcanal herum vorwiegend gegen den rechten Hinterstrang hin. Dadurch wird erst der rechte, dann auch der linke Hinterstrang gegen die Peripherie verschoben und beide weichen auseinander. Das gliöse Gewebe selbst löst sich alsbald (8 Schnitte nach seinem ersten Auftreten) in eine Höhle auf, welche sich mit dem bis dahin nicht wesentlich erweiterten Centralcanal verbindet und zum Theil von dessen Epithel ausgekleidet ist (Fig. 14). Wie schon bei der Spaltbildung in der Medulla oblongata fällt auch an dieser Stelle wieder die Infiltration der Gefässe im Bereich des gliösen Gewebes und in der Umgebung der Höhle auf.

Nachdem das Terrain so durch das Auseinanderweichen der Hinterstränge und die Höhlenbildung präparirt ist, verbreitern sich hintere und vordere Fissur, in welche die Pia mater kräftige Falten hineinsendet (Fig. 15). Indem dieselben sich entgegenwachsen, bringen sie die Trennung des Rückenmarkes in zwei Hälften zu Stande. Gleichzeitig versieht sich jede Hälfte — die rechte allerdings weit weniger ausgeprägt als die linke — mit je einem zweiten Hinterhorn und Vorderhorn und zwar in folgender Weise: die Dislocirung der Hinterstränge zwingt die graue Substanz jedes Hinterhorns sich dem anzupassen und so umfasst sie denn gabelförmig ihren Hinterstrang. So entsteht das Bild eines doppelten Hinterhorns. Anders verhält es sich mit der grauen Substanz des Vorderhorns. An der Grenze der vorderen Commissur, da wo in der Norm die Aeste der Art. spin. centralis sich theilen, um in das Innere einzudringen, faltet sich die Pia mater ein, producirt zwei neue vordere Fissuren, welche ihrerseits Verdoppelung jedes Vorderhorns bewirken. Wenn man die Zeichnung (Fig. 16) um einen Viertelquadranten dreht, gewinnt man den Eindruck, als ob jede Hälfte ein selbstständiges, freilich nicht symmetrisches Rückenmark darstellte. Für die an sich schon sehr reducirte rechte Hälfte stimmt das aber keineswegs, denn nur aus dem ursprünglichen Vorder- und Hinterhorn treten Wurzeln aus und ein. Dagegen bietet

die linke Hälfte eine bessere Compensation dar. Dort entspringen und münden kräftige Wurzeln zwar auch nur im ursprünglichen Vorder- und Hinterhorn,. aber auch aus dem neugestalteten Vorder- und Hinterhorn gehen wenigstens einige spärliche Faserbündelchen hervor.

Bald nach der Zweitheilung des Rückenmarkes verkümmert die rechte Hälfte ganz und verschwindet, während die linke unter weiterer Annäherung an die normale Form sich fortsetzt (Fig. 17—20). Erst im Sacralsegment verliert sich diese, vermehrte und ausgedehnte Blutungen mit Erweichungen im Centrum werden schliesslich vorherrschend (Fig. 21).

Die Gesammtfläche grauer und weisser Substanz nimmt nach der Zweitheilung erheblich ab. Der Querschnitt der erhaltenen linken Hälfte erreicht auch im Bereich der Lendenanschwellung nicht das Volumen, welches sie vor der Theilung besass. Der Centralcanal theilt sich in je ein Rohr für jede der beiden Hälften. Je näher man dem Sacralabschnitt kommt, desto mehr rückt der Centralcanal aus der Mitte nach der Peripherie, tritt zuletzt frei an dieser zu Tage.

Doppelbildungen oder wie besser zu sagen wäre, Theilungen des Rückenmarkes in seinen unteren Partien sind nicht allzuselten. In der Mehrzahl combiniren sie sich, wie dies v. Recklinghausen[1]) in einer fundamentalen Arbeit hervorgehoben hat, mit Spina bifida und Hydrocephalus. Das ist auch hier der Fall. Die Art der Theilung ist natürlich je nach der erregenden Ursache, die meist in einer Entwicklungshemmung zu suchen ist, sehr variabel. Die Verlagerung der Hinterstränge und damit die Rangirung der grauen Substanz scheint mir, soweit ich die Zeichnungen aus der Literatur überblicke, am häufigsten für die Anlage eines zweiten Hinterhornes bestimmend zu sein.

Die Bildung zweier Vorderhörner aus einem durch Einstülpung der Pia mater parallel der vorderen Commissur haben bereits Miura[2]) und Steiner[3]) beobachtet[4]).

1) v. Recklinghausen, Untersuchungeu über Spina bifida etc. Virchow's Archiv Bd. 105.

2) Miura, Zur Genese der Höhlen im Rückenmark. Virchow's Archiv Bd. 117.

3) Fr. Steiner, Ueber Verdoppelung des Rückenmarkes. Inaug.-Diss. Königsberg 1895.

4) Durchaus ähnlich der von uns beschriebenen Doppelbildung im Rückenmark ist ein in der Wiener medic. Wochenschrift vom 29. Februar 1898 von Theodor publicirter Fall.

Besonderes Interesse verdient der Befund im Kleinhirn, in der Medulla oblongata und dem Cervicalmark. Was zunächst die Wucherung des Unterwurms vom Kleinhirn anlangt, so hat solche Chiari zuerst in einer vorläufigen Mittheilung[1]) aus dem Jahre 1891 und neuerdings, 1895, in einem ausführlichen Werke[2]) „Veränderungen des Kleinhirns, des Pons und der Medulla oblongata in Folge congenitaler Hydrocephalie des Grosshirns" beschrieben und dieselben in vier Typen gegliedert. Unser Fall wäre dem zweiten Typus zuzurechnen, nämlich der „Verlagerung von Theilen des Unterwurmes resp. auch des Pons und der Medulla oblongata in den Wirbelcanal und Verlängerung des vierten Ventrikels in den Wirbelcanal". Unter den Beobachtungen Chiari's befindet sich eine, welche mit der unseren grosse Aehnlichkeit hat. Es handelt sich um ein 3 Tage altes, mit Hydrocephalus, Spina bifida und Hakenfüssen behaftetes Mädchen (Fall XVI.), bei welchem das Kleinhirn überhaupt nur noch durch den Unterwurm repräsentirt wurde, welcher sich sammt der Tela choroidea in die stark dilatirte Höhle des vierten Ventrikels einlagerte und conisch zugespitzt, sich bis zur Höhe des 5. Cervicalnerven erstreckte. „Die genannte Höhle", fährt Chiari wörtlich fort, „welche sozusagen einen verlängerten vierten Ventrikel darstellt, geht in der Höhe des ersten Cervicalsegmentes des Rückenmarkes in den gewöhnlich weiten Centralcanal der Medulla spinalis über, entsendet aber von da einen blindsackförmigen Anhang an der dorsalen Seite der Medulla spinalis nach abwärts bis in die Höhe des unteren Randes des ersten Brustwirbelkörpers. In diesem blindsackförmigen Anhang befindet sich das conische untere Ende des Kleinhirnzapfens". Sodann bespricht er das „sehr eigenthümliche Verhalten" der oberen Enden der Hinterstränge, „indem diese gerade unter der Communicationsstelle zwischen der das Kleinhirnrudiment enthaltenden Verlängerung des 4. Ventrikels und dem Centralcanale der Medulla cervicalis, also entsprechend der Grenze zwischen 1. und 2. Cervicalsegmente des Rückenmarkes sich nach rückwärts krümmen und in die ventrale Wand des blindsackförmigen Anhanges des 4. Ventrikels eintreten, woselbst sie rechts und links von der Mittellinie gelagert, ihre Kerne formiren. Nach abwärts lassen sich diese umgebogenen Hinterstränge in der ventralen Wand des blindsackförmigen Anhanges des 4. Ventrikels

1) Chiari, Ueber Veränderungen des Kleinhirns in Folge von Hydrocephalie des Grosshirns. Deutsche med. Wochanschr. 1891. Bd. 42.

2) Derselbe, Dasselbe. Separat-Abdruck aus den Denkschriften der Kaiserlichen Akademie der Wissenschaften zu Wien, 1895.

bis in die Höhe des Abganges des 5. Cervicalnervenpaares verfolgen. Die Medulla spinalis ist dabei in ihrer oberen Hälfte verkürzt".

Ich glaube, man muss einräumen, dass die Ausführungen Chiari's nichts weniger als eine befriedigende Erklärung enthalten. Nach meiner Ansicht liegt sowohl in seinem Fall XVI. wie in meinem eine Abknickung der Medulla oblongata vor. Durch Darstellung des Vorganges im Sagittalschnitt (Fig. 22) wird der Sachverhalt mit einem Schlage klar. Durch die sich vollziehende Abknickung (welche sich, wie das frühere Sichtbarwerden der grauen Substanz links beweist, mit einer Torsion um die Axe verknüpft), sehen wir die Aenderung von der frontalen in die schräg horizontale Schnittebene erzeugt und vor Allem das Einschwenken der Hinterstrangreste vom dorsalen in den ventralen Querschnitt auf höchst natürliche Weise vor sich gehen. Die in dem letzteren primär vorhandenen, durch den Eintritt hinterer Wurzeln gebildeten Hinterstränge mussten in Folge der vom dorsalen Querschnitt ausgeübten Compression und wegen des Einbiegens der dorsalen Hinterstränge auseinanderweichen.

Worauf beruht nun die nachgewiesene Abknickung des Rückenmarkes und welche Folgen dürfen wir ihr zuschreiben?

Wir constatiren den Knickungsprocess an einer Stelle, wo bereits entwicklungsgeschichtlich eine Krümmung, die Nackenkrümmung existirt. Treten Störungen im Knochenwachsthum auf und solche waren ja, wie aus dem verbildeten Brustkorb und der Kyphose des Mädchens leicht hervorgeht, unverkennbar, so können die entwicklungsgeschichtlichen Krümmungen direct einen Prädilectionspunkt für secundäre Hemmungen, Verkürzungen, Abschnürungen und dergl. im Medullarrohr abgeben. Ich stütze mich mit dieser Annahme auf Lebedeff[1]), der in seinen Untersuchungen über Anencephalie und Spina bifida für das ursprüngliche Entstehen von eben genannten Veränderungen in dem Medullarrohr und der Medullarplatte starke Verkrümmungen des Embryokörpers verantwortlich macht. Die Abknickung am distalen Ende der Medulla oblongata fasse ich demnach als einen secundären, durch Wirbelsäulenerkrankung an entwicklungsgeschichtlich bedeutsamem Ort ausgelösten Vorgang auf.

Wir haben gesehen, dass oberhalb der Abknickung der Centralcanal und demnächst der 4. Ventrikel stark dilatirt sind, während un-

1) Lebedeff, Ueber die Entstehung der Anencephalie und Spina bifida bei Vögeln und Menschen. Virchow's Archiv Bd. 86.

terhalb der Centralcanal nicht vergrössert ist. Wenn auch durch die Knickung die Communication des Cerebrospinalliquors sehr erschwert oder gar völlig unterbrochen gewesen sein müsste, vermag diese Unterbrechung allein schwerlich die hochgradige Ansammlung des Hirnwassers durch Stauung veranlasst haben; dagegen musste die die Abknickung des Rückenmarkes begleitende Einfaltung der weichen Hirnhaut und die hiermit verbundene Compression ihrer zahlreichen venösen Gefässe mit Nothwendigkeit eine Vermehrung und Stauung der Cerebrospinalflüssigkeit produciren und sie gab jedenfalls auch zu der gewaltigen Choroidalzottenwucherung im Unterwurm des Kleinhirns den Anstoss. Somit haben wir es nicht, wie Chiari will, mit Veränderungen des Kleinhirns etc. in Folge congenitalen Hydrocephalus zu thun, sondern beide haben ihre gemeinsame Ursache in den mit der Abknickung verbundenen Hemmungen des Kreislaufes.

Haben sich die central von der Abknickung des Rückenmarkes ausgebildeten Veränderungen als eine unmittelbare Folge derselben herausgestellt, so tragen die caudalen Anomalien, die Spina bifida und die Zweitheilung des Rückenmarkes mehr indirecten Charakter. Wenn in einer frühen Fötalperiode sich erst übermässige Krümmung der Wirbelsäule, darauf Knickung des Rückenmarkes, im Anschluss daran Hydrocephalus entwickelt hat, so genügt schon der fortgesetzt thätige mechanische Zug der schweren oberen Theile, um den Schluss der unteren Wirbelbogen zu verhindern. Der Mangel der dorsalen Knorpeldecke wird aber seinerseits in der wachsenden Medullarplatte die Tendenz nach Theilung hervorrufen. Lebedeff hat sich in geistvoller Weise bemüht, all die Momente, die bei Entwicklung der Spina bifida eine Rolle spielen, experimentell und physikalisch nachzuahmen. Für die Zweitheilung ist ausser den angeführten Gründen ferner wohl massgebend gewesen, dass die rechte Rückenmarkshälfte in Folge der stärkeren Belastung von Seiten des dorsalen Querschnittes überhaupt schwächer und weniger widerstandsfähig war. Ihre unterhalb der Compression noch zunehmende Volumensverringerung hängt mit dem vorzeitigen Aufhören (im unteren Brusttheil) zusammen.

Bevor ich schliesse, möchte ich noch mit einigen Worten der mehrfachen Höhlenbildungen gedenken, die in unserem Falle vorkamen. Soweit sich aus einer einzigen Beobachtung überhaupt Schlüsse ziehen lassen, bestätigt sich die Angabe Schlesinger's[1]), wonach bei der Syringomyelie die partielle Auskleidung der Höhlenwand mit Centralcanalepithel sehr häufig ist. Schlesinger legt für das Zustandekom-

1) Schlesinger, Die Syringomyelie. Leipzig und Wien 1895.

men der Höhlen den Gefässalterationen (hyaliner Natur) grossen Werth bei und betont, dass dieselben bereits beim Eintritt der Arterien in das Rückenmark wahrnehmbar sind. In unserem Fall liess sich nur Gefässinfiltration in der unmittelbaren Nachbarschaft der Hohlräume nachweisen. Vermuthlich handelt es sich mehr um eine vom Druck und den Zerfallsproducten ausgehende Reizerscheinung als um eine primäre Erkrankung der Gefässe. Zur Erweiterung der Höhlen mögen diese Alterationen viel beitragen. Für die Localisation mancher Höhlen- und Spaltbildungen scheint mir die Existenz embryonal präformirter, in späteren Stadien sich mehr oder weniger verwischender Gliasepten bestimmend zu sein. So weist der Boden des 4. Ventrikels noch im 7. bis 8. Fötalmonat stets an gleichen Stellen wiederkehrende, mit Epithelüberzug versehene Einsenkungen auf, welche zuweilen so tief einschneiden, dass der Ventrikelboden aus grösseren und kleineren Höckern zusammengesetzt erscheint. Mit Rücksicht auf diese fötalen Zustände ist es wohl kein Zufall, wenn die Bilder von Spalt und Höhlenbildung in der Medulla oblongata untereinander oft eine auffallende Aehnlichkeit darbieten.

Erklärung der Abbildungen (Taf. XXIV—XXVII.).

Die Figuren sind mit Ausnahme von Fig. 1 und 22 sämmtlich mittelst des Edinger'schen Zeichenapparates angefertigt worden. Zur besseren Orientirung findet man die einzelnen abgebildeten Höhen aus dem Bereiche der Abknickung an dem schematisch gehaltenen Sagittalschnitt Fig. 22 durch Querstriche markirt.

Fig. I. liegt etwas proximal von den Querschnittsebenen des N. facialis und lässt die Wucherung im Unterwurm des Kleinhirns in grosser Ausdehnung erkennen. Die Brücke ist ausserordentlich abgeplattet.

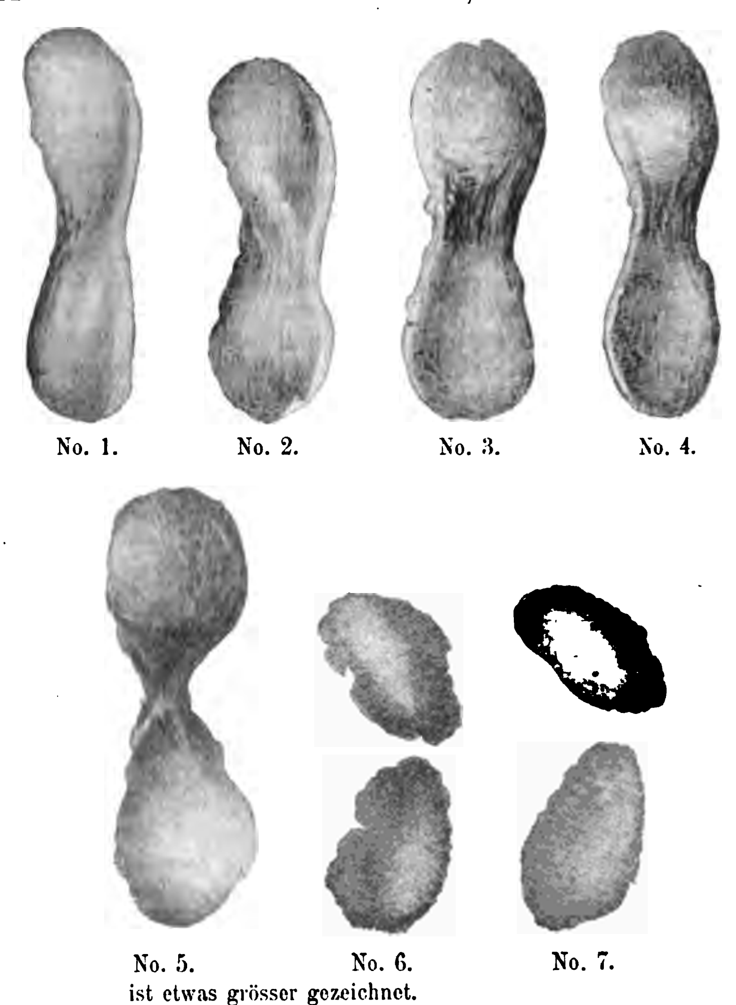
Fig. II. Schnitt durch die Medulla oblongata in der Höhe des Vagusaustrittes. Die schmächtigen Vagusfasern sind beiderseits sichtbar. Die Pyramiden noch marklos. Die Wucherung des Unterwurmes vom Kleinhirn füllt den 4. Ventrikel vollkommen aus.

Fig. III. Schnitt aus der Gegend der grössten Ausdehnung der Oliven. Beginn der Spaltbildung. Fibrae arcuatae internae rechts fehlend, Schleife links schmäler.

Fig. IV. Etwas distaler als die vorige. Der Spalt ist zur Höhle geworden. Der Zapfen ist nicht detaillirter ausgeführt, da er beim Schneiden der Präparate von hier ab stets ausfiel.

Fig. V. Schnitt aus der Pyramidenkreuzung. Auftreten der grauen Substanz eines Hinterhorns links, Auftreten der Vorderhörner und Vorderstränge.

Fig. VI. Der Centralcanal eben geschlossen. Der dorsale Querschnitt beginnt in den ventralen überzugehen.



No. 1. No. 2. No. 3. No. 4.

No. 5. No. 6. No. 7.
ist etwas grösser gezeichnet.

Nerven liegt beim Austritt aus dem Chiasma die atrophische Stelle in der dorsalen Hälfte, die grösste Intensität des Verlustes nicht am Rande selbst. Im gleichseitigen Nerven bleibt nun bei Fortschreiten frontalwärts der dorsale Abschnitt dicht besetzt, auch am medialen Rand liegen in einer schmäleren als die dorsale Zone wesentliche Lücken nicht vor. Dagegen ist die von diesen faserhaltigen Theilen umschlossene centralere Partie atrophisch. Namentlich aber wird der basale Abschnitt der centralen Querschnittsfläche blass und ist auch lateroventralwärts die Faserung sehr stark vermindert. Insbesondere muss bei stärkerer Vergrösserung hier auffallen, dass längliche Lücken von nicht geringem Breitendurchmesser zwischen den spärlichen und blassen Nervenbündeln sich ventralwärts erstrecken.

XXXIII.

Aus der Nervenklinik der Königl. Charité (Prof. Jolly).

Ueber die Häufigkeit des Vorkommens von Lues in der Anamnese von Tabischen und Nicht-Tabischen.

Von

Dr. **Ernst Kuhn,**

Unterarzt an der Königl. Charité.

Die Forschungen Fournier's und Erb's über die Beziehungen zwischen Tabes dorsalis und Lues haben eine grosse Zahl von Veröffentlichungen über diesen Gegenstand hervorgerufen.

Wenn auch ein grosser Theil der Autoren sich in neuerer Zeit der Fournier-Erb'schen Ansicht angeschlossen hat, dass nämlich die Lues die hauptsächlichste, wenn nicht einzige Ursache, mindestens aber das am meisten „prädisponirende Moment“ für die Tabes sei, so begegnet sie, und zwar auch von Seiten hervorragender Autoren, doch noch manchem Zweifel.

Einer der wichtigsten Einwände, welche gegen die Erb'sche Lehre gemacht werden, ist der, dass sie sich lediglich auf die Statistik stütze, und dass die rein statistische Methode je nach der Theorie, von welcher aus die Thatsachen beurtheilt würden, zu ganz verschiedenen Resultaten führen könne. Namentlich sei es in dem vorliegenden Gebiete die verschiedene Beurtheilung zweifelhafter Fälle in Bezug auf Syphilis, welche die Differenz der Resultate hervorrufe.

In der That sind wir ja nicht im Stande, durch den pathologisch-anatomischen Befund die syphilitische Natur der Tabes nachzuweisen; und, da zwischen beiden Erkrankungen, wenn sie bei demselben Individuum auftreten, gewöhnlich ein sehr langer Zeitraum liegt, so ist auch für die klinische Beurtheilung die Entwicklung der einen Krankheit aus der anderen heraus nicht ohne weiteres einleuchtend.

Es bleibt daher nur die statistische Methode übrig, um festzustellen, ob diesem Nacheinanderauftreten bei denselben Individuen eine mehr als zufällige Bedeutung zukommt.

Diese Methode, die übrigens auch bezüglich anderer Ursachen der Tabes bis jetzt die allein gegebene ist, wird aber um so mehr von den ihr anhaftenden Fehlern befreit werden, je grösser einerseits die Zahl der untersuchten Fälle ist, und je mehr andererseits ein nach genau den gleichen Prinzipien untersuchtes Material von Nicht-Tabischen zum Vergleiche herangezogen werden kann.

Wird bei beiden Kategorien insbesondere darauf Gewicht gelegt, in gleicher Weise die absolut beweisenden Anhaltspunkte für vorausgegangene Syphilis von den mehr oder weniger wahrscheinlichen oder zweifelhaften zu trennen und die Fälle hiernach in bestimmte Unterabtheilungen zu bringen, so wird das Resultat einer solchen statistischen Untersuchung in der That zur Entscheidung der Frage verwerthbar sein, ob die Syphilis eine mehr oder weniger grosse Bedeutung als ätiologisches Moment für die Tabes hat.

Ein Vergleich dieser Art ist zuerst von Erb in seiner Arbeit vom Jahre 1892 angestellt worden, indem er seinen Tabischen, die bis dahin die Zahl von über 600 erreicht hatten, zum Vergleiche 6000 „Nicht-Tabische“ gegenüberstellt, bei welchen in gleicher Weise die Anamnese erhoben worden war. Der Vergleich ergab:

Von den tabischen Männern hatten 63 pCt. secundäre Syphilis, 26 pCt. Schankerinfection (ohne nachfolgende allgemeine Erscheinungen).

Von den Nicht-Tabischen hatten 12 pCt. Syphilis, 10,5 pCt. Schankerinfection (ohne bemerkte secundäre Erscheinungen).

Von den 32 tabischen Frauen, die Erb damals beobachtet hatte, waren „sicher syphilitisch inficirt“ 43,75 pCt., „wahrscheinlich inficirt“ 37,5 pCt.

Einen Vergleich mit nichttabischen Frauen giebt Erb nicht.

Im Ganzen kann bei diesem, der Privatpraxis entnommenen Material wohl mit etwas grösserer Sicherheit auf zuverlässige anamnestische Angaben gerechnet werden als bei den, in ihrer Mehrzahl den weniger gebildeten Klassen angehörigen Hospitalkranken. Doch wird der Unterschied einigermassen durch die bei der letzteren Kategorie meist viel längere Beobachtungsdauer ausgeglichen, durch welche eine häufigere Wiederholung der anamnestischen Fragen und die Verificirung der gemachten Angaben durch anderweitige Nachforschungen ermöglicht wird.

Man wird daher auch eine Verschiedenheit der statistischen Ergebnisse bei beiden Kategorieen nicht ohne Weiteres als Wirkung der verschiedenen Zuverlässigkeit der Erhebungen anzusehen haben. Vielmehr

wird daran zu denken sein, dass doch auch thatsächliche Unterschiede bezüglich der Wirkung einzelner ätiologischer Einflüsse bei den unter so differenten äusseren Bedingungen lebenden Kategorieen der Bevölkerung bestehen können.

Auf Veranlassung von Herrn Geheimrath Jolly habe ich nun, in ähnlicher Weise wie Erb, die in den Jahren 1880—1896 in der Abtheilung für Nervenkranke der Königl. Charité behandelten 214 Fälle von Tabes[1]) (136 Männer, 78 Frauen) mit 600 (400 Männer, 200 Frauen[2]) in den Jahren 1894, 95, 96 eben dort behandelten Fällen von sämmtlichen Nervenkrankheiten (ausser Tabes) in Bezug auf syphilitische Infection vergliechen.

Und in der That dürfte dieses Material wohl zu einem solchen Vergleiche geeignet sein, da es die in erster Linie nöthige Bedingung der Gleichartigkeit der äusseren Umstände (sociale Verhältnisse, Alter u. s. w.) erfüllt. Im Gegensatz zu denen Erb's entstammen aber die hier gezählten Patienten fast ausschliesslich den weniger bemittelten, zum überwiegenden Theil den körperlich arbeitenden Volksschichten.

Ich habe mich bemüht, eine möglichst objective, in den einzelnen Unterabtheilungen nach ganz gleichen Gesichtspunkten behandelte Tabelle zu geben, welche jedem ein eigenes Urtheil über das Ergebniss gestattet, indem es dem Beurtheiler überlassen bleibt, welche Gruppen von Fällen er ausser denen mit ganz zweifelloser syphilitischer Anamnese zu den mehr oder weniger sicheren, wahrscheinlichen oder nicht sicheren zählen will.

Was aber den Werth des vorliegenden Materials für die zu entscheidende Frage wesentlich erhöht, ist der Umstand, dass bei allen Patienten, die in neuerer Zeit auf der Nervenklinik der Charité zur Behandlung kommen, gerade auf die Ermittelung vorausgegangener Krankheiten, speciell Geschlechtskrankheiten, sowie auf sonstige ätiologische Verhältnisse ein besonders grosser Werth gelegt wird, so dass bei den 600 Nicht-Tabischen, welche aus den letzten Jahren stammen, die Zahl der vorher Inficirten eine einigermassen genaue, jedenfalls nicht erheblich zu niedrige sein dürfte. Auch sei nebenbei bemerkt, dass etwa 43 Fälle der benutzten drei Jahrgänge deswegen fortgelassen sind, weil

1) Eine ausführliche Aufzählung und Besprechung der ersten 140 Tabes-Fälle findet sich in der Doctor-Dissertation über „Tabes und Lues“ von Dr. Ph. Kuhn vom Jahre 1894.

2) Um abgerundete Zahlen zu bekommen, sind bei den Männern die ersten 27 Fälle von 1897 hinzugerechnet, bei den Frauen die letzten 14 Fälle von 1896 fortgelassen.

die Anamnesen wegen des psychischen Zustandes der Patienten ungenügend waren und hierdurch die Genauigkeit des Resultates hätten beeinträchtigen können.

Dem gegenüber war aber bei einer gewissen Zahl der Tabesfälle, die ja über 16 Jahre sich erstreckten, in den Anamnesen weder eine positive, noch eine negative Angabe über geschlechtliche Infection vorhanden, da in den ersten Jahren dieser Periode noch nicht jener Werth auf die Erhebung der syphilitischen Anamnese gelegt wurde, wie später.

Hierdurch waren natürlich gewisse Fehlerquellen in der Statistik unserer Tabesfälle unvermeidlich, und es ist wohl kein Zweifel, dass die Zahl der vorher inficirten Tabischen im Gegensatz zu der der inficirten Nicht-Tabischen entschieden zu niedrig angegeben ist. Wenn trotzdem die Zahlen zu Gunsten der ätiologischen Wichtigkeit der Lues sprechen, so muss ihnen eine um so grössere Beweiskraft zukommen.

In der Statistik habe ich nun Männer und Frauen völlig getrennt behandelt, da einestheils die für eine Infection in Betracht kommenden Momente bei beiden Geschlechtern zum Theil verschieden, und wie auch Erb in seiner Schrift näher ausgeführt hat, bei den Frauen oft erheblich schwieriger festzustellen sind, da anderentheils ein so grosses weibliches Material von 78 Fällen meines Wissens noch nicht veröffentlicht ist und daher seine gesonderte Behandlung besonders interessant sein dürfte.

Betreffs der am Schlusse dieser Arbeit stehenden Tabellen möchte ich noch Einiges bemerken. Die Darstellung des Materials in Tabellenform wurde gewählt, weil sie viel übersichtlicher ist, als die blosse Nacheinanderaufzählung der Fälle.

In den Tabellen werden in den einzelnen Rubriken zunächst die Procentzahlen angegeben, weil diese allein, und nicht die absoluten Zahlen zum Vergleiche brauchbar sind. Die absolute Zahl der untersuchten Nicht-Tabischen ist ja, wie schon erwähnt, erheblich grösser, als die der Tabischen. Ich glaubte mich jedoch berechtigt, eine höhere Zahl von Nicht-Tabischen zum Vergleiche heranzuziehen, weil gerade die drei letzten Jahrgänge genaue Anamnesen aufweisen, und weil doch auch ein grösseres Material nur um so genauere Resultate liefern kann. Um übrigens auch einen Begriff von den absoluten Werthen der einzelnen Rubriken zu geben, sind diese in Klammern beigeschrieben.

Das in den Tabellen zusammengestellte Material wollen wir nun zunächst hier nach den einzelnen Rubriken getrennt zur Darstellung bringen, wobei jedesmal die absoluten Zahlen und die Procentzahlen nebeneinander gestellt sind.

A. Männer.

Tabes . . . . 136 Fälle,
Nicht-Tabes . . 400 Fälle.

I. Vorausgegangene syphilitische Infection war erwiesen durch bestimmte Angabe eines früheren Schankers mit nachfolgenden Secundärerscheinungen oder aber nachfolgender antisyphilitischer Behandlung auf der Abtheilung für Syphiliskranke der Königl. Charité:

Tabes	52 = 38,2 pCt.
Nicht-Tabes . .	31 = 7,75 pCt.

II. Bestimmte Angaben über ein voraufgegangenes Ulcus penis waren vorhanden:

Tabes	30 = 22,1 pCt.
Nicht-Tabes . .	31 = 7,75 pCt.

1. Hierunter Fälle mit nachfolgenden Erscheinungen, welche den Verdacht auf eine specifische Infection nahe legen:

Tabes	11 = 8,1 pCt.
Nicht-Tabes . .	6 = 1,5 pCt.

nämlich

a) Mehrfache Aborte, Partus praematuri oder Todtgeburten der Frau, resp. schwache, in der ersten Lebenszeit verstorbene Kinder, auch Unfruchtbarkeit zusammen mit Abortus:

Tabes	1 = 0,74 pCt.
Nicht-Tabes . .	2 = 0,5 pCt.

b) Mit Haut- und Knochenveränderungen, sowie Erscheinungen an inneren Organen, wie sie als Folge der Lues, speciell bei Berücksichtigung des Lebensalters besonders häufig beobachtet werden:

Tabes	1 = 0,74 pCt.
Nicht-Tabes . .	0

c) Mit auffallend starker Miterkrankung im Bereich der cerebralen Nerven, speciell Ophthalmoplegien:

Tabes	1 = 0,74 pCt.
Nicht-Tabes . .	2 = 0,5 pCt.

d) Mit pathologisch-anatomischen Organveränderungen, welche besonders häufig nach voraufgegangener Infection bei der Section beobachtet werden:

Tabes	6 = 4,4 pCt.
Nicht-Tabes . .	1 = 0,25 pCt.

e) Mehrere Verdachtsmomente waren zusammen vorhanhanden und zwar:

Tabes	a + b bei	1 = 0,74 pCt.
	a + c „	1 = 0,74 pCt.
Nicht-Tabes	b + c „	1 = 0,25 pCt.

Von diesen Kranken in Gruppe II 1. bestand dazu noch Angabe ein- oder mehrmaliger gonorrhoischer Infection:

Tabes	7 = 5,14 pCt.
Nicht-Tabes . .	1 = 0,25 pCt.

2. Ulcus ohne weitere Anhaltspunkte für eine specifische Infection:

Tabes	19 = 14 pCt.
Nicht-Tabes . .	25 = 6,25 pCt.

Dazu Angabe ein- oder mehrmaliger gonorrhoischer Infection:

Tabes	0
Nicht-Tabes . .	16 = 4,0 pCt.

III. Fälle ohne nachweisbares Ulcus, jedoch mit einigen Verdachtsmomenten für eine voraufgegangene syphilitische Iufection:

Tabes	29 = 21,3 pCt.
Nicht-Tabes . .	18 = 4,5 pCt.

nämlich

a) Mehrfache Aborte, Partus praematuri oder Todtgeburten der Frau, resp. schwache, in den ersten Lebensjahren verstorbene Kinder, auch Unfruchtbarkeit zusammen mit Abortus:

Tabes	8 = 5,9 pCt.
Nicht-Tabes . .	3 = 0,75 pCt,

b) Mit Haut- und Knochenveränderungen, sowie Erscheinungen an inneren Organen, wie sie als Folge der Lues, speciell bei Berücksichtigung des Lebensalters, besonders häufig beobachtet werden:

Tabes	4 = 2,9 pCt.
Nicht-Tabes . .	1 = 0,25 pCt.

c) Mit auffallend starker Miterkrankung im Bereich der cerebralen Nerven, speciell Ophthalmoplegien:

Tabes	9 = 6,6 pCt.
Nicht-Tabes . .	12 = 3,0 pCt.

d) Mit bei der Section gefundenen pathologisch-anatomischen Organveränderungen, welche besonders häufig bei vorausgegangener syphilitischer Infection beobachtet werden:

Tabes	1 = 0,74 pCt.
Nicht-Tabes . .	2 = 0,5 pCt.

e) Mehrere Verdachtsmomente waren zusammen vorhanden und zwar:

Tabes	a + b bei	3 = 2,2 pCt.
	a + c „	2 = 1,5 „
	b + c „	2 = 1,5 „
Nicht-Tabes		0

Von diesen Kranken in Gruppe III. bestand dazu noch Angabe ein- oder mehrmaliger gonorrhoischer Infection:

Tabes	13 = 9,6 pCt.
Nicht-Tabes . .	3 = 0,75 pCt.

IV. Mit sicherer Angabe einer geschlechtlichen Infection (Tripper, Epididymitis, Bubo) ohne weitere Verdachtsmomente für Syphilis:

Tabes	10 = 7,4 pCt.
Nicht-Tabes . .	50 = 12,5 pCt.

V. Ohne Anhaltspunkte für geschlechtliche Infection:

Tabes	15 = 11,0 pCt.
Nicht-Tabes . .	270 = 67,5 pCt.

B. Frauen.

Tabes	78.
Nicht-Tabes . .	200.

I. Vorausgegangene syphilitische Infection festgestellt durch bestimmte Angabe eines früheren Schankers mit nachfolgenden Secundärerscheinungen oder aber antisyphilitischer Behandlung in der Abtheilung für Syphiliskranke der Königl. Charité:

Tabes	28 = 35,9 pCt.
Nicht-Tabes . .	13 = 6,5 pCt.

II. Diese Rubrik (Ulcus) fehlt bei den Frauen.

III. Fälle mit anamnestischen Anhaltspunkten, welche den Verdacht auf eine syphilitische Infection nahe legen:

Tabes	22 = 28,2 pCt.
Nicht-Tabes . .	21 = 10,5 pCt.

nämlich

a) Mann sicher, nach bestimmter Aussage syphilitisch gewesen:

Tabes	1 = 1,3 pCt.
Nicht-Tabes . .	0

b) Mehrfache Abortus, Partus praematuri oder Todtgeburten, resp. schwache, in den ersten Lebensmonaten verstorbene Kinder, auch Unfruchtbarkeit zusammen mit Abortus waren vorhanden:

Tabes	14 =	17,9 pCt.
Nicht-Tabes . .	2 =	1,0 pCt.

c) Mit bei der Section gefundenen Haut- und Knochenveränderungen, sowie Erscheinungen an inneren Organen, wie sie als Folge der Lues, speciell bei Berücksichtigung des Lebensalters besonders häufig beobachtet werden:

Tabes	2 =	2,6 pCt.
Nicht-Tabes . .	5 =	2,5 pCt.

d) Mit auffallend starker Miterkrankung im Bereich der cerebralen Nerven, speciell Ophthalmoplegien:

Tabes	2 =	2,6 pCt.
Nicht-Tabes . .	11 =	5,5 pCt.

e) Mehrere Verdachtsmomente waren zusammen vorhanden und zwar:

Tabes	b + c + d	bei 1 =	1,3 pCt.
	b + d	„ 2 =	2,6 pDt.
Nicht-Tabes	b + c	bei 2 =	1,0 pCt.
	c + d	„ 1 =	0,5 pCt.

IV. Mit sicherer Angabe einer geschlechtlichen Infection (Bubo, starker Ausfluss im Beginn der Ehe) ohne weitere Verdachtsmomente für Syphilis:

Tabes	6 =	7,7 pCt.
Nicht-Tabes . .	6 =	3,0 pCt.

V. Ohne weitere Angabe:

Tabes	22 =	28,2 pCt.
Nicht-Tabes . .	160 =	80,0 pCt.

1. Dabei Unfruchtbarkeit verheiratheter Frauen:

Tabes	4 =	5,1 pCt.
Nicht-Tabes . .	13 =	6,5 pCt.

2. Uneheliche Geburten:

Tabes	5 =	6,4 pCt.
Nicht-Tabes . .	1 =	0,5 pCt.

3. Mehrfache Verheirathung resp. Mann sicher untreu und angeblich geschlechtskrank:

Tabes	2 =	2,6 pCt.
Nicht-Tabes . .	2 =	1 pCt.

4. Ohne jede bemerkenswerthe Anamnese:

$$\frac{\text{Tabes . . . . 11} = 14{,}1 \text{ pCt.}}{\text{Nicht-Tabes . . 144} = 72{,}0 \text{ pCt.}}$$

Ich möchte mir nun erlauben, in Folgendem auf einige Resultate und Schlüsse hinzuweisen, welche sich aus den vergleichenden Tabellen ziehen lassen.

In erster Linie muss auf das Ergebniss der Statistik in Bezug auf sicher vorausgegangene Syphilis hingewiesen werden:

38,2 pCt. bei tabischen Männern,
7,7 „ „ nicht-tabischen Männern,
35,9 „ „ tabischen Frauen,
6,5 „ „ nicht-tabischen Frauen.

Also bei beiden Geschlechtern ein annähernd gleiches Verhältniss, sowohl was die Häufigkeit der syphilitischen Anamnese bei Tabischen betrifft, als auch für deren relativ viel grössere Seltenheit bei Nicht-Tabischen.

Das Zurückbleiben der für Frauen gefundenen Procentzahlen hinter den für Männer ermittelten ist ein so geringes, dass die Differenz wohl auf die oben schon hervorgehobene grössere Schwierigkeit, diese Dinge bei Frauen sicher festzustellen, zurückgeführt werden kann.

Dividirt man die für jedes Geschlecht gefundenen Zahlen der Tabischen und Nicht-Tabischen mit Syphilis, so erhält man bei den Männern die Zahl 4,96, also fast 5, bei den Frauen 5,52, also etwas über 5, somit durchschnittlich ein 5mal so grosses Procentverhältniss der Tabischen als der Nicht-Tabischen mit sicherer syphilitischer Anamnese.

Es ist sicher von Bedeutung, dass die Tabes, welche in den hier in Betracht kommenden ärmeren Bevölkerungsklassen sehr viel häufiger bei Frauen gefunden wird[1]) als in den wohlhabenden Klassen, bei den Frauen fast genau das gleiche Verhältniss vorausgegangener Syphilis ergiebt wie bei den Männern.

Die Folgerung, dass das häufigere Vorkommen der Syphilis bei den Frauen dieser Bevölkerungsklasse eine Ursache der grösseren Häufigkeit der Tabes bei derselben sein müsse, drängt sich unmittelbar auf.

---

1) In unserem Material aus der Nervenklinik der Charité von 16 Jahren (136 tabische Männer, 78 tabische Frauen) ist das Verhältniss der tabischen Männer zu den tabischen Frauen wie 9 : 5. In der gesammten Charité ist dasselbe sogar durchschnittlich wie 9 : 6.

Jedenfalls kann aber ein Zusammentreffen zweier Krankheiten bei dem gleichen Individuum, das in so grosser Häufigkeit und so ganz übereinstimmend bei beiden Geschlechtern gefunden wird, kein zufälliges sein und es würde vollständig genügen, dieses fünffach grössere Verhältniss der syphilitisch gewesenen Tabischen gegen die syphilitisch gewesenen Nicht-Tabischen festgestellt zu haben, um eine erhebliche Wichtigkeit der Syphilis für die Aetiologie der Tabes zu beweisen[1]).

Allerdings ergeben meine Zahlen aus der ersten Gruppe bei weitem nicht eine solche Häufigkeit der vorausgegangenen Syphilis, wie z. B. in den Untersuchungen von Erb. Dieses kann dem Umstande zuzuschreiben sein, dass die Patienten Erb's, meist den gebildeten Ständen angehören, welche mehr auf sich achten und daher genauere Anamnesen zu geben im Stande sind. Es kann aber auch vielleicht darauf beberuhen, dass, wie schon hervorgehoben wurde, gerade für die arbeitende Klasse noch andere ätiologische Momente neben der Syphilis eine grössere Bedeutung haben, als für die in körperlicher Beziehung weniger angestrengten und besser geschonten vermögenden Klassen.

Auch ist darauf hinzuweisen, dass Erb keine nähere Erklärung giebt, welche Fälle und welche später aufgetretenen „Allgemeinerscheinungen“ er für sichere Syphilis beweisend ansieht, so dass vielleicht ein Theil der in den vorliegenden Tabellen erst in den nächsten Rubriken angeführten Fälle bei Erb schon zur „sicheren“ Syphilis gerechnet wird.

Wenn wir uns aber die von Erb für die Gruppe der sicheren Syphilis angegebenen Zahlen betrachten, so dürfte es nicht uninteressant sein, dass in seinem Vergleich 63 pCt. Tabische gegenüber 12 pCt. „Nicht-Tabischen“ mit syphilitischer Anamnese stehen, also auch hier dasselbe Verhältniss von 5 : 1, wie wir es aus unserer Untersuchung an einem ganz andersartigen Material gefunden haben.

Denken wir nun an dieser Stelle daran, dass, wie hervorgehoben, bei der ganzen Anlage unseres Materials die Zahl der inficirt gewesenen Tabischen im Gegensatz zu der der Nicht-Tabischen eher zu niedrig

1) Interessant dürfte an dieser Stelle vielleicht das aus den Tabellen ungefähr sich ergebende Resultat für Tabes und „Nicht-Tabes“ in Bezug auf Gonorrhoe sein.

Bei den tabischen Männern finden wir aus den Schlussbemerkungen in Rubrik II und III sowie aus Rubrik IV ungefähr 22,1 pCt. Gonorrhoe, bei den „Nicht-Tabischen“ 16,5 pCt.

Leider fehlt die Angabe der Gonorrhoe in Rubrik I, trotzdem aber dürfte die annähernd gleiche Häufigkeit der Gonorrhoe bei Tabischen und „Nicht-Tabischen“ in den anderen Rubriken genügen, um zu erläutern, dass die Gonorrhoe eine ganz andere Stellung zur Tabes einnimmt, als die Syphilis.

gegeben sein dürfte, bedenken wir auch, dass wir hier zum Vergleiche ein Material von Nervenkranken herangezogen haben, unter denen sicherlich ein gewisser Theil eben gerade an den Folgen der Syphilis zusammengekommen ist, so fällt das hier aus einem solchen Material in Rubrik I gefundene fünffache Ueberwiegen der syphilitischen Anamnese der Tabischen gegenüber den Nicht-Tabischen noch umsomehr ins Gewicht.

Bedenken wir ferner, wie schwer es oft ist, die Lues zu constatiren, wie häufig sie vergessen oder geläugnet wird, wie häufig sie überhaupt unbemerkt oder unerkannt bleibt (was besonders bei dem hier vorliegenden Patientenmaterial in Betracht kommt), so ist es leicht verständlich, dass eine absolute Zahl über die Häufigkeit voraufgegangener Syphilis bei der Tabes vermittels einer Statistik zu ermitteln wohl niemals möglich sein wird.

Umsomehr aber muss der Vortheil einer solchen vergleichenden Gegenüberstellung in dieser Frage einleuchten. Denn wenn wir uns nun auch die nächsten Rubriken unserer Tabellen betrachten, so fällt es sofort in's Auge, dass dort, wo wir mit Wahrscheinlichkeit voraufgegangene Syphilis vermuthen können, auch das überwiegende Verhältniss der Tabischen gegenüber den Nicht-Tabischen ein annähernd gleiches bleibt; während andererseits, je unbestimmter die Anhaltspunkte für Syphilis werden, um so mehr die Procentzahlen sich einander nähern, und dass da, wo gar keine solche Anhaltspunkte vorhanden sind, die Zahl der Nicht-Tabischen gegenüber der der Tabischen bedeutend überwiegt.

An dieser Stelle dürfte vielleicht noch das in Rubrik II (Ulcus ohne sichere Secundärerscheinungen) der Männer gefundene Resultat erwähnenswerth sein.

Da anamnestisch harter und weicher Schanker sich meist nicht unterscheiden lassen, da es auch durchaus nicht sicher erwiesen ist, dass beide sich überhaupt streng von einander trennen lassen, habe ich in Rubrik II nur Ulcus mit Anhaltspunkten für Syphilis und Ulcus ohne solche unterschieden.

Es muss sicherlich auffallen, dass auch hier in Rubrik II_1, wo mit einiger Wahrscheinlichkeit Syphilis zu erwarten ist, das Verhältniss von Tabischen zu Nicht-Tabischen noch immer, wie in Rubrik I gleich 5 : 1 ist, während es in Rubrik II_2, wo wir nur die Angabe eines Ulcus, also keine weiteren Verdachtsmomente für Syphilis haben, auf fast 2 : 1 herabsinkt.

Einer besonderen Erörterung bedarf schliesslich noch die von mir

gefundene Zahl für die Häufigkeit des Vorkommens der syphilitischen Infection bei Nicht-Tabischen.

Ich habe unter 400 Männern sichere syphilitische Infection in 7,75 pCt. der Fälle gefunden. Unter 200 Frauen sichere Syphilis bei 6,5 pCt. Erb hat für sein männliches Material 12 pCt. sichere Syphilis ermittelt.

Ob diese Differenz durch die verschiedene Sicherheit der bei beiden Bevölkerungsklassen zu erhebenden Anamnesen oder durch thatsächliche Verschiedenheiten in der Häufigkeit der Infection zu erklären ist, lässt sich zunächst nicht feststellen.

Will man nun über die annähernde Richtigkeit der von mir gefundenen Zahlen sich ein Urtheil bilden, so ist es angezeigt, einmal zuzusehen, ob dieselben mit den bezüglich der Häufigkeit der Tabes in der Gesammtbevölkerung zu erwartenden Verhältnissen übereinstimmen.

Dabei ist auszugehen von der Häufigkeit, in welcher die Tabes unter den syphilitisch Inficirten vorkommt.

Hierüber liegen bisher nur wenige verwerthbare Angaben vor. Einigermassen geben aber doch die von Reumont in Aachen gemachten Erfahrungen einen Anhalt und diese sind es denn auch, auf welche die meisten über diesen Punkt anderwärts angestellten Betrachtungen sich hauptsächlich beziehen.

Wir führen daher zunächst die in Betracht kommende Stelle aus dem Buche von Reumont (Syphilis und Tabes dorsalis, 2. Aufl. 1888) wörtlich an:

„An dieser Stelle dürfte die Mittheilung nicht ohne Interesse sein, in welchem numerischen Verhältniss die syphilitischen Erkrankungen des Gesammtnervensystems zu den übrigen syphilitischen Krankheitsformen nach meiner eigenen Erfahrung stehen.

Unter den 3400 an Syphilis in allen, aber meist im vorgerückten Stadium behandelten Fällen, die journalisirt wurden, litten 290 (circa 8,5 pCt.) an Affectionen des Nervensystems, die mehr oder weniger mit Syphilis in Verbindung standen (Engelstedt hat fast 5 pCt.); von diesen 290 Fällen litten an Affectionen des Rückenmarks (meist Fälle von Myelitis und Leptomeningitis, ausschliesslich der Tabes) 69 (circa 24 pCt. und ca. 2 pCt. von der Gesammtzahl), an tabischen Erscheinungen 40 (14,4 pCt. und 1,6 pCt. von der Gesammtzahl).

So richtig dieses Zahlenverhältniss der gesammten Affectionen des Nervensystems zur Syphilis im Allgemeinen ist, so unbestimmt und unsicher ist das der Tabes und zwar aus dem Grunde, weil fast alle meine Fälle von Tabes aus den 50er und 60er bis in die Mitte der 70er Jahre nur dann als solche angesprochen wurden, wenn bereits

Ataxie, Parästhesien, oder wenigstens das Romberg'sche Zeichen bestand; wogegen ohne allen Zweifel eine Menge solcher Kranken, die erst in den Initialstadien der Tabes standen, wegen der damaligen Unkenntniss vieler tabischen Initialsymptome nur zu den Affectionen des Nervensystems im Allgemeinen, namentlich zu den Neuralgien oder gar zu Rheumatismus und Hypochondrie gerechnet worden sind."

Nehmen wir nun aus diesen Angaben auch nur die nach unten abgerundete Zahl von 1 pCt., wie sie gewöhnlich in der Literatur citirt wird, als Anhaltspunkt für die Häufigkeit, mit welcher Syphilitische später tabisch werden, so ergiebt sich aus der folgenden, für die Berliner Verhältnisse angestellten Berechnung, dass sie schon annähernd ausreichen dürfte, um den grösseren Theil der in der Bevölkerung muthmasslich vorhandenen Zahl von Tabes-Fällen zu decken.

Nach dem letzten Jahrbuch der Stadt Berlin (1895) giebt es nämlich in Berlin Bewohner über 18 Jahre (denn diese würden bei Syphilis wohl hauptsächlich in Frage kommen):

536775 männliche,
608584 weibliche.

Demnach hätten wir, die aus unserem Material gefundenen Procente für sichere Syphilis angenommen (7,75 bei Männern, 6,5 bei Frauen),

etwa 41594 männliche und
„ 39552 weibliche,

zusammen also etwa 81146 Syphilitische in Berlin (d. h. Leute, welche zu irgend einer Zeit ihres Lebens syphilitisch inficirt waren).

Rechnen wir nun nach dem Reumont'schen Verhältniss unter diesen Syphilitischen 1 pCt. Tabische an, dann hätten wir

etwa 426 männliche und
„ 396 weibliche,

zusammen also etwa 812 Tabiker in Berlin.

Es ergiebt sich nun aus den Charité-Annalen der letzten vier Jahre, dass in sämmtlichen Abtheilungen der Charité im Durchschnitt jährlich 112 Tabesfälle (68 männliche, 44 weibliche) in Behandlung kommen. Hiezu würden weiter die in den übrigen Krankenanstalten Berlins behandelten Tabiker zu rechnen sein, deren Zahl selbstverständlich nur geschätzt werden kann. Legen wir hier die Angabe des letzten Jahrbuchs der Stadt Berlin (1895) zu Grunde, wonach die Krankenzahl sämmtlicher öffentlicher und privater Krankenhäuser, Kliniken, Wasser- und anderen Heilanstalten Berlins nur wenig mehr als das $4^1/_2$fache der Krankenzahl der Charité beträgt, so würde bei gleicher relativer Betheiligung der Tabiker in diesen Anstalten die Zahl 504 für dieselben herauskommen. Hiezu die Zahl der Charité gerechnet, würde die

Zahl der jährlich in Berliner Krankenhäusern verpflegten Tabiker 612 betragen.

Da dies die Jahresaufnahme darstellt, so muss die (direct nicht zu ermittelnde) Zahl der an einem bestimmten Tage der Zählung vorhandenen Tabiker selbstverständlich um ein Erhebliches kleiner sein, als 612. Man wird dafür aber andererseits annehmen dürfen, dass unter den 612 Fällen bereits ein erheblicher Theil des flottirenden Materials der Polikliniken mitgerechnet ist, da von diesen Kranken viele abwechselnd die Krankenhäuser aufsuchen und sich dann wieder poliklinisch behandeln lassen.

Für den besser situirten Theil der Bevölkerung, welcher nicht die Krankenhäuser oder Polikliniken aufsucht, fehlen nun freilich bestimmte Anhaltspunkte, um die Zahl der in ihm vorhandenen Tabiker zu schätzen. Berücksichtigt man aber, dass diese Bevölkerungsklasse numerisch weitaus die schwächere ist und dass in ihrem weiblichen Antheil die Tabes eine seltene Erscheinung ist, so wird man eher zu hoch als zu niedrig greifen, wenn man für sie die gleiche Zahl von Tabikern annimmt, wie für die mit den Krankenhäusern in Beziehung tretende Bevölkerungsklasse.

Wir würden somit zweimal 612, im Ganzen also rund 1200 Tabiker für ganz Berlin (ausschliesslich der Vororte) anzunehmen haben. Selbstverständlich ist dies nur eine ganz approximative Schätzung, bei der ohne Weiteres zugegeben werden muss, dass es sich in Wirklichkeit auch um ein Paar Hundert Fälle mehr oder weniger handeln könnte. Weitaus wahrscheinlicher jedoch das letztere.

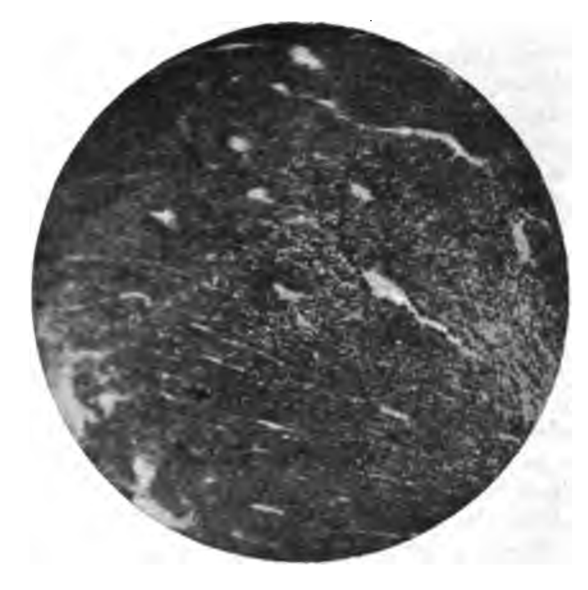
Vergleichen wir nun diese Zahl mit der aus dem Procentverhältniss der Syphilitischen gefundenen Zahl von rund 800 Tabikern, so würden diese ungefähr Zweidrittel der Gesammtzahl ausmachen, also auch wieder den überwiegenden Einfluss der syphilitischen Aetiologie beweisen. Jedenfalls aber beweisen sie auch, dass das nach Reumont ziemlich allgemein angenommene und gewöhnlich als relativ unerheblich bezeichnete Verhältniss von einem Tabiker auf hundert Syphilitische thatsächlich nicht unerheblich ist. Würden wir nicht die in üblicher Weise nach unten abgerundete Zahl von 1 pCt., sondern die von Reumont selbst (s. oben) direct berechnete von 1,6 pCt. unserer Rechnung zu Grunde gelegt haben, so würde sie sogar die Gesammtzahl der in Berlin schätzungsweise angenommenen Tabiker decken. Würden wir ferner nicht nur die in unserer Spitalbevölkerung gefundene Zahl von durchschnittlich 7 pCt. sicherer Syphilis auf die Gesammtbevölkerung übertragen haben, sondern auch die weiteren 7 pCt. von mehr oder weniger wahrscheinlicher Syphilis, oder würde die von Erb gefundene

Zahl von 12 pCt. sicherer Syphilis der Nicht-Tabischen für die Gesammtbevölkerung Geltung haben, so ist einleuchtend, dass wir schon mit 1 pCt. bei den Syphilitikern auf eine so hohe Zahl von Tabesfällen kommen würden, wie sie nach unserem Eindruck thatsächlich nicht vorhanden sein kann.

Wir möchten daher eher glauben, dass die von Reumont gefundene Zahl keine allgemein gültige sein kann, sondern erheblich zu hoch gegriffen sein dürfte. Die Besonderheit des in Aachen zusammenströmenden Materials, das einerseits viele alte Fälle von Syphilis, andererseits gerade die Nervenkranken mit vorausgegangener Syphilis enthält, könnte in diesem Sinne wirksam sein. Immerhin bleibt ein solcher Vergleich, wie ihn Reumont angestellt hat, vorläufig der einzig mögliche, um wenigstens zu einer annähernden Schätzung des Verhältnisses zu kommen, und es ist jedenfalls von Bedeutung, dass auch diese Verhältnisszahl so entschieden zu Gunsten einer engeren Beziehung zwischen Tabes und Syphilis spricht.

Herrn Geheimrath Jolly schulde ich für die gütige Anregung und Ueberlassung des Materials zu dieser Arbeit sowie die überaus freundliche Unterstützung bei ihrer Ausführung ganz besonderen Dank.

Ergebensten Dank sage ich auch Herrn Oberarzt Dr. Lähr für die liebenswürdige Hülfe bei der Sichtung des Materials.





b ×

a

No. 3 (Ausschnitte von No. 2) zu Fall VI.

Männer.

III. Fälle ohne nachweisbares Ulcus, jedoch mit einigen Verdachtsmomenten für eine syphilitische Infection.*					IV. Sichere Angabe einer geschlechtlichen Infection (Gonorrhoe, Bubo, Epididymitis) ohne weitere Verdachtsmomente für Syphilis.	V. Ohne Anhaltspunkte für geschlechtliche Infection.
21,3 % (29)					7,4 % (10)	11,0 % (15)
4,5 % (18)					*12,5 % (50)*	*67,5 % (270)*
a) Mehrfache Aborte d. Frau, Partus praematuri oder Todtgeburten, resp. schwache in den 1. Lebensjahren verstorb. Kinder, auch Unfruchtbarkeit zusam. mit Aborten waren vorhanden.	b) Mit Haut- und Knochenveränder., sowie Erschein. an inneren Org., wie sie als Folge d. Syphilis spec. bei Berücksichtigung des Lebensalters besonders häufig beobachtet werden.	c) Mit auffallend starker Miterkrankung im Bereich der cerebralen Nerven, speciell Ophthalmoplegien.	d) Mit bei der Section gefundenen pathol.-anatom. Organveränderungen, welche besond. häufig nach vorausgegangener syphilitischer Infection beobachtet werden.	e) Mehrere Verdachtsmomente waren zusammen vorhanden.		
5,9 % (8)	2,9 % (4)	6,6 % (9)	0,74 % (1)	a + b bei 2,2 % (3) a + c bei 1,5 % (2) b + c bei 1,5 % (2)		
0,75 % (3) Myelitis 2 mal, Paral. facialis dextr. 1 mal.	*0,25 % (1)* Cephalea post trauma.	*3,0 % (12)* Paralyse 2 mal, Myeloenceph. 1 mal, Hemipl. 1 mal, Tumor cerebri 2 mal, Mult. Sklerose 3 mal, Radialislähmung 1 mal, Astasie 1 mal, Ischias 1 mal.	*0,5 % (2)* Encephalitis 1 mal, Tumor cerebri 1 mal.	*0*		

*Dazu Angabe ein- oder mehrmaliger gonorrhoischer Infection.
9,6 % (13)
0,75 % (3)

Tabes dorsalis der Nerven-Abtheilung der Kgl. Charité in den Jahren 1880—1896. — Cursiv gedruckt Kgl. Charité in den Jahren 1894—96. — Gewöhnliche Ziffern in ( ) sind die absoluten Zahlen.

Frauen.

I. Vorausgegangene syphilitische Infection erwiesen durch bestimmte Angabe eines früheren Schankers mit nachfolgenden Secundärerscheinungen oder aber antisyphilitische Behandlung der Abtheilung für Syphiliskranke der Kgl. Charité.	II. Angabe über Ulcus ohne Secundärerscheinungen fehlt bei den Frauen.	III Fälle mit anamnestischen Anhaltspunkten, welche den Ver Infectio		
35,9 % (28)	—	**28,2** % (22)		
6,5 % (13)	—	*10,5* % (21)		
		a) Mann sicher, nach bestimmter Aussage syphilitisch gewesen. (Secundär-Erscheinungen, spec. Therapie.)	b) Mehrfache Aborte, Partus praematuri oder Todgeburten, resp. schwache, in den ersten Lebensjahren verstorbene Kinder, auch Unfruchtbarkeit zusammen mit Aborten.	c) Mit Haut- und Knochenveränderungen, sowie Erscheinungen an inneren Organen, wie sie als Folge der Syphilis, speciell bei Berücksichtigung des Lebensalters, besonders häufig nach vorausgegangener syphilitisch. Infection beobachtet werden.
		1,3 % (1)	**17,9** % (14)	**2,6** % (2)
Unter den Nervenkrankheiten kamen vor: Myelitis 1 mal, Myelitis u. Lues cerebri 1 mal, Myelitis dors. luetica 1 mal, Lues cerebrospinal. 1 mal, Lues cerebri 7 mal, Hemiplegie 1 mal, Spast. Paraparese der Beine 1 mal.		*0*	*1,0* % (2) Hysterie 1 mal, Ischias 1 mal.	*2,5* % (5) Myelomeningitis chronica 1 mal, Myelitis 1 mal, Meningitis basilaris 1 mal, Hemiplegie 1 mal, Neurasthenie (Syphilophobie) 1 mal.

Anmerkung: Fett gedruckt sind die Procentzahlen der Statistik über 78 Fälle von
sind die Procentzahlen über 200 Fälle sämmtlicher Nervenkrankheiten der Nerven-Abtheilung der

Frauen.

d)	e)	IV.	V. 1	V. 2	V. 3	V. 4
lacht auf eine syphilitische abe legen.		IV. Sichere Angabe einer geschlechtlichen Infection (Bubo, stark. Ausfluss im Beginn d. Ehe) ohne weit. Verdachtsmomente f. Syph.	V. Ohne Anhaltspunkte für geschlechtliche Infection.			
28,2 % (22)		**7,7** % (6)	**28,2** % (22)			
10,5 % (21)		*3,0* % (6)	*80,0* % (160)			
d) Mit auffallend starker Miterkrankung im Bereich der cerebralen Nerven, speciell Ophthalmoplegien.	e) Mehrere Verdachtsmomente waren zusammen vorhanden.		1 Unfruchtbarkeit verheiratheter Frauen.	2 Uneheliche Geburten.	3 Mehrfache Verheirathung resp. Mann untreu und angebl. geschlechtskrank.	4 Ohne jede bemerkenswerthe Anamnese.
			5,1 % (4)	**6,4** % (5)	**2,6** % (2)	**14,1** % (11)
			6,5 % (13)	*0,5* % (1)	*1,0* % (2)	*72,0* % (144)
2,6 % (2)	b+c+d bei **1,8** % (1) b+d bei **2,6** % (2)					
5,5 % (11) Paralyse 2 mal, Tumor cerebri 3 mal, Hemiparesis cerebralis 2 mal, Encephalomalacia multipl. 1 mal, Ablatio retinae 1 mal, phthalmoplegie mal, elirium tremens 1 mal.	b+c bei *1,0* % (2) c+d bei *0,5* % (1) Hemiparesis cerebralis 1 mal, Diabetes mellitus (Lues cerebralis?) 1 mal, Manie 1 mal.					

bes dorsalis der Nerven-Abtheilung der Kgl. Charité in den Jahren 1880—96. — Cursiv gedruckt
l. Charité in den Jahren 1894—96. — Gewöhnliche Ziffern in ( ) sind die absoluten Zahlen.

XXXIV.

Aus der psychiatrischen und Nervenklinik der Königl. Charité (Prof. Jolly).

Ueber Gehirnkrankheiten der ersten Lebensperioden, als Beitrag zur Lehre vom Idiotismus.

Von

Dr. M. Köppen,

a. o. Professor, I. Assistent der psychiatrischen Klinik.

(Hierzu Tafel XXVIII. und XXIX.)

Wer Gelegenheit gehabt hat, einen Einblick in die umfangreiche Literatur über Idiotengehirne zu gewinnen, wird den Eindruck aus dieser Lectüre mit sich nehmen, dass zwar eine grosse Masse von Beobachtungen gesammelt worden ist, dass aber die meisten derselben werthlos sind und wenig dazu beigetragen haben, uns über das Wesen der Gehirnverbildungen, welche die Idiotie verschulden, aufzuklären. Ein grosser Theil der Autoren begnügt sich damit, die Idiotengehirne als Curiositäten zu beschreiben und giebt sich zufrieden mit der makroskopischen Beschreibung des schönen Sammlungspräparates. Es wird eine minutiöse Schilderung der Windungen und Furchen entworfen, womöglich noch mit dem unglücklichen Versuch in diesen äusseren Formen atavistische Rückschläge aufzusuchen, aber die Untersuchung geht nicht los auf das einzig erstrebenswerthe Ziel, in das Wesen dieser Abnormitäten einzudringen. Histologische Untersuchungen sind bisher nur in geringer Anzahl vorhanden und unter diesen wenigen sind noch wieder viele auszuscheiden, die mit unzureichenden Mitteln unternommen sind. Die einzige ideale Untersuchungsmethode kann aber nur bleiben, solche Gehirne mit den verschiedensten Methoden an grossen Schnitten zu untersuchen, damit nichts von Veränderungen dem Auge des Forschers entgeht. Nur so wird man einen Einblick bekommen in

die Processe, welche die Missgestalt des Gehirns herbeigeführt hat, man wird immer weniger das schlechte Auskunftsmittel gebrauchen müssen, derartige Gehirnabnormitäten als Entwicklungsanomalien oder Hemmungen zu bezeichnen, und man wird den mannigfaltigsten pathologischen Processen auf die Spur kommen, die dem kindlichen oder fötalen Gehirn gefährlich werden, die aber doch im Wesen keine anderen sein können, als die, welche das erwachsene Gehirn bedrohen. Die vielen Möglichkeiten krankhafter Schädigung des Gehirns in der Fötalzeit sind noch keineswegs durch die Resultate der bisherigen Untersuchungen erschöpft.

Wie nöthig noch heute eine solche Betrachtung ist, kann man, um ein Beispiel aus jüngster Zeit anzuführen, aus der umfangreichen Abhandlung Kahlden's[1]) über die Porencephalie entnehmen. Dieser Autor spricht von congenitaler und erworbener Porencephalie, als ob nicht auch die ante partum entstandene Porencephalie höchst wahrscheinlich durch einen pathologischen Process herbeigeführt wäre. Beyer[2]) hat diese Arbeit einer scharfen, aber berechtigten Kritik unterzogen. Und selbst wenn man eine so vortreffliche Arbeit wie die von Hammaberg[3]) liest mit ihrem frappanten Nachweis der verkümmerten und unentwickelten Zellen der Grosshirnrinde der Idioten, kann man sich der immer wieder auftretenden Frage nicht entziehen, wie nun wohl ein solcher abnormer Gehirnzustand entstanden sei. Die Lösung solcher Fragen darf man freilich nicht von der durch Hammaberg ausschliesslich angewandten Methylenblaufärbung erwarten, welche zwar ein vortreffliches Bild von der Zelle giebt, aber über den krankhaften Zustand des ganzen Gewebes keine Auskunft giebt. Diesen muss man studiren mit Methoden, die womöglich gleichzeitig Stützsubstanz und einen Theil des Nervengewebes, die Zellen zur Färbung bringen.

Die Schwierigkeiten, welche sich nun unleugbar den Studien, die wir im Auge haben, entgegensetzen, liegen im folgenden: Es fehlt uns an der nöthigen Uebung, den Ursprung von Processen zu erkennen, die seit vielen Jahren zum Stillstand und zur Narbenbildung gekommen sind. Am schwierigsten dürfte besonders die Constatirung sein von dif-

1) Ziegler's Beiträge zur pathologischen Anatomie. 1895. Ueber Porencephalie.

2) Neurol. Centralbl. XV. 1896.

3) Studien über Klinik und Pathologie der Idiotie nebst Untersuchungen über die normale Anatomie der Hirnrinde. Mit 7 Tafeln. Uebersetzt von Walter Berger, herausgegeben von Prof. Dr. S. E. Henschen. Mitgetheilt der Königl. Gesellschaft zu Upsala am 10. März 1894. Upsala 1895.

fusen oder in kleinen Herdchen in die Erscheinung getretenen Processen, die sich im Hemisphärenmark abgespielt haben. Am leichtesten werden noch abgelaufene pathologische Processe in der Hirnrinde zu erkennen sein. Hier fallen Veränderungen der Glia am ehesten in's Auge, und dann haben wir ein sehr wichtiges Hülfsmittel für die Erkennung von abgelaufenen pathologischen Processen in der Unregelmässigkeit der Anordnung der Ganglienzellen und Nervenfasern, auf die ich schon in meiner früheren Arbeit aufmerksam machte[1]). Diese eigenthümliche Veränderung scheint bei Processen zu Stande zu kommen, die allein im Stützgewebe ablaufen, ohne gleich das Nervenparenchym in Mitleidenschaft zu ziehen. Das erhaltene Nervengewebe wird dann durch das schrumpfende Stützgewebe verschoben und verlagert und erfährt im Uebrigen nur eine geringe Einbusse. Wo nun die Spuren früherer pathologischer Processe aufgefunden wurden, fand man diese vor in Gestalt von circumscripten oder diffusen Sklerosen. Ob es bei dem Studium dieser alten Sklerosen überhaupt gelingen wird, immer zur Erkenntniss des pathologischen Processes, der sie hervorgerufen hat, zu kommen, bleibt fraglich. Es ist ja sehr wahrscheinlich, dass eine ganze Reihe von Processen, wie zum Beispiel luetische Infiltrationen, traumatische Läsionen, Encephalitiden, Erweichungen und Embolien, kurz die ganze Heerschaar der Krankheiten, die das Gehirn bedrohen, wenn sie zur Ausheilung kommen, in ihrem Endstadium Sklerosen darstellen.

Möglich bleibt es nun, dass man bis zu einem gewissen Grade aus der Ausbreitung derartiger Processe und aus bestimmten Eigenthümlichkeiten des histologischen Charakters eine gewisse Scheidung dieser Sklerosen durchführen kann und daran Anhaltspunkte gewinnt für die Aetiologie der Processe. Noch mehr wird aber unsere Erkenntniss solcher Processe gefördert, wenn wir sie möglichst frisch untersuchen können. Bei Kindern, die bald nach der Geburt gestorben sind, wird man ein derartiges Forschungsmaterial finden. Anamnestische Angaben über kranhafte Symptome von Seiten des Gehirns werden die Auffindung von positiven Befunden unterstützen und die schwierige Herausnahme und nicht leichte Conservirung und Bearbeitung der Gehirne lohnend machen.

Der grossen Liebenswürdigkeit des Herrn Dr. Kossel verdanke ich ein solches Präparat, über das ich zunächst berichten möchte.

I.

Das Gehirn stammt von einem dreimonatlichen Kinde, welches seit seiner Geburt an Krämpfen gelitten und nach kurzem Aufenthalt in der Krankenabtheilung des Koch'schen Instituts gestorben war. Leider waren alle Be-

---

1) Dieses Archiv Bd. 28. S. 961 und Fig. 10.

mühungen, bei der Mutter nachträglich über die Geburt und die erste Lebenszeit des Kindes etwas zu erfahren, vergeblich. Ich muss mich daher auf die Schilderung des Präparats beschränken.

Der Sectionsbefund bei dem Kinde war negativ bis auf die Befunde in der Schädelhöhle. Nach der Mittheilung des Herrn Dr. Kossel befand sich über beiden Hinterhauptslappen ein zum Theil noch aus flüssigem Blut bestehendes subdurales Hämatom. Die unter demselben gelegenen Hirntheile waren stark comprimirt. Das Gehirn wurde mir, nachdem es bereits in Müller'scher Flüssigkeit einen Tag gelegen hatte, zugestellt.

Das Gehirn ist 13 Ctm. lang. Die Hinterhauptslappen haben nicht ihre gewöhnliche Ausdehnung. Ein 2 Ctm. langes Stück Kleinhirn ist nicht vom Hinterhauptslappen bedeckt. Das Gehirn ist in Stirnlappen, Centrallappen und Schläfenlappen von durchaus normaler Bildung.

Man kann sämmtliche Gyri und Windungen erkennen. An der Hirnbasis ist alles normal. Die Meningen sind nicht verdickt, die Gefässe sind zart, die Nerven sind gut.

Die Veränderungen beginnen erst im hinteren Theil beider Hemisphären, beiderseits nach hinten von der hinteren Centralwindung. Occipitallappen und Parietallappen sind beiderseits stark eingesunken (s. Fig. 1).

Links erstreckt sich die Veränderung auf 4 Ctm. Einbegriffen ist die obere und untere Parietalwindung und sämmtliche Occipitalwindungen der Convexität. Auf der Medianfläche ist der obere Theil des Cuneus und Praecuneus ergriffen. An der rechten Hemisphäre hat die Veränderung im Ganzen denselben Sitz, nur ist sie nach vorn hin nicht so weit ausgedehnt, so dass die untere Parietalwindung frei bleibt.

Die Pia ist zum Theil über den veränderten Partien leicht abziehbar, nur an einzelnen Theilen ist sie mit den Windungen verwachsen.

Die eingesunkenen Partien fühlen sich ausserordentlich hart an. Die Windungen sind schmal, einzelne haben eine Windungskuppe, die nicht breiter ist, als ein dickes Stück Pappe. Die Windungen bestehen zum Theil wieder aus einer Reihe dicht nebeneinander gestellter feiner Höcker. In diesem Gewirr von kleinen Windungszügen hat sich der normale Windungstypus ganz verloren.

Auf einem Durchschnitt durch die linke Hemisphäre sieht man die Verhärtung bis zum Ventrikel reichen. Die verhärteten Theile haben eine weisse Farbe. Eine graue Rinde ist von der Marksubstanz durch besonderen Farbenton nicht abgehoben. In den äussersten Rindenbezirken sind stellenweise kleine Höhlungen sichtbar. Der Ventrikel war erweitert. Es wurden nun von der rechten Hemisphäre grosse Schnitte angefertigt und mit der Weigert-schen Hämatoxylin-, der Pal'schen Färbung, Säurefuchsin-, Pikrinsäure- und Hämatoxylin-Kernfärbung untersucht.

Die Veränderungen nehmen auch auf den Schnitten durch den Hinterhauptslappen die ganze Aussenseite ein und reichen weiter, als man nach dem makroskopischen Befunde glaubt.

Die Verwüstung durch den krankhaften Process ist so gross, dass

man die graue Rinde von dem Marklager nicht unterscheiden kann. Die Veränderungen sind sehr verschiedener Natur.

Am meisten in die Augen springend ist zunächst eine Bildung von Höhlen in der Hirnrinde, die eine ziemlich beträchtliche Grösse haben. Wir konnten sie ja schon mit dem blossen Auge erkennen. Ausserdem sieht man eine grosse Zahl von Erweichungsherden, die ihrer Form und Begrenzung nach, sich rein äusserlich als Vorstadien der Höhlenbildung erweisen (s. Fig. 3ab.). Auf den Präparaten nach Pal (s. Fig. 5) erscheinen die meisten Höhlen erfüllt mit blauschwarz gefärbten Kugeln, die sich in Säurefuchsinpräparaten als Zellen mit undeutlichem Zellenleib und etwas verzerrtem Kern erweisen. Es sind also Körnchenzellen. Zwischen ihnen ziehen einige Gliabalken, die die Höhlen in einzelne Abtheilungen zerlegen. Bindegewebselemente, Gefässe liessen sich nicht nachweisen. Diese circumscripten Erweichungsherde sowie die einzelnen inhaltsleeren Höhlen sind nun umgeben von breiten Gliasäumen. So muss man die Substanz jener Grenzschichten wohl wegen des Farbentons, den sie bei der Säurefuchsinpikrinsäurefärbung annehmen, nennen. Eine Structur, eine Faserung, ein Maschennetz lässt sich in ihnen nicht erkennen, ebenso wenig wie Kerne. Es muss Glia sein, die abgestorben ist und durch besondere Verhältnisse in diese homogene Masse verwandelt wurde.

Das Auftreten von Körnchenzellen ist nun keineswegs auf die circumscripten Herde beschränkt. Man sieht auch sonst diffus Körnchenzellen auftreten zwischen Veränderungen, die ich noch zu beschreiben habe. Aber es kommen auch Partien vor ohne Körnchenzellen. Das Auftreten von Körnchenzellen verräth uns auch, dass in weiterer Entfernung vom Hauptprocess einzelne kleine Ansätze zu der Erkrankung vorhanden sind. Es ist bemerkenswerth, dass solche vom Hauptherd der Erkrankung abgelegenen Körnchenzelleninfiltrationen immer in den Rindenbezirken auftreten, welche in der Tiefe eines Sulcus gelegen sind.

Nun zu den sonstigen ausgedehnten Veränderungen. Man kann sie in drei Klassen theilen:

1. Die Rinde ist umgewandelt in ein faseriges Gewebe mit dicht aneinander gedrängten Kernen. Die Glia besteht aus Fasern ungewöhnlicher Länge und Dicke. Man sieht ganze Garben von solchen Fasern, wie sie nun schon des Oefteren bei alten gliösen Sklerosen beschrieben sind (s. Fig. 4a.). Die Büschel ragen auch über den Rindenrand hinaus und setzen sich an die Pia an, wie das Chaslin bei Epileptiker-Gehirnen zuerst gesehen hat. Dieses kernreiche faserreiche Gliagewebe tritt z. B. in der Umgebung der Höhlen und Erweichungsherde auf, aber natürlich aussen von den homogenen Gliasäumen. Gefässe, Bindegewebszüge sind in ihm nicht sichtbar.

2. Andere Partien des mikrogyrischem Gebietes sind durchsetzt von zahlreichen Gefässen oder Bindegewebszügen, deren ganze Structur und Verlaufsart deutlich verrathen, dass es sich um verödete Gefässe handelt. Da, wo sie auftreten, ist auch immer eine diffuse Durchsetzung mit Körnchenzellen vorhanden. Aber es sei gleich bemerkt, dass das Auftreten von Körnchenzellen keineswegs an das Auftreten von vielen Gefässen gebunden ist. Das heisst wir finden jene Invasion von Körnchenzellen auch an Stellen, die wenig Gefässe erkennen lassen (s. Fig. 2).

3. Die Hirnrinde ist theils von dichterem, kernreichem, theils lockerem kernarmem Gliagewebe durchsetzt. Die Partien letzterer Art erscheinen immer wie runde Inseln in dem dichteren Gewebe und enthalten stets in ihrem Centrum ein Gefäss, dessen Lumen noch erhalten ist, dessen Wandung aber verdickt und mit Kernen durchsetzt ist. In diesen Theilen sind nur wenig Körnchenzellen vorhanden. Wenn sie auftreten, so findet man sie in den Partien, in welchen die Glia das festere, derbere Gefüge zeigt. Gewöhnlich fehlen sie aber in diesen Partien der Rinde ganz.

Ueber den Zustand des Gefässsystems ist anzuführen, dass die venösen Gefässe der Pia und Arachnoidea eine grosse Blutfülle aufweisen, und dass ebenso stellenweise die Venen der Hirnrinde in der Tiefe der Furchen stark gefüllt waren.

Wir müssen zum Schluss Einiges bemerken über den Zustand der Nerven und Ganglienzellen. Wir haben es mit einem Gehirn zu thun von einem drei Monate alten Kinde. Das Gehirn erscheint auch für ein solches ungewöhnlich klein. Das Mark des Nervennetzes der Hirnrinde ist noch nicht vollständig ausgebildet. Wir konnten im Hinterhauptslappen in den unzweifelhaft normalen Gyri mit Pal'scher Färbung keine Tangentialfasern und keine tieferen Associationsfasern erblicken.

Die Sehstrahlung war dagegen in ihrem oberen Theil gut ausgebildet. Die Ganglienzellen sind — es lässt sich das, glaube ich, auch an den Säurefuchsinpräparaten beurtheilen — noch sehr unausgebildet. Nur in den tieferen Schichten sah man schon schön ausgebildete Ganglienzellen, sonst nur Kerne, die man ihrer Färbung und ihrer Durchsichtigkeit wegen für Ganglienzellenkerne halten musste, an denen man aber keinen Zellleib entdecken konnte. Auch in den sklerotischen Partien fanden sich derartige Kerne und, was noch wichtiger ist, vor Allem fanden sich hier auch richtig ausgebildete Ganglienzellen vor, und zwar besonders in den lockeren Partien, die wie Inseln in dem festeren sklerotischen Gewebe sassen.

Wir müssen nach der einzigen Thatsache, die wir anamnestisch wissen, dass das Kind seit seiner Geburt an Krämpfen gelitten hat, an-

nehmen, dass während oder vor der Geburt die Schädigungen eingetreten sind, die einen so grossen Theil des Gehirns betroffen haben. Die vollständige Ausbildung der von Erkrankung verschont gebliebenen Gehirntheile weist darauf hin, dass die Affection höchstens in den letzteren Fötalmonaten entstanden sein könnte.

Nun haben wir aber den Befund eines intraduralen Hämatoms und es liegt sehr nahe, dieses Hämatom als das primäre in dem ganzen Complex von Erscheinungen anzusehen. Das Hämatom könnte möglicherweise während des Geburtsactes zur Ausbildung gekommen sein. Ob allein die lange Dauer der Geburt genügt, um ein derartiges Hämatom hervorzurufen durch Verlegung des Blutabflusses[1]), oder ob das Hämatom durch eine directe Quetschung des kindlichen Schädels beim Austritte aus dem Geburtscanal entstanden ist, lasse ich dahingestellt. Dagegen wird man, glaube ich, ohne grosse Schwierigkeit die Veränderungen der Hirnrinde von dem Druck eines solchen Hämatoms ableiten können. Wir sehen alle Stadien, die ein solcher mechanischer Druck hervorrufen kann, vor uns in den Befunden, die wir erhoben haben. Zuerst kommt es zur venösen Blutstauung, wie wir sie noch an einzelnen Stellen unseres Präparates fanden. Dann bilden sich Erweichungen und Höhlungen einerseits und Reducirung des ganzen Gewebes auf die widerstandsfähige Glia andererseits, die vielleicht auch noch durch den mechanischen Reiz in einen activen Zustand versetzt wird. Die Partien, wo die grossen Erweichungsherde und Höhlenbildungen fehlten, sind wahrscheinlich nicht so dem vollen Druck von aussen ausgesetzt gewesen, so dass den einzelnen Theilen nur allmälig die Blutzufuhr abgeschnitten wurde, daher an diesen Stellen nur die gliöse Entartung, wenn man so sagen darf, des Gewebes zu Stande kam.

Auf die eigenthümliche Umwandlung in dem Charakter der Glia, die aus einem feinmaschigen Geflecht zarter Fasern zu einem starkfaserigen grobmaschigen Gewebe wird, das stellenweise dem Bindegewebe ähnelt, brauche ich nicht eingehender hinzuweisen, nachdem ich schon früher darauf hingewiesen habe, was für eigenthümliche Veränderungen die Glia gerade bei Erkrankungen der ersten Lebensjahre erfährt.

Den Vorstellungen, die wir uns von den ganzen Vorgängen gebildet haben, fehlt nur der stricte Beweis, dass ein Druck, wie ihn ein Hämatom ausübt, wirklich derartige Veränderungen hervorrufen kann. Schon längere Zeit habe ich auf diese Dinge geachtet. Jedoch zeigte es sich, dass viele Hämatome bei Erwachsenen nur einfach die Gehirnsubstanz

---

1) Siehe Kundrat, Uber die intermeningealen Blutungen Neugeborener. Wiener klin. Wochenschr. 1890. 46.

zusammen drücken, ohne dass ausser einer Zusammenschiebung und einer leichten Degeneration der functionswichtigen Theile wesentliche Veränderungen entstehen. Erst in neuerer Zeit ist mir ein Präparat in die Hände gekommen, welches eine erhebliche Zerstörung der Gehirnsubstanz durch Druck zeigt. Die genaue Beschreibung desselben muss einer späteren Veröffentlichung vorbehalten bleiben. Eine genaue Rechenschaft, warum der Druck auf das Gehirn in dem einen Falle so, in dem anderen anders wirkt, vermag ich mir vorläufig nicht zu geben. Ich halte es aber für sehr möglich, dass es sehr darauf ankommt, ob der Druck plötzlich oder allmälig eintritt. Nur in ersterem Falle wird es zu so erheblichen Veränderungen, wie oben beschrieben sind, kommen.

Der beschriebene Fall erinnert nun ausserordentlich an einen früher von mir veröffentlichten[1]). Dort waren gleich nach einer sehr lange dauernden Geburt Krämpfe aufgetreten bei einem Knaben, der dann allerdings heranwuchs, aber in seiner geistigen Entwicklung gehemmt war. Die Section des 14 jährigen Knaben ergab eine sklerotische Mikrogyrie, deren Sitz fast genau derselbe war, wie in dem vorliegenden Fall.

Vergleicht man endlich den histologischen Detailbefund beider Fälle, so stellt sich eine überraschende Aehnlichkeit heraus, abgesehen davon, dass bei jenem Fall die Cystenbildung in der Grosshirnrinde fehlt. Ich war damals über die nähere Erklärung jenes Falles etwas rathlos. Jetzt will es mir wahrscheinlich vorkommen, als ob auch jenes Sklerose dem Druck eines Hämatom seinen Ursprung verdankte, dessen Spuren jedoch nach 15 Jahren vollständig verschwunden waren. Anamnestisch gab in jenem Falle die lange Dauer der Geburt Anhaltspunkte für die Möglichkeit einer Hämatomentwicklung. Wäre unser jüngst beschriebene Fall zur Heilung gekommen, so hätte sich wahrscheinlich auch selbst in den stärker lädirten Theilen Gelegenheit zur Weiterentwicklung von Ganglienzellen und Nervenfasern gegeben, und es wären auch in den theilweise sklerotischen Gebieten jene eigenthümlichen Bilder eines reichen, wenn auch ganz verschobenen und verzerrten Nervennetzes zu Stande gekommen, welches wir bei dem ersten Fall beschrieben. Das geht hervor aus dem Befunde von sicheren Ganglienzellen in dem sklerotischen Gewebe, obwohl der Nachweis von Ganglienzellen bei dem noch in der Entwicklung stehenden Gehirn seine grossen Schwierigkeiten hat.

Im Anschluss hieran möchte ich einen zweiten Fall mittheilen, der ebenfalls einen Beitrag liefert zum Studium der pathologischen Anatomie der Idioten.

---

1) Dieses Archiv Bd. 28. S. 949.

II.

Das Gehirn verdanke ich dem vormaligen Director der epileptischen Anstalt in Potsdam Herrn Stabsarzt Dr. Marsch durch gütige Vermittelung von Herrn Dr. Richstein. Es stammte von einem idiotischen Menschen von 21 Jahren, der, abgesehen von seiner geringen Intelligenz vollständig gesund gewesen war. Er erkrankte plötzlich an einer fieberhaften Erkrankung, über deren Natur man nicht in's Klare kommen konnte, und ging an dieser Affection in wenigen Tagen zu Grunde.

Das Gehirn wurde uns in Formol gehärtet übergeben.

Das Gewicht desselben betrug 1080 Grm.

Die Pia war verdickt und getrübt und liess sich bis auf wenige Stellen gut abziehen. Die Wandungen der Hirngefässe waren stellenweise verhärtet.

Das Gehirn war vollkommen normal ausgebildet. Auffällige Abnormitäten im Windungstypus liessen sich nicht nachweisen. Sehr auffällig war eine Veränderung in der ersten und zweiten Stirnwindung beiderseits. Hier fanden sich Verzerrungen und Verbildungen der Windungen. Die Hirnwindungen hatten dünne Anhängsel, welche wie Hahnenkämme auf ihnen aufsassen (s. Fig. 6). Diese Auswüchse wie die darunter befindlichen Windungen fühlten sich knorpelhart an. Endlich ist noch zu bemerken, dass im Stirnhirn die Rinde auffallend viel Gefässe zeigte.

Die mikroskopische Untersuchung war etwas erschwert dadurch, dass das Gehirn nicht ordentlich gehärtet war. Auf die Untersuchung an grossen Schnitten musste deswegen verzichtet werden. Es wurden aus allen Theilen der Gehirnrinde Stücke herausgenommen und selbstverständlich auch aus den Stellen, an denen die erwähnten makroskopischen Veränderungen bemerkt waren.

Zunächst fand sich in der ganzen Hirnrinde folgender sehr gleichmässiger Befund. Pia und Arachnoidea waren mit Rundzellen infiltrirt, die stellenweise förmliche Rundzellengeschwülste bildeten. Ebenso war die Wandung der in die Rinde von der Pia aus eintretenden Gefässe von Rundzellen durchsetzt. Diese Veränderungen waren offenbar ganz frisch.

Es war mir nicht möglich, an der Glia Veränderungen nachzuweisen, die auf einen älteren Process hätten hingedeutet werden können. Auf Spinnenzellen, auf maschiges starkfaseriges Aussehen der Glia fahndete ich hier vergebens. Dagegen liess sich nun mit Pal'scher Färbung nachweisen, dass die Tangentialfasern und die äusseren Associationsfasern spärlich waren, und die Nissl'sche Färbung ergab beim Vergleich mit einem normalen Präparat, dass die Zahl der Ganglienzellen in der Hirnrinde gering war, und dass auch die Ganglienzellen nicht so schön ausgebildet waren, wie im normalen Gehirn. Besonders gelitten hatte die Schicht der kleinen Pyramidenzellen. Diese Verkümmerung der Ganglienzellen kann nicht in Verbindung gebracht werden

mit der Einwanderung der Rundzellen. Kommen wir danach zur Besprechung der eigenthümlichen kleinen Auswüchse an den Stirnwindungen. Der histologische Detailbefund ist darin einfach.

Ein gliös-sklerotisches Gewebe bildet den Inhalt dieser Verbildung. Ein bald dichteres, bald lockeres Glianetz mit zahlreichen Gliakernen ist hier zu finden. Dazwischen liegen Gefässe mit stark verdickter Wandung, und es ist vielleicht für die Entstehung jener eigenthümlichen Anhängsel wichtig, dass in ihren Centren gewöhnlich ein langes so verändertes Blutgefäss gefunden wurde. Die sklerotische Veränderung erstreckt sich auch noch etwas auf die angrenzenden Theile. An zwei Stellen finden sich auch Lacunen ohne scharfe Abgrenzung gegen die Nachbarschaft, durch die dann Bindegewebszüge hindurch ziehen, offenbar verödete Gefässe (s. Fig. 8a.). In diesen stark sklerotischen Partien fehlten Nervenfasern und Ganglienzellen.

Es sei zum Schluss noch bemerkt, dass nirgends auf einem unserer Schnitte Gefässveränderungen angetroffen wurden, die man als syphilitische hätte bezeichnen können. Eine solche Erkrankungsursache könnte man vielleicht nur aus den Sklerosen an den grösseren Basalgefässen herleiten.

Zu irgend einer bestimmten ätiologischen Anschauung wird man nach dem Angeführten nicht kommen können. Trennen muss man natürlich die Befunde, welche ich als frische Veränderungen bezeichnete. Die Rundzelleninfiltration der Meningen und der Rindengefässe und die alten Veränderungen, die sklerotischen Auswüchse und die Verkümmerung der Ganglienzellen und Nervenfasern.

Die eigenthümlichen Lücken oder Höhlen in diesen Sklerosen können uns hier kaum einen Fingerzeig geben für den Verlauf des Krankheitsprocesses. Ich möchte nur daran erinnern, dass ihre Form den Lücken in der Gehirnrinde ähnelt, die ich früher bei einem traumatischen Fall[1]) fand, während sich diese Bildungen hier durchweg unterschieden von den abgeschlossenen von einem Gliawall umgebenen Cysten, die wir in dem zuerst beschriebenen Fall beobachteten.

Wie jene merkwürdigen Anhängsel entstanden sind, dafür vermag ich zunächst keine Erklärung zu geben, zumal da ich Aehnliches in der Literatur nicht auffinden konnte.

Die Gliasklerose, welche constatirt wurde, liess solche starken Abweichungen von dem gewohnten Aussehen der Glia vermissen, wie wir sie in dem ersten Fall feststellten.

Man musste sich fragen, ob nicht die frische Meningo-Encephalitis

1) Dieses Archiv Bd. 26. S. 108.

und die alte Sklerose beide einer ererbten Syphilis ihren Ursprung verdankten. Indessen sehen wir uns mit Rücksicht auf das Fehlen von charakteristischen Gefässveränderungen und bei dem im übrigen negativen Sectionsbefund genöthigt, von dieser Erklärung Abstand zu nehmen.

Jedenfalls halten wir es für bemerkenswerth, dass hier neben einem weit verbreiteten Zustand der Ganglienzellen ganz ähnlich demjenigen, wie ihn Hammarberg bei Idiotengehirnen beschrieben hat, noch eine locale Erkrankung gefunden wurde. Es wäre denkbar, dass von dieser Herderkrankung aus ein schädigender Einfluss auf das gesammte Gehirn ausgegangen wäre, welcher den atrophischen Zustand der Ganglienzellen zur Folge gehabt hat.

Erklärung der Abbildungen (Taf. XXVIII. und XXIX.).

Tafel XXVIII.

Fig. 1. Gehirn des drei Monate alten Kindes. Hinterhauptslappen beiderseits eingesunken und verhärtet. (Photographie.)

Fig. 2. Fall 1. Hirnrindenstück aus der erkrankten Partie. Färbung nach Gieson. Grosser Gefässreichthum. Blutüberfülle der Gefässe. Die helleren Partien sind die Erweichungsherde der Hirnrinde.

Fig. 3. Fall 1. Stück aus der erkrankten Gehirnpartie. Färbung nach Gieson. a Cyste. In der Umgebung derselben mortificirte Glia. b Cysten in der Bildung begriffen. Das Innere noch erfüllt mit Körnchenzellen. Im Uebrigen ist das ganze Gebiet stark mit Kernen infiltrirt.

Fig. 4. Fall 1. Faserige Umwandelung der Glia in dem erkrankten Gebiet. Färbung nach Gieson. a Faserbüschel der Glia. b. Spinnenzellen in der äusseren Rindenschicht.

Fig. 5. Fall 1. Die Verhältnisse der erkrankten Partie sind so gezeichnet, wie sie in Präparaten nach Pal und Weigert hervortreten. Die sich bildenden Cysten mit ihrem Körnchenzelleninhalt heben sich deutlich ab. In der Umgebung dieser Cysten zeigt sich die mortificirte Glia. Die schwarze Punktirung durch die übrigen Theile des Schnitts rührt auch von Körnchenzellen her und giebt einen Begriff von der diffusen Durchsetzung einiger Gebiete der Hirnrinde mit Körnchenzellen.

Tafel XXIX.

Fig. 6. Fall 2. Stirnhirn nach einer Photographie. a Die verhärteten wie Hahnenkämme auf den Windungen aufsitzende Auswüchse.

Fig. 7. Fall 2. Schnitt durch Hirnwindungen mit den Auswüchsen.

Fig. 8. Schnitt durch eine sklerosirte Windung bei stärkerer Vergrösserung. a Cyste darin, durchsetzt von verödeten Gefässen.

XXXV.

Ueber atrophische Folgezustände in Chiasma und Sehnerven.

(Vortrag, gehalten in der Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten am 13. December 1897.)

Von

Prof. Dr. **C. Moeli**

Berlin.

(Hierzu Tafel XXX—XXXI. und 27 Zinkographien.)

Im Anschluss an eine frühere Mittheilung[1]) berichte ich heute über Fälle von Degeneration der Sehnerven nach Hirnherden.

Als ich im Jahre 1889 jene Präparate demonstrirte, war diese Frage noch wenig bearbeitet. Es lagen nur einige Mittheilungen von v. Monakow, Schattenberg, Marchand, Richter, Schmidt-Rimpler, letztere noch unvollständig, vor.

Seitdem haben sich die Beobachtungen gehäuft. Ich kann in dieser Hinsicht für die früheren Befunde peripherischer Atrophie auf die Zusammenstellung von Delbrück[2]) verweisen.

Die späteren Fälle sind dann bekanntlich nochmals mitberücksichtigt in der zusammenfassenden Arbeit von Henschen[3]). Ich brauche deshalb die Fälle bis zu jener Zeit nicht aufzuführen, nur einige spätere Beobachtungen werde ich später erwähnen.

Ueber die damals aufgeworfene Frage, ob auch beim Erwachsenen nach Hinterhauptsherden Veränderungen im Opticus eintreten, was zunächst nur für im fötalen oder im frühen extrauterinen Alter auftretende

1) Dieses Archiv Bd. XXII. S. 32 und 234.

2) Dieses Archiv Bd. XXI. S. 747.

3) Klinische und anatom. Beiträge zur Pathologie des Gehirns. Upsala. (Namentlich II. Bd. 1892. S. 217 u. f. III. Bd. 1894—1896.)

Leiden aus meinen Beobachtungen hervorging[1]), ist jetzt Sicherheit gewonnen worden.

Man weiss, dass derartige Herde auch bei langem Bestand keine Veränderungen in den Sehnerven zu erzeugen brauchen. Hiermit stimmen auch die älteren experimentellen Befunde (v. Gudden, v. Monakow[2]) überein. So fand auch ich nach 18jährigem Bestehen eines grossen Occipitalhirnherdes die Sehnerven normal. In einem Falle langer Dauer eines solchen Herdes war eine deutliche Degeneration im Chiasma und Opticus zwar vorhanden, die Ursache jedoch in einem zweiten kleinen Herde im Cgl. der gleichen Seite zu suchen.

Weniger genau ist uns die Zeitdauer bekannt, innerhalb welcher sich nach Zerstörung in den Endigungsstätten des Neurons: Nervenzellen der Netzhaut — Corp. gen. lat. beim Menschen die Veränderung der Fasern entwickelt. Damals konnte ich[3]) nur feststellen, dass 4 Monate nach einer das Cgl., allerdings nur in einzelnen Abschnitten betheiligenden Erweichung noch keine deutliche Degeneration in den Sehnerven zu finden war. In dieser Hinsicht ist der Fall 2 lehrreich. Es konnte hier die Entstehung der Atrophie an der Verfärbung der Papille klinisch verfolgt werden.

Fall I.

Aufgenommen 24. December 1887, 21 Jahre alt. Seit dem 2. Lebensjahre linksseitige Lähmung, mässige Atrophie der linken Seite, vereinzelte epileptische Anfälle. Geistesschwäche. Nach 2monatlichem Aufenthalt entlassen, kehrte Patientin 1890 zurück. Zweifellose linksseitige Hemianopsie. Papillen in toto abgeblasst. Die Krampfanfälle sind jetzt viel häufiger. Tod am 16. December 1890 in gehäuften Krampfanfällen.

Die hintere Hälfte der rechten Hemisphäre völlig atrophisch, in einen dickwandigen schlaffen Sack verwandelt, auf dessen Oberfläche die Windungen nicht mehr unterscheidbar sind. Der Markmantel ist rechts von der Ebene des Chiasmas ab occipitalwärts in eine grauröthliche, sulzig aussehende, von balkenartigen festeren Zügen durchzogene Masse verwandelt. Der Schläfenlappen ist wenig verändert. Der rechte Tr. opt. erscheint weniger gewölbt, als der linke. Hirngewicht 1100.

Nach Härtung wird möglichst symmetrisch das Mittelhirn ausgeschält. Die rechte Hemisphäre wiegt im Ganzen 350 Grm. Ein 6 Ctm. vor dem Pol des Hinterhaupts gelegener Frontalabschnitt trennt rechterseits bloss einen kleineren mehr zipfelförmigen Abschnitt der Hemisphäre ab. Derselbe ist 48 Mm. lang und wiegt 30 Grm. Der entsprechende Abschnitt der linken

1) l. c. 12.

2) Dieses Archiv Bd. XIV. S. 725.

3) l. c. S. 234.

Hemisphäre wiegt 130 Grm., die ganze linke Hemisphäre 590 Grm. Sie lässt etwas Besonderes nicht wahrnehmen; Py. in Brücke atrophisch, das rechte Pulvinar erheblich verkleinert, ebenso das rechte Cgl.

Die mikroskopische Untersuchung ergiebt im Corp. gen. lat. hochgradigen Schwund der Fasern und Zellen, von welchen letzteren deutliche Reihen nicht wahrnehmbar sind. Die spärlichen Zellreste sind punktförmig und nur undeutlich abzugrenzen. Der Tr. opt. dieser Seite zeigt eine blasse Stelle, welche nach dem Chiasma zu mehr dorsal liegt. Hier sieht man nur spärliche, an einzelnen Stellen fast gar keine Fasern. Beim Eintritt in das Chiasma, über welchem die Commissuren gut erhalten sind, ist der dorsale Theil des rechten Tractus fast völlig faserfrei gegenüber dem linken. Die Ausfüllung der atrophischen Stelle geht im Chiasma nun derart vor sich, dass während im linken (gekreuzten) Tr. medio-dorsal eine sehr deutliche Abnahme, über dem ganzen ventralen Querschnitt kaum eine Abnahme der Faserung merklich wird, zunächst der dorsale Rand des gleichseitigen Tractus frontalwärts mehr und mehr mit Fasern versehen wird. Die Mitte bleibt anfänglich noch blass. Bis zum schmälsten Theil des Chiasmas hat sich der Faserreichthum rechts und links noch nicht ausgeglichen, da die gleichseitige Chiasmahälfte immer noch blasser ist, als die gekreuzte, an welcher die medio-dorsale blassere Stelle deutlich bemerkbar ist.

Auf eine Beschreibung der intracraniellen Abschnitte der Optici soll hier nicht eingegangen werden. Es ist zweifellos, dass auf der gekreuzten Seite besonders die ventro-laterale Partie mit dichteren Fasern als der übrigen Querschnitte besetzt ist, während auf dem gleichseitigen Nerven die medio-dorsale Partie bei Weitem am dichtesten faserhaltig, die laterale ganz, auch die Basis hochgradig faserarm ist. Genauere Abgrenzung erscheint jedoch bei dem Alter des Processes und weil in dem Tractus rechterseits ein völliger Schwund der Nerven nicht gefunden worden, ohne Bedeutung.

Fall II.

Ungefähr 14 Mal wegen periodischer Manie aufgenommener, früher luetischer Mann, erlitt im 49. Jahre einen Schlaganfall. Es blieb linksseitige Lähmung, vollständige Hemianopsie, ziemlich durch den Fixationspunkt gehend, Abstumpfung der Hautsensibilität zurück; Augenbewegungen frei. Innerhalb einer 19monatlichen Beobachtung besserte sich zum Theil die Beweglichkeit der linken Seite, die Hautempfindung blieb linkerseits abgeschwächt, auch im Gesicht, ebenso Druck und Temperatur. Während vorher an den Augen nichts Abweichendes gefunden war, wurde erst im 7. Monat angegeben: rechts kein Befund, links blasser als normal (Uhthoff). Derselbe Befund wurde später wiederholt erhoben. Die Reaction auf Licht war im Ganzen gut. Die Constatirung einer völligen hemianopischen L. R. gelang nicht mit Sicherheit, ein Unterschied war vorhanden.

In den letzten Lebensmonaten war Patient ziemlich aufgeregt und hielt die Augen nicht ruhig genug für feinere Untersuchung des G. F., doch hatte es im Ganzen sicher dieselbe Ausdehnung.

Die Section ergab ein Hirngewicht von 1450 Grm. Zwei ganz geringfügige Erweichungen (etwa bis zu 10 Pfennigstückgrösse) an der innern Fläche des rechten Hhpt. und des linken Schläfenlappens waren auf die oberflächsten Rindenpartien beschränkt. Dagegen erschien auf Frontalschnitten eine weichere Stelle im rechten Linsenkern. Nach Härtung stellte sich heraus, dass der äussere Abschnitt des rechten Thalamus und die anstossende innere Kapsel hell verfärbt war (in Müller). Die Verfärbung betrug über 1 Ctm. im Durchmesser, das Gewebe war nicht völlig zerfallen. Die äussere Hälfte des rechten Hirnschenkels war gleichfalls stark verfärbt, ebenso der rechten Tr. opt. Die Durchschnitte der Nerven am Foramen opt. zeigten rechts keine deutlichen Veränderungen, links dagegen war eine Verfärbung merklich.

Die mikroskopische Untersuchung ergab, dass das r. Cgl. in seinem lateralen Theile ebenso wie der Anfangstheil des Tr. opt. vollkommen in die degenerirte Stelle hineinfiel. Reste von Zellen sind nur noch im medialen Abschnitt des Cgl. zu finden, aber auch hier ist das Gewebe deutlich verändert, eine Reihenbildung der Zellen nicht mehr wahrnehmbar. An Pal-Präparaten haben nur die oberflächlichsten (occipital gelegenen) Schnitte noch einigermaasen erhebliche Fasermengen aufzuweisen. Sobald die Schnittfläche eine breitere wird, tritt eine gewaltige Abnahme der Faserung zu Tage, Man stösst bald auf eine erweichte Stelle, welche öfter ausfällt, namentlich aber an Glycerinpräparaten in völliger Deutlichkeit hervortritt. Sie nimmt die ganze Mitte des Cgl. ein. Der latero-dorsale Abschnitt ist gänzlich zerstört. Je weiter nach vorn, desto geringer wird der Zusammenhang im Schnitte. In dem gelockerten Gewebe sind offenbar die meisten Ganglienzellen zu Grunde gegangen. Nigrosinpräparate enthüllen Spinnenzellen, verdickte Gefäss- und Bindegewebsbalken und Zellenreste, die von systematischer Anordnung nichts mehr wahrnehmen lassen. Der rechte Tract. im rundlichen Theile enthält an der lateralen Seite noch einige Fasern, mehr als $^5/_6$ des Querschnitts sind jedoch völlig atrophisch.

Wo der Tr. opt. flach wird, ist der ventrale Rand, weniger noch der laterale mit spärlichen Fasern besetzt, die weiterhin etwas zahlreicher werden.

In das Chiasma tritt der blasse r. Tr. opt. bei vollständig erhaltenem linken ein.

Man bemerkt auf der atrophischen Seite nun bald Züge loser etwas gewellter Nervenfasern, welche von der Mitte oder der ventralen Hälfte der gekreuzten Chiasmahälfte aus ganz vorzugsweise dorsalwärts in die blasse Seite hineinziehen. Ventralwärts liegen zwar auch einzelne Züge, aber nur viel dünner und spärlicher. Es tritt in dem dorsalen Theile neben diesen laterodorsalwärts über das Feld des Chiasmafrontalschnitts zu verfolgenden Bündeln am dorsalen Rande ein Saum von kurzen Schrägschnitten und Schiefschnitten auf, welcher von der Mittellinie ab etwas sich verbreiternd an der dorsalen Grenze des Tr. sich hinzieht. Er wird so dicht, dass er wie ein schwärzlicher Schatten bei Lupenvergrösserung auf der befallenen Seite hervortritt. Dieser dunkle Rand fehlt bei gleicher Betrachtung auf der zum Hirnherd gekreuzten Seite im vorderen Chiasma völlig (Taf. XXX., Fig. 1). Stärkere Vergrösse-

rung vermag hier nur spärliche Fasern an Stelle der dicken büschelförmigen Anordnung auf der verletzten Seite nachzuweisen.

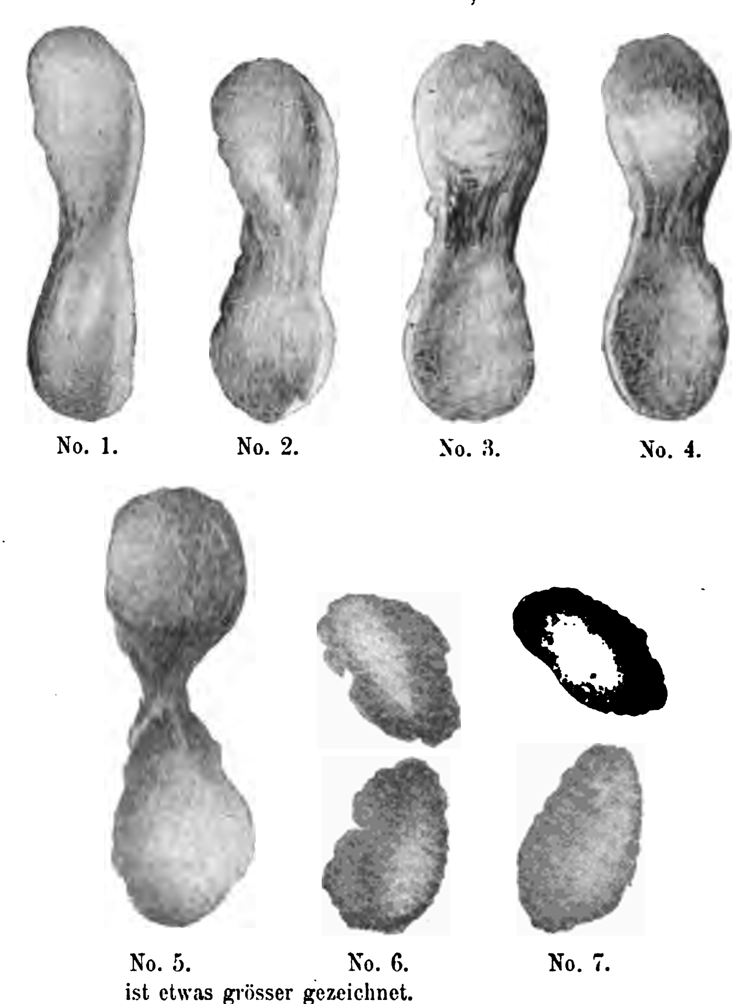
In dem ventralen Abschnitte der Herdseite liegen zwischen dünnen horizontal streifenden Bündeln ganz spärliche quer- und schräggetroffene Fasern, welche letztere frontalwärts nur am ventralen Rande allmälig etwas stärker sich ansammeln. Das mittlere Feld des Tr.-Querschnitts bleibt noch lange viel blasser, als die dorsalen und dorso-medialen Abschnitte. Bündelförmig angeordnete horizontal ziehende Fasern finden sich hier zunächst fast nur nahe der Mittellinie, sie erreichen aber bei Weitem nicht die Mächtigkeit der dorsal-lateralen starken Züge.

Auf der gekreuzten Seite beginnt eine deutliche Abblassung frontalwärts in der medio-dorsalen Partie, und im vorderen Chiasmaabschnitte reicht der Schwund der dorsalen Zone bis zur Mitte herab.

So nimmt die Ausfüllung des atrophischen Tr. durch das Chiasma hindurch in frontaler Richtung im Allgemeinen den Verlauf, dass unter Abblassung vorzugsweise der medio-dorsalen Partie der gegenüberliegenden Chiasmahälfte die medio-dorsale und dorsale auf der Seite der Erkrankung sich mehr und mehr dunkel ausfüllt.

An der Basis der gleichen Seite haben die Fasern sich nicht wesentlich verstärkt, dorsal werden die Massen aber immer mächtiger und aus dem dunkeln Saume wird eine breite Fläche. Auf diese Weise kommt allmälig eine charakteristische Vertheilung zu Stande, welche, wenn man den Frontalschnitt des Tr. in 3 übereinanderliegende Theile zerlegt, ergiebt (Taf. XXX., Fig. 2): 1. Gleiche Seite. Im dorsalen Drittel stärkste Faseransammlung, grösstentheils (auf Frontalschnitten) längs oder schräg getroffene Züge; die dichteste Anordnung findet sich in der dorsalsten Schrägfaserung. Mittlere Etage: Geringster Faserreichthum des ganzen Querschnitts. Was vorhanden, sind ganz zerstreute kürzere und dünnere, mehr oder weniger schräg getroffene Bündelchen, welche vereinzelt von quergeschnittenen Fasern durchsetzt sind und am lateralen Rande immer noch am spärlichsten sich darstellen. Im ventralen Abschnitt ist die Faserung zwar eine etwas dichtere als in der Mitte, aber viel schwächer als dorsal. Zwischen schräggeschnittenen Fasern treten hier quergeschnittene ganz vereinzelt auf.

2. Gekreuzte Seite hat von der Mitte des Chiasma ab einen starken Defect im medio-dorsalen, allmälig die mittlere Höhe des Chiasma überschreitenden Theile erlitten. Längere schräge Faserzüge sind hier sehr gering; kurze, schräge in sehr mässigem Grade vorhanden. Die basale Hälfte ist soweit intact, dass nirgends ein Ausfall bemerklich wird, auch die lateralsten Partien sind anscheinend frei, wo insbesondere in dichter Anhäufung im ventralen Umfange Querschnitte hervortreten. (Die No. 1—5, folg. Seite) zeigt die Lage der Atrophie durch das Chiasma.) Im intracraniellen Theile des Opticus ändert sich das Bild zunächst insofern nicht, als auf der Herdseite die dorsale Partie die dichtesten Fasern enthält (No. 6 u. 7). Die Mitte des Querschnitts zeigt am deutlichsten Degeneration, und zwar in einer unregelmässigen, länglichen Figur, die abgeschwächt bis zum lateralen und latero-ventralen Rande geht. Im gekreuzten



ist etwas grösser gezeichnet.

Nerven liegt beim Austritt aus dem Chiasma die atrophische Stelle in der dorsalen Hälfte, die grösste Intensität des Verlustes nicht am Rande selbst. Im gleichseitigen Nerven bleibt nun bei Fortschreiten frontalwärts der dorsale Abschnitt dicht besetzt, auch am medialen Rand liegen in einer schmäleren als die dorsale Zone wesentliche Lücken nicht vor. Dagegen ist die von diesen faserhaltigen Theilen umschlossene centralere Partie atrophisch. Namentlich aber wird der basale Abschnitt der centralen Querschnittsfläche blass und ist auch lateroventralwärts die Faserung sehr stark vermindert. Insbesondere muss bei stärkerer Vergrösserung hier auffallen, dass längliche Lücken von nicht geringem Breitendurchmesser zwischen den spärlichen und blassen Nervenbündeln sich ventralwärts erstrecken.

Vergleicht man hiermit den zum Herd gekreuzten Nerven, in gleichem Abstande vom Chiasma, so ist in dem von einer atrophischen Kappe bedeckten ventralen Theile eine grosse Masse von Schräg- und Querschnitten vorhanden, welche die ausgesparten (leeren) Stellen des gleichseitigen Nerven ungefähr wiedergiebt. Am dichtesten liegen diese (ungekreuzten) Fasern im ventrolateralen Saume.

Im hinteren Theile der Orbita der gegenüberliegenden Seite liegt sodann lateral und latero-ventral im Querschnitt eine zusammenhängende Ausfüllung mit Fasern vor, während im ganzen übrigen Querschnitt nur ganz spärliche Fasern vorhanden sind. Der atrophische Theil ragt über die Mittellinie verschmälert in die laterale Hälfte hinein.

Frontalwärts, noch ehe die Gefässe in den Nerven eingedrungen sind, bietet der gleichseitige eine kahnförmige Atrophie am ventralen Rande, die viel breiter ist, als die von Fuchs beschriebenen Veränderungen und eine durch gesundes Gewebe in der ganzen Höhe des Nerven getrennte Atrophie im dorsalen Abschnitt. Letztere ist beschränkter, sie liegt auch nicht völlig in den Randpartien, sondern geht hakenförmig nach innen. Ihre Begrenzung ist übrigens noch weniger als die der basalen Atrophie eine völlig scharfe.

Im gegenüberliegenden Nerven reicht eine Atrophie mitten über den ganzen Durchmesser in annähernd horizontaler Richtung hinweg. Ihre Gesammtfigur gleicht einem schräge gestellten, aber wenig geschwungenen S, das an einzelnen Stellen verbreitert ist. Man könnte sie auch als kegelförmige mit abgestumpfter Spitze schräg gegen das Centrum des Nerven gerichtete Figur beschreiben, die auf ein breites unregelmässiges Band unter stumpfem Winkel aufstösst.

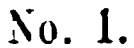
Fall III.

Eine 33jährige Frau zeigt nach sicherer Lues vorübergehende Parese der linken Glieder und Doppelsehen. Im folgenden Jahre Verwirrtheit und zunehmender Schwachsinn. Linksseitige Hemianopsie (den Fixirpunkt vielleicht nicht ganz erreichend?), Abschwächung der Sensibilität links. Rechtsseitige unvollständige III. Lähmung, an der linken Papille beginnende Atrophie. Parese des linken Arms und Gesichts, Kniephänomen links gesteigert. Später auch links vorübergehend schwache Störungen im III. Gebiete. Tod nach 2jähriger Beobachtung unter Fortdauer eines im Grossen und Ganzen hemianopischen Defects. Erkrankung des rechten Thalamus, welcher völlig eingesunken ist, auch der rechte Hirnschenkel ist deutlich verändert, der rechte Oculomot. verdünnt. Nach der Härtung in Müller treten alle Veränderungen deutlich hervor, auch der linke Opticus erscheint fleckig auf dem Durchschnitt. Das Corp. gen. lat. der rechten Seite, welches auf ungefähr $^1/_3$ des linksseitigen verkleinert ist, besitzt keine deutlichen Faserzüge in den äusseren Abschnitten; hochgradige Atrophie des eintretenden Opticus. Die Zellen sind dabei zum kleineren Theil noch bemerkbar, ihre regelmässige Anordnung ist jedoch ganz verloren gegangen, sie sehen wie durcheinander geworfen und aneinander gedrängt aus. Es ist sicher die grössere Zahl geschwunden, die

vorhandenen lassen (Nissl-Präparate sind nicht gemacht) zum grossen Theil nicht die deutliche körnige Anfüllung, Kern und Kernkörperchen wahrnehmen, wie auf der gesunden Seite. Auch das Grundgewebe ist verändert. Der Hirnschenkel der rechten Seite ist bis auf die lateralste und centralste Partie sehr hochgradig befallen. Durch die erhaltene dorsalste Partie des Hirnschenkels treten noch Faserbündel an den Tr. heran, ohne dass jedoch ein directes Hineinfliessen in denselben sichtbar wäre.

Der Luys'sche Körper ist jedenfalls nicht durchgängig betheiligt.

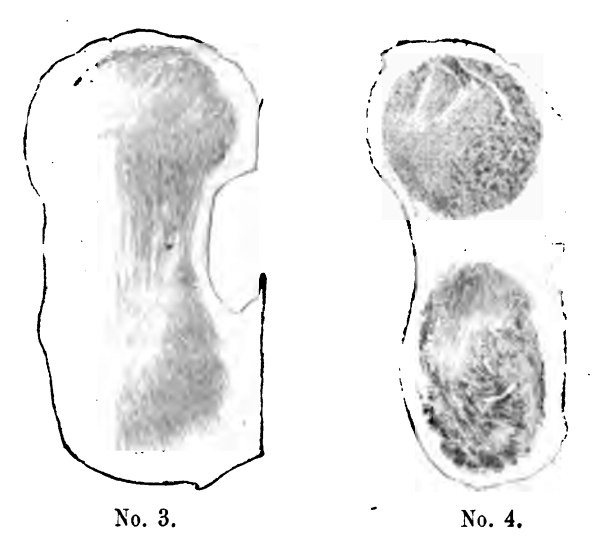
Selbst an der besterhaltenen Stelle ist das rechte Cgl. und zwar hauptsächlich medio-ventral völlig, medio-dorsal ausserordentlich faserarm. Nur die laterale und latero-dorsale Seite lässt noch die charakteristische Anordnung der Markleisten einigermassen erkennen. Auch hier jedoch ist der Faserreichthum viel geringer, als auf der gesunden Seite. Die am verdünnten Rande zwischen den Ganglien und dem Hirnschenkel heraustretenden Fasern aus der Richtung des Corp. gen. int. (innere Wurzel) sind zum Theil, jedoch nicht völlig erhalten. Von dem noch etwas schwarz gefärbten lateralen Rande des Tr. trennt sie die breite atrophische Masse desselben. Die rechtsseitigen III. Wurzeln sind stark atrophisch. Der rechte Tr. opt. ist im hohen Grade faserarm, nur an der lateralen Peripherie steht ein schmaler und dünner Saum von Fasern wenn man sich dem Chiasma nähert (s. No. 1).

No. 1.



No. 2.



No. 3. No. 4.

Wo die Tr. zuerst schmal in der Mitte unterhalb der Commissuren sich verbinden, aber der hintere Pol des Chiasma noch nicht erreicht ist, sieht man, dass aus der gegenüberliegenden Seite Fasermassen sich schleierartig in dem Tr.-Querschnitt der befallenen Seite vertheilen (s. No. 2). Er behält aber noch lange, besonders im Centrum eine blasse Farbe. Die zu ihm von der unverletzten Seite hinüberziehenden Fasern haben etwas eigenthümlich welliges. Allmälig nun füllt sich so, frontalwärts fortschreitend, der rechte, ursprünglich atrophische Tractus aus, während in dem linksseitigen im medio-dorsalen Theile eine blasse Stelle auftritt. Nahe der engsten Stelle des Chiasmas ist die Structur folgende: Auf der (z. Hirnveränderung) gekreuzten Seite zahlreiche auf etwas längeren Verlauf getroffene, aber aus kurzen Schrägschnitten bestehende Bündel meist von der Peripherie nach der Mitte des Querschnitts hin gerichtet. (Sie fehlen auf der kranken Seite vollkommen). In den schmalen Zwischenräumen dieser Bündel der gekreuzten Seite liegen lose theils quergetroffene, theils aber kurz längs oder schräg geschnittene, quer zum Verlaufe des Bündels gerichtete Fasern. Auf der Seite des erkrankten Tractus fehlen im ganzen dorsalen und dorso-lateralen Abschnitte des Chiasma die nach der Mitte des Querschnitts gerichteten Bündel vollkommen. Man sieht hier deutliche Lücken. Die kurzen Längs- und Querschnitte, welche in den Zwischenräumen der gesunden Seite, namentlich nach dem lateralen Rande hin bemerkbar waren, sind auf der erkrankten Seite sehr gut sichtbar (Taf. XXX., Fig. 3).

Während nun die lateralen und ventralen Abschnitte der Herdseite hochgradige Verarmung an Fasern wahrnehmen lassen, verdichtet sich im mediodorsalen Abschnitte zusehends die Zahl der zunächst als kurze Schrägschnitte auftretenden Fasern (Taf. XXX., Fig. 4). So kommt bald schon für das

blosse Auge ein Unterschied zu Stande. -- Es ist die obere Begrenzung der zwischen beiden noch nicht verschmolzenen Tractus verlaufenden Faserverbindung nicht horizontal. Sie steigt vielmehr von der nicht befallenen Seite schräg zu der noch schwach entwickelten dorso-medialen Faserung auf der Seite des Herdes auf (s. No. 2, Seite 914). Dabei entsteht auf der gekreuzten Seite ein blasser Fleck. Er wird frontal immer grösser und deutlicher, während auf der Herdseite an dieser Stelle leicht geschwungene Bündel sich hindurchziehen. Es treten dann kurz geschnittene schräge Bündel von zunehmender Dichte auf, so dass frontalwärts der Gegensatz zwischen den medio-dorsalen Feldern im Chiasma sich mehr und mehr verstärkt. Namentlich formiren sich allmälig kurze schief geschnittene Bündel am dorsalen Rande auf der Seite des Herdes dort, wo das Chiasma sich verschmälert, schon ehe es in die bisquit- oder hantelähnliche Form übergeht. Diese Schrägfaserung, welche medianwärts immer kürzer wird, fehlt nicht völlig auf der gekreuzten Seite, aber sie erscheint überall sehr viel schwächer, als auf der Seite des Herdes.

Die oben erwähnte schräg von medialwärts her auf die dorsale Grenze des Tractusquerschnitts der gleichnamigen Seite aufstossende Faserung scheint sich namentlich auch als eine schmale und lockere Lage auf dem lateralen Rande in seiner dorsalen Hälfte fortzusetzen. Es ist dieser aus kurz geschwungenen Fasern bestehende Saum deutlicher auf der Herd- als auf der gekreuzten Seite. Freilich kann kein Zweifel darüber bestehen, dass die laterale und die latero-ventrale Partie auf der Seite des Herdes doch überall viel faserärmer ist als gegenüber. Insbesondere fehlen die auf der unverletzten Seite deutlichen radiär gestellten Faserbündel, welche nach der Mitte hinstreben, auch in den seitlichen (wie in den dorsalen) Theilen.

Wo noch eine schmale Brücke zwischen den Nervi optici besteht, hat sich folgendes Verhalten ausgebildet: Die Herdseite des vordersten Chiasma-Abschnitts ist dorsalwärts und medial viel dunkler als latero-ventral. Es sind in der dorsalen Hälfte, wie dies Fig. 4 auf Taf. XXX. zeigt, hauptsächlich kurze und dichte Schrägfasern vorhanden, die nach dem Centrum hin loser werden und dort blasse Stellen zwischen sich lassen. In diesen Stellen laufen auf der gekreuzten Seite vom dorsalen Theile nach dem Centrum des Nerven zu deutliche Bündelchen schräg getroffener Fasern. Die medial gelegenen sind von kürzerem Verlaufe. Zwischen ihnen stehen, meist spitz- zum Theil fast rechtwinkelig kreuzend, etwas schräg getroffene Fasern. Der dorsale dunkle Rand dagegen fehlt fast völlig. Es ist also immer noch die im hinteren Abschnitt der Chiasma vorhandene Einstrahlung von der dorsalen Grenze her merklich, zwischen welcher einzelne schräggetroffene Fasern sichtbar werden. Der Unterschied zwischen den beiden Seiten ist auch hier derselbe, insofern die von der dorsalen Seite einstrahlenden Bündel gleichseitig viel schwächer als auf der gekreuzten Seite sind. Die von lateral her kommenden treten jedoch auch auf der unverletzten Seite hier nicht mehr hervor.

Dagegen fehlt dem gekreuzten Chiasma die Faserung am dorsalen Theile. Durch das Vorhandensein dieser schrägen Faserung sieht am gleichseitigen Nerven der obere Rand schon für das blosse Auge dunkler aus und scheint weiter dorsalwärts zu reichen.

Wo das Chiasma nur noch eine basale schmale Brücke zeigt, findet sich ausser am dorsalen, auch am lateralen Rande auf der Herdseite bis zur halben Höhe ein nicht unbeträchtlicher Saum schräg herüberlaufender Fasern in sich verjüngendem Zuge. Kaum angedeutet sind die auf der unverletzten Seite so deutlichen, durch die schräge medio-dorsal gelegene Faserung hindurch aus dem dorsalen Theile zur Mitte herabströmenden Bündel. Die hochgradige Reduction der Schrägfaserung, die von medio-dorsal lateralwärts gerichtet ist, auf der unverletzten Seite lässt die leicht geschwungenen in unterem Verlaufe umbiegenden Fasersäulchen sehr stark hervortreten.

An der Austrittsstelle der Sehnerven vertheilt sich die Atrophie folgendermassen: Am lateralen Saume des mit dem Hirnherde gleichseitigen liegt noch eine mässige Faserung, sonst ist die laterale Fläche, besonders ventral, faserärmer (No. 4, S. 915). Auf der gekreuzten Seite vertheilt sich die Abnahme der (schrägen) Fasern mehr über den Querschnitt, doch ist der dorsale und mediale Rand in erster Linie betheiligt. Dabei ist ein vollständiges Fehlen der Fasern auf grössere Strecken hin kaum sichtbar und die Richtung in nahe bei einander liegenden Bezirken wechselnd. Doch bleibt die vorzugsweise lateroventrale Faserabnahme auf der gleichnamigen Seite in den weiteren Schnitten deutlich, während frontalwärts dorsal, sich bis zur lateralen Seite hinziehend, die Faserung stark entwickelt ist. Der dorsale Theil bleibt auf der gekreuzten Seite am meisten befallen.

Die leicht geschwungenen, ventral gerichteten Faserzüge hören nach der Trennung der Optici auf der gekreuzten Seite allmälig auf, nachdem sie bis zu diesen Frontalebenen, namentlich die median gelegenen, eine immer zunehmende Verkürzung erfahren haben. Genau senkrecht zum Verlauf getroffene Fasern finden sich dicht frontal vom Chiasma bei dieser Schnittrichtung kaum, vielmehr fast nur schräge Fasern sehr verschiedener Richtung. Auch nach dem For. opt. zu bleibt sodann der gleichseitige Nerv im wesentlichen lateroventral faserarm. Der gekreuzte dagegen zeigt eine unregelmässig atrophische Stelle mehr durch die Mitte der Schnittfläche sich hindurch erstreckend.

In dem caudalen Abschnitte der Orbita liegt im gleichseitigen Nerven eine von der lateralen Peripherie bis fast zur Mitte reichende stumpfkegelförmige atrophische Stelle. Weiter frontal liegt ein grösserer dorsaler und ein kleinerer ventraler atrophischer Bezirk, der jedoch nicht völlig von Fasern frei ist, nahe der Peripherie.

Im linken (gekreuzten) dorsalen und ventralen Nerven zieht sich ein atrophisches Bündel, wie ein verbreitertes S durch die ganze Fläche im vorderen Verlaufe der Nerven hindurch und wird im gefässführenden Theil weniger geschlängelt, mehr zwei mit den Spitzen gegeneinander gelehnten Dreiecken ähnlich, die breitere Basis besitzt das medial gelegene der beiden.

Fall IV.

43jährige Frau, etwas über ein Jahr in unserer Behandlung. Seit mindestens 17 Jahren besteht Epilepsie, ohne vorwiegende Betheiligung einer Seite. Die Kranke ist dement und zu ganz sicheren Angaben nicht fähig, sie hat auch viel getrunken. Es findet sich eine sehr erhebliche Gesichtsfeldeinschränkung nach links, die Papillen sind beiderseits etwas blass und schmutziggrau (Höltzke). Mehrfache Versuche das Gesichtsfeld genauer festzustellen, sind unmöglich, da Patientin zahlreiche Sinnestäuschungen hat und viele Befürchtungen gegen ihre Umgebung hegt. L. R. und Verengerung bei Conv. deutlich, hemianopische Reaction ist (als totaler Ausfall) nicht nachweisbar. Im rechten Hinterhauptlappen fand sich ein grosser Herd, die mediale Seite ist stark verändert, die Oberfläche sehr zusammengeschrumpft, fest mit den Häuten verwachsen. Die verdickte Pia überzieht eine schmutziggelb aussehende unregelmässige Fläche, von welcher sie sich nicht völlig loslösen lässt. Der Markmantel ist besonders stark verdünnt, bis zur Fissura calcarina sind noch einzelne flache, gelblich verfärbte Wülstchen als Ueberreste der Windungen merklich, doch ist der Cuneus und der dorsale Theil des Lingualis in dem narbigen Stücke untergegangen.

Es zeigte sich auch das rechte Corp. gen. lat. merklich verändert, kleiner, der austretende Tractus viel dünner als der linke. Die mikroskopische Untersuchung wies jedoch eine primäre, etwa $^3/_4$ des Cgl. umfassende Zerstörung nach. Nur die ventral gelegenen Stellen sind noch leidlich erhalten und mit Zellen und Fasern versehen. Von letzteren geht ein schmaler Saum am medialen Rande entlang. Der grösste Theil des Cgl. hat die Zellsäulen und Faserzüge ganz verloren und bietet ein gelockertes Gewebe dar, worin Pigmenthäufchen auf frühere Blutungen hinweisen.

Der austretende Tractus ist viel schmächtiger als der andere. — Es lagen sonach zwei Herde, einer im rechten Hinterhaupt, einer im rechten Cgl. und anstossenden Tractus vor. Schon nach Härtung in Müller treten auf dem Querschnitt der Nerven, auch am Foramen opticum deutliche Verfärbungen hervor. Die Begrenzung derselben ist jedoch nicht deutlich. Das Chiasma war von unten eingebrochen und erlaubte keine lückenlose Schnittreihe. Die mikroskopisch festgestellten Veränderungen des Chiasma sind ähnlich, aber etwas weniger intensiv als im vorigen Falle. Sie brauchen daher nicht genauer beschrieben werden.

Beim Austritt der Nervi optici erweist sich der gekreuzte stärker verändert, und zwar ist vorzugsweise die Mitte atrophisch. Der gleichnamige Nerv ist im Allgemeinen im basalen Theil faserärmer. Bemerkenswerth ist jedoch, dass im intracraniellen Theil ein vollständiger Gegensatz der Vertheilung der Atrophie auf beiden Seiten bezüglich der lateralen und medialen Querschnittsflächen nicht besteht. Es ist vielmehr die auf der Seite des Hirnherdes vorhandene Atrophie noch im medialen Abschnitte ausgesprochen. Deutlich ist auch zu sehen, dass sie sich nicht so weit auf die laterale Seite erstreckt, wie

in den früheren Fällen. Es sind vielmehr beiderseits die inneren Abschnitte, nur gleichseitig namentlich ventral, gekreuzt dagegen mehr dorsal atrophisch. Die Befunde in der Orbita auch im gefässhaltigen Theile entsprechen dabei im Allgemeinen der Lage nach völlig den früheren, nur sind sie nicht so stark ausgesprochen. Betrachtet man horizontal durch die Papille des rechten (gleichseitigen) Auges gelegte Schnitte, so sieht man an Pal-Präparaten eine schon mit blossem Auge wahrnehmbare strangförmige Degeneration an der lateralen Seite des Nerven. An Carmin-Haematoxylin-Präparaten ist die viel stärkere Kernanhäufung dieser Seite ebenfalls ohne Weiteres bemerklich.

Bei der mikroskopischen Betrachtung der Retina findet sich, dass der Querschnitt auf der Seite der degenerirten Sehnervenpartie (also an dieser Seite an der lateralen Netzhauthälfte) entschieden schmaler ist, als die der wohl erhaltenen Sehnervenpartie entsprechende Seite.



Eine Faltung der Retina geht aus der genauesten Beobachtung nicht hervor, die Anzeichen eines schrägen Schnitts sind nicht vorhanden. Bei Betrachtung der einzelnen Schichten der Retina findet sich, dass nicht alle in gleicher Weise verschmälert sind, sondern dass diese veränderten Dickenverhältnisse durch Abweichung an einem bestimmten Theile verursacht werden. Besonders die Körnerschichten sind beiderseits ganz gleichmässig und in keiner Weise verändert.

Die Verschmälerung betrifft dagegen ganz auffällig die Nervenfaserschicht auf der temporalen, der degenerirten Partie des Sehnerven entsprechenden Seite. Nasal hat die Nervenfaserschicht die gewöhnliche Breite, so dass sie etwa 0,5 Mm. von der Papillengrenze gemessen noch beinahe 0,2 Mm. dick

ist, etwas weniger als $^1/_2$ mal die Dicke der ganzen Netzhaut. Auf der anderen Seite dagegen ist die Nervenfaserschicht an der der Macula lutea zu gerichteten (temporalen) Seite der Papille etwas schmaler. Aber auch auf Schnitten, an denen die Macula lutea nicht getroffen und der Unterschied in der Dicke der Nervenfaserschicht zwischen lateral und nasal normaler Weise nicht so ausgeprägt ist, findet man dies Verhalten vollständig deutlich.

Es kommt noch hinzu, dass in der verschmälerten Partie die kleinen ovalen, zwischen den Nervenfasern und den Ganglienzellen liegenden Neurogliakerne bedeutend vermehrt sind, so dass wohl auch danach die Verschmälerung der Nervenfaserschicht auf der lateralen Seite als durch Atrophie entstanden gedeutet werden kann.

Am anderen Auge ist das Verhalten ein entsprechendes, jedoch nicht so auffälliges. Immerhin kann man, wenn man sein Augenmerk auf den Reichthum der beiden Papillenhälften und der unmittelbar anstossenden Retinapartie an Nervenfasern richtet, einen deutlichen Unterschied hierin, sowie das umgekehrte Verhalten der Kerne stets ohne Schwierigkeit feststellen.

Fall V.

32jährige Frau. Der Mann hatte vor 12 Jahren Lues, sie selbst mehrfache Aborte, seit einigen Monaten Krampfanfälle. In der rechten Körperhälfte lähmungsartige Schwäche. Seit der ersten Aufnahme vor 5 Jahren viermal in Anstaltsbehandlung getreten. Im weiteren Verlaufe ausgesprochene Lähmung des rechten Armes, geringere des Beines, zunehmende Demenz. Anfänglich schwankende, dann seit Ende 1888 völlige rechtsseitige Hemianopsie (Uhthoff). Rechte Papille blasser als normal, links fast völlige III. Lähmung mit Betheiligung von Sphincter und Accomodation. 1891: Papillen beide blass, rechts Arterien leicht verdünnt. Hier die Pupille weit und reactionslos, links ganz leichte Ptose, Pupille mittelweit, lichtstarr, Conv. beschränkt. — Patientin wird zunehmend verwirrt, schliesslich verblödet und unrein. — Die Lähmung der r. Körperhälfte, namentlich des Armes und Facialis, des linken III. und die Hemianopsie bleibt bestehen, noch ab und zu rechtsseitige Convulsionen. Tod in gehäuften Anfällen nach fast 5jähriger Beobachtung. — Hirngew. 1100. Starke Verdickung und Verwachsung an der Basis, links am Rande des Schläfenlappens vollkommene Schwiele, welche den linken Tr. opt. und die meisten Wurzelbündel des III. mit einschliesst. Nach Härtung in Müller ist die Verfärbung und Schrumpfung des linken Hirnschenkels und Sehtractus ausgesprochen. Auch die Sehnerven sind auf dem Querschnitt verändert, namentlich der linke. Es ist hinten in der Orbita am linken (gleichseitigen) Nerven eine Degeneration mit blossem Auge schwierig zu erkennen. 8 Mm. hinter dem Bulbus dagegen ist am lateralen Rande eine hellverfärbte Stelle sichtbar. Rechter Sehnerv (x) lässt für's blosse Auge eher Abweichungen wahrnehmen. Das mittlere Stück in der Orbita zeigt eine medial gelegene, deutlich verfärbte Stelle. Dichter am Bulbus zeigt sich eine

annähernd quer vom medialen und ventralen Rand durch den Querschnitt verlaufende Verfärbung, die lateral schmaler endigt.

Mikroskopisch ergiebt sich: Der linke Tr. bietet am vorderen Ende der grossen Schwiele eine bindegewebige Masse dar, in welcher zahlreiche Spalten sich finden. Die Nervenfasern sind fast völlig geschwunden. Im Beginn der frontal gerichteten Schnittreihe sind nur ganz spärliche, nirgends mehr zu Bündeln geordnete Fasern auf dem Durchschnitte sichtbar.

Allmälig treten auf der Seite der Erkrankung Bündel auf, welche geschwungen nach der Mittellinie, in welcher die beiden Tr. noch von einander abstehen, zu- oder von dort verlaufen.

Die aus diesen Bündeln stammenden Fasern füllen, sich ausbreitend, doch den dem ehemaligen Tr. zuzurechnenden Querschnitt in keiner Weise aus. Es bleibt dorsal, besonders aber lateral und ventral noch eine Fläche, die auf der zum Herd gekreuzten Seite gleichmässig mit Fasern besetzt ist, völlig frei. Am grössten ist der Abstand der Faserung vom lateralen Rande. Der Tr. ist im Ganzen etwas nach der Mittellinie zu verzogen und erscheint daher die Verbindung zwischen beiden Tractusquerschnitten hier (occipitalwärts vom Chiasma) asymmetrisch. In der basalwärts vom atrophischen Tractusfeld gelegenen grauen Substanz finden sich auf der gesunden Seite nicht unbeträchtliche dichte Anhäufungen rundlicher Zellen, namentlich in der lateralen Hälfte des Schnittes, aber heranreichend bis an die Trichterwand. Spärliche Fasern laufen medio-ventralwärts vom Tr. aus gerechnet hindurch. Auf der Seite des Herdes sind diese Gebilde nicht anzutreffen.

Im Einzelnen lässt sich bezüglich der hier, also vor völligem Eintritt des Tr. ins Chiasma, vorgefundenen Fasern Folgendes noch anführen:

Die von der unverletzten Seite her eintretende Faserung verläuft leicht geschwungen dorso-lateralwärts aus der Mittellinie herüber. Am lateralen Ende der mit Fasern sich besetzenden medialen Querschnittshälfte erfahren die Fasern eine Umbiegung, wodurch sie ihre Richtung wieder mehr frontalwärts nehmen (theilweise!).

Die lateralen Theile des ausgefüllten Querschnitttheils des Tr. bestehen nun weiterhin noch fast ausschliesslich aus diesen geschwungenen und gebogenen Fasern, medial aber entwickeln sich zwischen ihnen, frontalwärts zunehmend, Querschnitte.

In die Querschnittsfläche des atrophischen Tr. treten aber von der anderen Seite nicht nur diese auf der basalen Verbindungslinie verlaufenden Faserzüge ein, sondern schon frühe macht sich ein Eintritt von Fasern am medio-dorsalen Ende bemerklich.

Da diese Fasern etwas ventral gerichtet sind, so findet mit den aus dem Hauptzufluss an der Basis latero-dorsal aufsteigenden Fasern eine Kreuzung statt, die also nicht in der Mitte zwischen den Tractus liegt, sondern vollkommen seitlich, in dem gleichnamigen Tr. zu Tage tritt (s. No. 2, folg. Seite).

Der dorsale Rand des Tractusfelds auf der gleichnamigen Seite ist dabei nicht besetzt (Schrumpfung s. später). Frontalwärts erreicht die dorso-mediale Einstrahlung in die sich ausfüllende Stelle einen höheren Grad, obgleich sie



No. 1.



No. 2 (stärker vergrössert).

der basalen an Stärke nicht gleichkommt. Querschnitte haben sich zwischen den aus der anderen Seite stammenden Fasern der Herdseite, jedoch zahlreich nur in der unteren Hälfte gebildet. Die am lateralsten gelegenen Bündel zeigen noch deutlich die umgebogene Richtung ihrer Fasern; sie gelangen nach der lateralen Spitze der ausgefüllten Partie des Querschnitts hin und fallen dort cascadenartig ventral oder sogar ventro-medial über. Etwas weiter frontal stösst man dann auf einzelne medio-ventral gerichtete schräge Züge an der lateralen Grenze.

Unverletzte Seite: In den hintersten Ebenen verlaufen die Fasern meist quer und etwas ventralwärts. Es gelingt kaum, dorsal-ventral ziehende Fasern nachzuweisen, obgleich schwache Vergrösserungen öfter das Vorhandensein solcher vortäuschen. Es ändert sich im Uebrigen erst dort etwas, wo auf der Seite der Atrophie die mittlere Zone des senkrechten Durchmessers des Tractus ausgefüllt wird und Zuschuss von dorso-medial erhält.

Hier wird der unverletzte Tr. innen blass und von nun an entwickelt sich ganz allmählich eine Abblassung (auf der zum Herd gekr. Seite) am stärkten in dem von oben gezählt etwa 2. Viertel des senkrechten Durchmessers des Tr. Dorsalwärts davon ist immer noch ein Faserzug, aber dünner als bisher, vorhanden, so lange der Tr. noch deutlich selbständig bleibt.

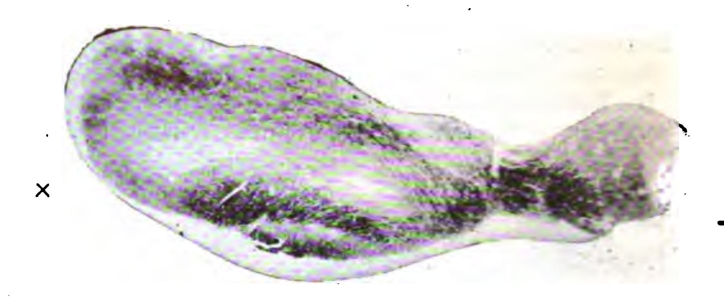


No. 3.

Ausser der dorsalen Grenze ändert sich auch die basale wesentlich. Hier treten nämlich allmählig eine Reihe von medial mehr schief, lateral mehr quer getroffenen Fasern hervor (wie gleich bemerkt sein mag, im Wesentlichen der Anfang des ungekr. Bündels an der Basis). Diese Fasern fehlen auf der gleichnamigen Seite vollkommen durch die ganze Serie hindurch.

Dieses Bündel bildet sich, indem zwischen den auf Frontalschnitten schräg, meist etwas nach der Mitte des Chiasmas zu verlaufenden Fasern medio-ventral Querschnitte auftreten, die dann auch an dem basalen Rande über die Grenze der quer laufenden Fasern hinaus bemerkt werden. An dieser Stelle sieht man auch einige Umbiegungen der im dorsalen Felde verlaufenden Faserung ventralwärts, so dass hier einzelne Fasern mehr senkrecht durch den innersten Theil durchzutreten scheinen. Ihre Menge scheint aber ausser Verhältniss zu dem sich weiter frontal im Sehnerven entwickelnden Querschnittsbündel der Basis. Offenbar fliessen die weiter frontal das basale Feld gleichmässig ausfüllenden Querfasern nicht in frontal senkrechten Ebenen, sondern geneigt oder wellig verlaufend zusammen (sie treten auch noch vor dem Chiasma auf Umwegen basalwärts, wie die folgenden Schnittflächen zeigen). Von der gekreuzten Seite, wo dorsal nur noch ganz wenig Faserung vorliegt, setzt sich die Einstrahlung nach der anderen Seite dorsalwärts fort. Das 2. und 3. Fünftel der gekreuzten Seite (von dorsal gerechnet) ist jetzt besonders medial erheblich abgeblasst, indem eine breite atrophische Zone sich medial und leicht ventralwärts, genau auf den Vereinigungspunkt der Chiasmahälften hinzieht.

In dieser langen blassen Stelle sind nur vereinzelnte schwärzliche Strichelchen, namentlich in der Mitte zu bemerken. Das dorsale Feld darüber bleibt sehr gelichtet.



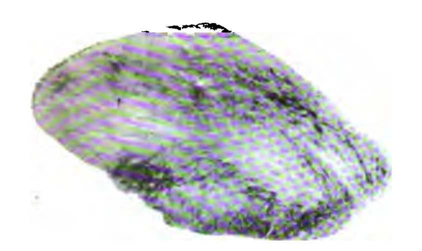
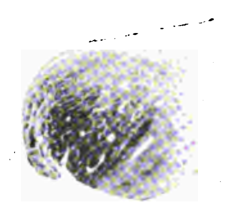
No. 4.

Die untern 2 Fünftel (im verticalen Durchmesser) des Tractus-Querschnitts sind noch durch quer verlaufende Fasern, aber auch bereits und zwar besonders medialwärts durch schräg verlaufende und am basalen Rande durch zahlreichere quergetroffene Fasern ausgefüllt. Mehr und mehr ragt ein Bündel von Schräg- und Querschnitten nunmehr an der basalen Fläche vor (No. 4).

Auf der Heerdseite bleibt der Tractusquerschnitt nur z. Th. ausgefüllt und zwar ist dorsal und besonders lateral die Bindegewebsfläche nicht mit Nervenfasern besetzt. Ventral fehlt das auf der unverletzten Seite leicht vorragende Bündel von Querschnitten völlig. Die mit Fasern versehene Partie des Querschnitts zeigt sowohl längs verlaufende als dazwischen stehende Querschnittsfasern, beide am dichtesten medial.

In der Mittellinie des Chiasma selbst sieht man zwar keine deutlichen Kreuzungen, dagegen macht sich noch eine leichte Kreuzung der medial und dorsal auf die Heerdseite übertretenden Fasern auf dieser Seite selbst bemerklich. In den frontalsten Chiasmaebenen zieht sich auf der gekreuzten Seite die blasse Zone fast durch den ganzen Querschnitt des Tractus hindurch.

Wo die beiden Hälften des Chiasma sich von einander zu lösen beginnen, zeigt die verbindende Brücke eine Faserung, die hauptsächlich von der gekreuzten Seite nach dem medialen Rande der Heerdseite geht. Im gekreuzten nunmehr schon als Nervus opticus zu bezeichnenden Chiasmatheil bleibt für längere Zeit hindurch eine eigenthümliche Anordnung der Fasern sichtbar. Hier liegt dorsal und ventral von der in der Mitte durchlaufenden atrophischen Stelle, welche übrigens nicht ganz einiger schräg verlaufender Fasern entbehrt, Faserung vor. Es finden sich im dorsalen Felde leicht mediodorsal-convex geschwungene dem Rande ungefähr parallel verlaufende Fasern, zwischen denen sich keine wesentliche Querfaserung nachweisen lässt. Diese Faserung ist jedoch so locker, dass man mit grosser Wahrscheinlichkeit den Wegfall anderer Nervenmassen an dieser Stelle annehmen kann. Basal von der blassen Stelle, in welcher medial ganz vereinzelte Faserbündel gleicher Richtung angetroffen werden, ist der Nerv gut mit Fasern ausgefüllt, man sieht längere dorsal-convexe Bündel mit dazwischen schräg getroffenen Fasern zunächst an die blasse Stelle anstossen.

No. 5.

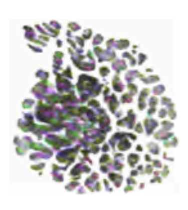
Es zeigen sich beim Fortschreiten frontalwärts in der basalen Hälfte am medialen Rande des Nerven meist umbiegende Fasern (No. 5). Am ganzen ventralen Rande ist jetzt die dichte Anhäufung von Quer- (oder kurzen Schrägschnitten) in breiterer Zone bemerklich. Die dorsal von dem gut ausgefüllten Felde — durch faserarme Zone getrennt — geschwungen über den Querschnitt verlaufenden dünnen Faserbündel nehmen frontalwärts mehr und mehr ab. (Vergl. 4 und 5). Sie hängen anscheinend mit dem kahnförmigen Bündel zusammen. Insbesondere sieht man am medialen Rande des letzteren zwischen den umbiegenden geschwungenen, von dorsal herantretenden Fasern immer mehr Schräg- und Schiefschnitte entstehen. Nunmehr bleibt für längere Zeit das basale dicht besetzte Feld in gleicher Lage im intracraniellen Opticus bestehen.

Auf der zum Herd gleichnamigen Seite tritt vor Allem die völlige Abwesenheit dieses ventralen Querschnittsfeldes zu Tage. Andererseits sind am medialen Rande leicht geschwungene Faserbündel vorhanden, deren völliges Fehlen auf der gekreuzten Seite ihre Abstammung aus dem anderseitigen Chiasma ergiebt. Nur der mediale Theil des Tractus ist, und besonders das Centrum, mit Fasern dicht ausgefüllt, lateral bleibt noch eine blasse Fläche. Ob die ausgefüllte medio-centrale Partie mehr dorsal oder ventral im normalen Nerven liegen würde, ist nicht ganz leicht zu sagen. Denn offenbar ist (Tafel XXX., Fig. 5: intracranieller Optic. nahe dem For. optic.) der gleichseitige Nerv im Ganzen etwas zusammengeschrumpft. Dass der untere Rand auf der gleichnamigen Seite des basalen kahnförmigen Bündles ganz entbehrt, und dass ebenso die geschwungen verlaufende Querfaserung gleichseitig fehlt, ist jedoch stets leicht zu sehen.

Auf der gekreuzten Seite ist dies ventrale (ungekreuzte) Bündel in den nächsten Schnitten die Hauptsache. Es verdickt sich etwas am medialen Rande und ragt, spitz ausgezogen, am temporalen bis zur halben Höhe hinauf. Der Richtung nach sind diese Fasern meist kurze Schräg- aber auch Querschnitte. Fig. 5, Taf. XXX. lässt erkennen, dass Centrum und dorsaler Theil der gekreuzten Seite im Wesentlichen nur lose schräg verlaufende Faserung statt der Querschnittsbündel der gleichnamigen Seite besitzen.

Das basale kahnförmige Bündel erhält fortwährend noch Zuflüsse aus dem dorsalen Theil des Nerven. Allerdings geschieht das in diesem Falle so weit





No. 6.

frontalwärts, wie es nicht immer zu sehen ist. Erst am For. opt. (No. 6) ist der latero-dorsale Abschnitt der gekreuzten Seite faserfrei, auf der Herdseite liegt die stärkste Anhäufung (ungefähr!) an dieser Stelle. Auf Einzelheiten komme ich bei der Besprechung zurück.

Die Lage der Atrophie im Sehnerven entspricht im Allgemeinen den vorigen Fällen.

In der Retina zeigt sich auch diesmal auf der Seite, wo im herantretenden Sehnerven die ganz überwiegende Zahl der Fasern weggefallen ist, eine starke Verringerung in der Nervenfaserschicht. No. 7 zeigt die Papille (Kernanhäufung und Faserschwund einer Seite bei 100facher Vergrösserung). Die Photographie (Taf. XXXI., Fig. 6), welche symmetrische Stellen der Netzhaut



No. 7.

oberhalb des an die Papille anstossenden medialsten Theils der Körnerschichten in 305facher Vergrösserung darstellt, lässt die Abnahme der Fasern einer Seite noch deutlicher erkennen. Die Ganglienzellenschicht ist auch hier keinenfalls völlig geschwunden.

Fall VI.

Von drei Untersuchungen einer völligen einseitigen Opticusatrophie führe ich nur einen ganz kurz an.

Fall VI. Atrophie des linken Bulbus seit der Kindheit.

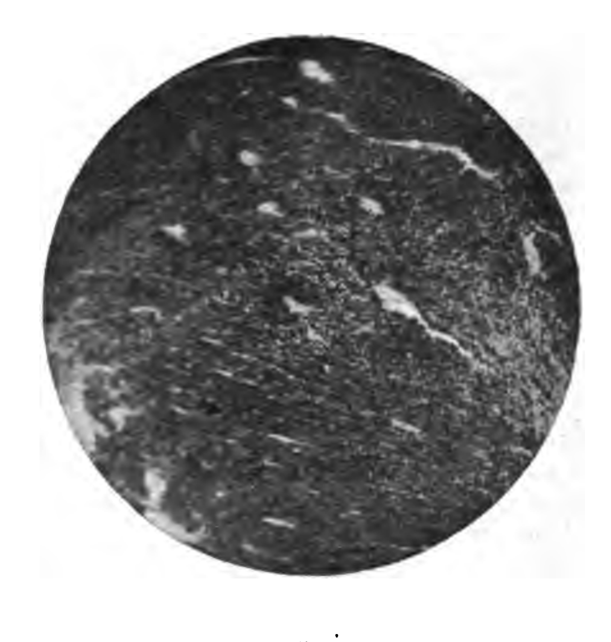
Der linke (atrophische) Nerv wird kurz vor dem Eintritt in's Chiasma zum Theil, auf etwa $^1/_4$—$^1/_3$ der rechten Oberfläche mit geschwungen verlaufenden Fasern besetzt. Sie ziehen sich über den basalen Theil hinweg. Es fehlt zunächst völlig die am lateralen Rande liegende dichte Faserung. In der gekreuzten Chiasmahälfte entwickelt sich schon früh medio-ventral eine blasse Stelle. Die wiederholt, namentlich im Fall III. beschrieben, annähernd radiär zum Mittelpunkte des Nerven gerichteten Bündel kurzer Schrägschnitte treten auf der gekreuzten Seite deutlich zu Tage, fehlen aber völlig auf der gleichnamigen Seite. (Sie enthalten also sicher, wenigstens zum grossen Theil, ungekreuzte Fasern.) Deutlich ist auch die Entwicklung eines (bisher ungekreuzten) dorsalen Bündels in der anderen Hälfte des Chiasmas am dorsal-medialen Rande, das schon bei schwacher Vergrösserung als Wulst gegenüber der anderen (gleichnamigen) Seite hervortritt. Es ist entsprechend im gleichseitigen hinteren Chiasmatheile eine sehr atrophische Stelle zu beobachten. Dieses mächtige dorsale Bündel an Stelle des atrophischen dorsalen Randes der gleichnamigen Seite und die im lateralen Theil des Nerven vorhandene dorsolateral gerichtete Einstrahlung der oft beschriebenen Fasersäulchen mit den dazwischen liegenden quergeschnittenen Fasern unterscheiden im Chiasma die Seite des unverletzten Opticus in ihrer dorsalen Hälfte ebenso deutlich im positiven Sinne von der Seite des atrophischen Nerven, als dies der grosse ventrale Fleck atrophischen Gewebes für die basale Hälfte im negativen Sinne thut.

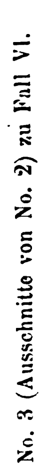


No. 1.



No. 2.





b ×

a

No. 3 (Ausschnitte von No. 2) zu Fall VI.

In Bezug auf diese gekreuzte Atrophie verweise ich darauf, dass, wie die Zeichnungen ergeben, zwei ursprünglich durch einen Zug dorso-medial strebenden Gewebes getrennte blasse Stellen caudalwärts zu einem grossen atrophischen Fleck zusammenfliessen. Diese atrophische Stelle der gekreuzten Seite erhält sich weit nach hinten. Auch in der occipitalen Hälfte auf der Seite des atrophischen Nerven ist anfänglich noch die starke allgemeine Abnahme in dem lateralen und senkrechten Durchmesser, welche im Chiasma die Seite wie verkrüppelt erscheinen lässt, merklich.

No. 3 (die stärkere [60] Vergrösserung etwa dem Ausschnitte von 2 entsprechend) zeigt, das die geraden Säulchen schräg geschnittener Fasern (b) auf der (gleichnamigen) Seite (a) nicht zu finden sind. An dieser Stelle verlaufen vielmehr nur mässige geschwungene Bündel. Die Stelle ist gegenüber der Basis noch stark atrophisch. Auf der gekreuzten Seite (b) sieht man die völlig andere Anordnung der Faserung an symmetrischer Stelle, dorsal von dem hier basal gelegenen atrophischen Felde, dessen lateraler Abschnitt noch in den unteren Rand der Photographie hineinragt.

Man sieht weiter beim Ueberblicke über die Serien, dass namentlich noch im Chiasma selbst die zur Bulbusatrophie gekreuzte Hälfte einen grösseren mehr schuhförmig ausgezogenen Querschnitt darstellt, während die gleichseitige, mehr kugelig oder knopfförmig gestaltet ist. Bei den drei auf Frontalschnitten untersuchten Fällen tritt dies verschieden deutlich hervor. In den Ebenen hinter dem Chiasma ist auf der gekreuzten Seite, wo die mediobasale Abblassung in Form eines Dreiecks oder Hakens noch hervortritt und die radiär gestellten Faserzüge und zahlreiche Querschnitte im dorsalen Theil an Stelle der bogenförmig geschwungenen Fasern auf der gekreuzten Seite liegen, die aus den lateralen Abschnitten des beginnenden Tractus ausstrahlende Faserung eher auf längerem Verlaufe getroffen, als auf der Seite der Bulbusläsion, wo sich mehr Quer- und Schrägschnitte finden.

Auch caudal, in dem nur noch durch eine schmale Verbindung zusammenhängenden Tractus ist die Atrophie beiderseits ausgesprochen. Auf der Seite des Bulbusschwunds ist immer noch der medio-dorsale Theil des hier bereits länger ausgezogenen Tractusquerschnitts, bezw. der Uebergang zur Commissur die faserärmste Stelle. Es gehen hier nur schwache quer- und schräglaufende Fasern hindurch. Der dunkle Saum kurzer Schrägschnitte, der



No. 4.

an der ungekreuzten Seite — allerdings nur noch dünn — am dorsalen Rande aufsitzt (No. 4), fehlt hier, wie in den frontal liegenden Schnitten.



No. 5.

Im Uebrigen ist die gleichseitige Tractusfläche in der Mitte blasser, als die gekreuzte, dagegen ist der Rand vollständig dicht besetzt (No. 5).

Nach der Mittellinie zu central ist, wie leicht erkennbar, auf der Seite der Opticusatrophie (No. 5) die Faserung viel dichter, als auf der symmetrischen Stelle der gekreuzten Seite (No. 4). Bis hierher setzt sich also die Lichtung des basalen Abschnittes der letzteren fort. Hier sind viel weniger Fasern sichtbar, nur einzelne unregelmässig gestellte, meist varicöse kurze Stummel liegen vor.

Die halbmondförmige helle Stelle der gekreuzten Seite (No. 4) entsteht dadurch, dass (in den folgenden Schnitten) plötzlich zahlreiche Fasern umbiegen und sich in den leicht welligen Zügen dorsalwärts in der Verlaufsrichtung eines Blutgefässes wenden. Auch die blasse Stelle nahe der lateralen Spitze ist durch ein dahinter liegendes Gefäss bedingt. Der Rand des Tractus ist jetzt auf der gekreuzten Seite dichter an Fasern, welche bei der frontalen Schnittrichtung längs getroffen sind, als der der ungekreuzten Seite. Er erscheint deshalb etwas ausgefranzt gegenüber der letzteren. Die Randpartien des Tractus-Querschnittes sind zweifellos auf der Seite der Atrophie wesentlich faserreicher, als die Mitte, und zwar (No. 5) auf der gleichnamigen Seite namentlich ventral und lateral, während auf der gekreuzten Seite die dunkle Partie dorsal liegt.

Es lässt sich jedoch auf dem Querschnitt des Tractus in diesen Frontal-Ebenen ein völlig atrophisches Feld weder gekreuzt noch ungekreuzt finden.

Wo die Tractus bereits 12—15 Mm. von einander abstehen und nur noch eine ganz schmale Verbindung zeigen, ist ebenfalls eine Abnahme der Faserdichte merklich, aber nicht genau beschränkt. Man kann nur auf der gekreuzten Seite medio-ventral etwas mehr Abblassung finden, als auf der gleichnamigen. Hier liegt die Faserverringerung eher medio-dorsal. Die Unterschiede sind jedoch in Fall VI und VIII ziemlich schwach.

Etwas deutlicher beschränkt ist der Faserschwund auf den weiter caudalwärts liegenden Tractusquerschnitten des Falles VII. Er stellt hier auf der

ungekreuzten Seite eine Abblassung namentlich des Centrums und mediodorsal dar. Gekreuzt ist noch weniger bestimmt ein begrenzter Theil als faserarm zu bezeichnen.

Versucht man nun den Verlauf der Fasern durch das Chiasma sich vorzustellen, so ist Folgendes vorauszuschicken:

Zur Täuschung Anlass geben kann die Verschiebung, welche die Lage der Fasern durch eine starke Schrumpfung atrophischen Gewebes erfährt. Es sind in dieser Hinsicht nicht alle fünf Fälle des Ausgangs der Atrophie vom Cgl. gleichwerthig. Der Fall 1, der deshalb auch nur in grossen Umrissen beschrieben ist, hat für die Frage der örtlichen Lage der Degeneration eine geringere Bedeutung, da nach dem Eintritt der Zerstörung des Hinterhaupthirns im 2. Lebensjahre durch das weitere Wachsthum die Lage der atrophischen Stelle besonders nach dem Uebergange aus dem Tractus (in welchem zudem keine totale Atrophie bestand), wohl beeinflusst sein wird.

Fall 2 ist nach dem klinischen Verlaufe der jüngste, dabei ist die Zerstörung sehr umfangreich. Sonst bieten die Fälle nicht sämmtlich eine totale einseitige Zerstörung. Immerhin ist auch in den Fällen 3 und 5, namentlich dem letzteren, ganz sicher noch die bei Weitem grössere Anzahl der Fasern zerstört.

Fall 4 liegt in dieser Hinsicht am wenigsten günstig, obgleich auch hier noch die Mehrzahl der Fasern zu Grunde gegangen war. Er ist deshalb auch nur kurz berichtet.

Man wird bei Deutung der Querschnittsbilder sich stets gegenwärtig halten: Wenn Fasern einen stark geschrumpften oder einen nur zum Theil besetzten Querschnitt ausfüllen, so entspricht nicht jede Stelle der symmetrisch gelegenen Stelle des anderen Nerven. Auch bei Bestimmung nach der dorsalen und ventralen Richtung ist diese Vorsicht zu beachten.

Fällt der das Chiasma umhüllende blasse Saum bereits bei Lupenvergrösserung — in so weiter Entfernung von dem Herde selbst — auf einer Seite als sehr viel breiter auf, als auf der anderen, so wird man schon hierdurch auf die Wahrscheinlichkeit eines Schwundes von Fasern an dieser Stelle unter Rückwirkung auf die Lage der benachbarten hingewiesen. Die richtige Wahrnehmung erlauben immer nur stärkere Vergrösserungen, welche erkennen lassen, dass in den vielleicht unter der Lupe annähernd gleich dunklen Stellen der beiden Seiten in ganz verschiedenen Richtungen verlaufende Fasern sich finden. Es war deshalb eine genauere Beschreibung beider Seiten nicht zu vermeiden.

neben war es zu einer Rundzellenansammlung gekommen, zum Theil von demselben Charakter, wie in den beiden ersten Fällen, zum Theil bestehend aus kleinen Zellen, in denen neben dem Kern nur sehr wenig Zellenleib sichtbar war, also Zellen, die den Leukocythen ähnlich sehen.

Auch ist der Fall bemerkenswerth durch die erheblichen Verdickungen und die Starrwandigkeit der Capillaren, welche überall sichtbar war.

Wenn wir aus dem gleichzeitigen Vorkommen der frischeren Herde und der älteren hier die Vermuthung gewinnen können, dass auch die alten Herde ursprünglich hämorrhagischen Entzündungsherden ihre Entstehung verdanken, so haben wir damit die wichtige Frage berührt, was schliesslich aus den encephalitischen Herden wird, wenn das Individuum die erste encephalitische Attaque übersteht und noch einige Zeit am Leben bleibt oder wenn überhaupt die Encephalitis zur Heilung kommt, und das Leben des Individuums direct nicht weiter gefährdet. In diesem Zusammenhang möchte ich noch einen vierten Fall heranziehen. Ich besitze ein Präparat, welches von einem Individuum herstammt, das von Geburt an lahm gewesen war und eine Parese des rechten Armes, rechten Beines und Facialis aufwies, mit Atrophie der Muskulatur. Patient kam in einem somnolenten Zustande in die Klinik mit hohem Fieber und starb nach 3 Tagen.

Bei der Section wurde Endocarditis maligna mitralis, Hypertrophia cordis, Infarctus multiplex renum constatirt. Im Gehirn fanden sich nun in der rechten oberen Stirnwindung und in der rechten Centralwindung Gruppen oder vereinzelt stehende punkförmige Herde von blutig diffusem Aussehen und ein Herd von Linsengrösse im rechten Thalamus. In der linken Hemisphäre und in der vorderen Centralwindung vereinzelte Herde. Nur die kleinen Hirnstücke mit den hämorrhagischen Stellen wurden bearbeitet.

Die Herde stellten sich dar als Ansammlungen von Blutkörperchen, die in der grauen Rinde und in der anliegenden Marksubstanz versprengt waren. Rundzellenansammlung und beginnende Gliaveränderungen liessen auch hier erkennen, dass es sich um einen entzündlichen Process handelte (s. Fig. 7 Taf. XXXIV). In der Hirnrinde sah man nun ausserdem mit schwacher Vergrösserung unregelmässig liegende dunklere Flecke (a der Fig. 7). Prüfte man diese Stellen mit stärkerer Vergrösserung, so sah man zunächst, dass die Glia innerhalb dieser Flecke ganz verdichtet war, und das normale, leicht maschige Aussehen vollständig verloren hatte. Auch zählte man in dem Bereich dieser Veränderung mehr Gliakerne als in einer normalen Hirnrindenpartie von derselben

Fasern in die dorsalen Abschnitte des Tractus gelangen. In diesen ist aber die im Chiasma aus dem anderen Sehnerven übergetretene Faserung, insbesondere auch lateral, zweifellos stärker. Auch im Aussenwinkel des Chiasmas überwiegen in den dorsalen Ebenen sicher die gekreuzten Fasern.

Im basalen Theile des lateralen Chiasmawinkels überwiegen möglicherweise (?) die ungekreuzten Fasern, jedoch nicht im gleichen Maasse wie dorsal die gekreuzten. Ein grosses ungetrenntes Bündel besteht nicht. In der ventralen Hälfte des senkrechten Durchschnitts des Chiasma schieben gekreuzte Fasern sich keilförmig frontalwärts in den Nervus opticus hinein. Der Schenkel des caudalen Chiasmawinkels besitzt (wenigstens in einzelnen Fällen sicher) auf eine gewisse Strecke nur schon (aus dem Nervus opticus) gekreuzte Fasern (daher bei weitem deutlichste Atrophie an dieser Stelle bei einseitigem Bulbusschwund). Bald in höheren, bald in tieferen Horizontalebenen gelangen aber auch noch zur Kreuzung bestimmte Fasern in bogenförmigem Verlaufe bis zum caudalen Chiasmawinkel, so dass in den caudalen senkrechten Ebenen nur der ganz lateral gelegene Chiasmatheil frei bleibt von noch zur Kreuzung bestimmten Fasern. Ungekreuzt bleibende Fasern halten sich vom caudalen Chiasmawinkel selbst fern. Auch der mediale Tractusrand enthält deren wenigstens ganz unmittelbar hinter dem Chiasma dorsal kaum.

Im frontalen Chiasmawinkel liegt dorsal auch bereits (aus dem Sehnerven) gekreuzte Faserung vor. Etwas von der Mitte des senkrechten Durchmessers des Chiasma basalwärts liegt ein Theil der zur Kreuzung bestimmten, in den dorsalen Ebenen mehr nach hinten gerichteten Faserung des Sehnerven am vorderen Chiasmarand.

Während caudal in den dorsalen Chiasma-Abschnitten Faserbündelchen durch das Chiasma in schräg dorsaler oder dorso-lateraler Richtung nach dem Tractus hindurchziehen, welche als ungekreuzt verlaufende sich ergeben, liegt in dem frontalsten Chiasmatheile die grössere Menge der ungekreuzt bleibenden Fasern basal. Dass aber sogar im Sehnerven selbst immer noch ungekreuzte Fasern im dorsalen Theile unter verschiedenem, bis fast zu einem rechten Winkel zur Richtung des Nervenstammes sich durchschlingen, und Abbiegungen auch nach der Basis zu bemerklich sind, ist schon mehrfach hervorgehoben.

Es zeigt die auf allen Photographien wiederkehrende Formation die Bilder des Falles 3 aus den frontalsten Chiasmaebenen (Taf. XXX., Fig. 4), die Bilder bei Opticusatrophie Fall 7 (Taf. XXXI., Fig. 7), dass die ungekreuzten Fasern zum Theil radiäre, zum Theil latero-ventral-convexe Bündel in dem hinteren, mehr gerade ventral gerichteten

Bündel in den frontalen Chiasmaebenen bilden. Stets aber sind nur schräg getroffene Fasern in diesen säulenartig angeordneten Zügen auf Frontalschnitten vorhanden. Die zweifellos ventrale Lagerung eines grossen Theils der ungekreuzten Fasern in den vordersten Chiasmaebenen und im Nerven gegenüber dem Tractus kommt also derart zu Stande, dass im schrägen oder welligen Verlaufe die Fasern durch das Chiasma hindurch, und weiter mehr quergeschwungen auch noch in dem Nervenstamme zur Basis der Optici bis zum For. opt. herabsteigen.

Bezüglich dieser weiteren Umlagerung wird auf die Bilder zu Fall 5 (Seite 924 u. s. w.) verwiesen. Es zeigt sich, dass das ursprünglich schmale basale Bündel im intracraniellen Theil des Nerven noch durch Zufluss von verschiedener Art (vergl. Taf. XXX., Fig. 5) verstärkt wird, bis die Gesammtmasse der ungekreuzten Fasern im basalen kahnförmigen Bündel sich annähernd zusammen gefunden hat. Man kann also im intracraniellen Opticus zunächst noch nicht von einem geschlossenen gekreuzten und ungekreuzten Bündel sprechen, sondern kann nur vorzugsweise mit gekreuzten oder mit ungekreuzten Fasern besetzte Felder unterscheiden.

Betrachtet man z. B. die Querschnitte des Falles 5 dicht vor dem Chiasma, No. 5, Seite 925, so sieht man auf der Seite des Herdes die dichteste Anordnung der (gekreuzten) Faserung annähernd in der Mitte, nächstdem im medialen Theil. Völlig atrophisch ist nur der basale Theil. Medial, dorsal und lateral davon stehen noch — allerdings viel blassere und losere — Bündel, die man sich zwischen die oberhalb des kahnförmigen Bündels auf der anderen Seite bemerklichen grösstentheils schräg verlaufenden ungekreuzten Fasern hineinzudenken hat (siehe Taf. XXX., Fig. 5).

Von gleicher Wichtigkeit wie diese Thatsache der Umlagerung noch im Sehnerven ist der Umstand, dass die gegenseitige Lagerung der zu dem gekreuzten oder ungekreuzten Tractus gehörigen Fasern im intracraniellen Theile ebenso wie im Chiasma nicht in allen Fällen übereinstimmt. Ein Rückblick zeigt, dass eine auf die ventralen resp. lateroventralen Abschnitte des gleichseitigen intracraniellen Nerven beschränkte Atrophie am deutlichsten im Fall 3 hervortritt. Im Falle 2 ist intracraniell der zum Herde gekreuzte Nerv ausgesprochen ebenfalls in der dorsalen Hälfte atrophisch, die gleichseitige Atrophie (ungekreuzter Fasern) betrifft aber zunächst mehr das Centrum als den basalen Rand.

Im Falle 4 liegt auf dem Querschnitt des zur Zerstörung des Tractus gleichseitigen Opticus dicht am Chiasma ein starker Faserverlust bis zur medialen Seite vor. Der Unterschied zwischen beiden Seiten ist hier der, dass auf der gekreuzten Seite die Atrophie deutlich

dorsal und medio-dorsal wie eine Kappe aufsitzt, während auf der Seite des Herdes zwar dorsal und dorso-lateral eine deutliche Faserung vorhanden ist, der Schwund von (als ungekreuzt zu betrachtenden) Fasern sich aber auch medial zur Hälfte des Umfanges hinauf erstreckt. Man kann also von diesem Falle sagen, die Atrophie verbreitet sich im intracraniellen Opticus vom medianen Theile aus, auf der Seite des Hirnherdes basal, auf der gekreuzten Seite dorsal herumgreifend.

Eine weitere Abweichung liegt sodann im Falle 5 gegenüber den übrigen vier Fällen in der Lage der aus einem Tractus zur anderen Seite des Chiasma übertretenden Faserung vor. Es beschränkt sich nämlich meist die allmälige Ausfüllung mit Fasern auf der Seite der Läsion durch das Chiasma hindurch (z. B. Fall 2, Fig. 1 u. 2, Taf. XXX.) auf den dorsalen Theil. Genau so ist es im Falle 1, im Ganzen auch in 3 und 4. Eine solche mit entsprechender Abblassung der annähernd symmetrischen Partie einhergehende Ausfüllung des dorsalen Abschnitts des Chiasmas auf der Seite des Hirnherdes ist aber in Fall 5 nicht völlig in gleicher Weise vorhanden. Hier liegt die Faserung, welche auf der Seite des Herdes im Chiasma sich entwickelt (also gekreuzte Faserung) näher der Mitte des Querschnitts. Sie entspricht etwa der Stelle, welche auf der zum Herd gekreuzten Seite (No. 3, S. 923) abgeblasst ist.

Es ist wohl nicht angängig, diese Abweichungen nur aus einer Verschiedenheit in der Ausarbeitung der primären Läsion zu erklären. Es unterliegt vielmehr keinem Zweifel, dass nicht nur zwischen den beiden Seiten, sondern auch zwischen den einzelnen Fällen eine völlige Uebereinstimmung in Bezug auf die Lagerung der gekreuzten und ungekreuzten Fasern nicht stattfindet.

Somit werden wir als sicheres Ergebniss festzuhalten haben:

In jeden Tractus gelangen Fasern jedes Sehnerven.

Es kreuzt beim Verlaufe durch das Chiasma caudalwärts der grösste Theil derjenigen Fasern, welche im Sehnerven beim Eintritt in das Chiasma dorsal liegen. Nach dem Uebertritt auf die andere Seite gelangen sie zunächst in die basale Chiasmahälfte, finden sich weiterhin aber dorsal, und zwar sowohl lateral als auch medial, besonders im Tractus selbst. Zum Theile ragt ihre Umbiegungsstelle nach der Kreuzung (die zweite!) in den anderen Sehnerven (basal) hinein (Michel).

Die zur Kreuzung bestimmten Fasern des Opticus wenden sich nach dem Eintritt in das Chiasma meist nicht direct nach der anderen Seite. Ehe sie, wie erwähnt, nach Ueberschreitung der Mittellinie grösstentheils in basalere Ebenen herabsteigen, ist ihr Weg (schon auf der Seite des Eintritts) schleifenförmig oder ein Abschnitt einer Spirale. Die Fasern laufen theilweise — und in den einzelnen Fällen in etwas

verschiedenen horizontalen Ebenen — zunächst mehr nach hinten als nach der anderen Seite und erreichen so zum Theil die occipitale senkrechte Grenze des Chiasmas, von wo sie medial- und wieder etwas frontalwärts umbiegen. Keineswegs jedoch dringen alle Fasern vor der Kreuzung so weit nach hinten vor, es scheinen vielmehr namentlich die beim Eintritt des Opticus lateral liegenden hieran betheiligt.

Die zum Tractus derselben Seite gelangenden Fasern entstammen grösstentheils einem am For. opt. basal und latero-basal gelegenen Felde. Sie vermischen sich schon auf dem Wege bis zum Chiasma vielfach mit den zur Kreuzung bestimmten Fasern, indem sie dieselben spitzwinklig, zum Theil geschwungen, etwas lateralwärts gerichtet, durchdringen. Auch durch das Chiasma treten sie grösstentheils in leicht schräg dorsaler (aufsteigender) Richtung und etwas geschwungen hindurch. Sie bilden schmale Säulchen frontal von mehr vertical paralleler, caudal von mehr radiärer Anordnung.

In den occipitalsten Chiasmakernen ist von den ungekreuzt bleibenden Fasern schon ein Bruchtheil mehr in der directen Richtung auf den Verlauf des Tractus gelagert, andere sind noch etwas nach hinten oder oben gerichtet. Sicher gelangen so ungekreuzte Fasern auch in die dorsalen Tractusabschnitte (siehe No. 5, Seite 930) ganz zweifellos in die lateralen. Die gekreuzten Fasern laufen grösstentheils in leicht latero- oder ventro-lateral convexer Linie also mehr bogenförmig in den Tractus hinein.

Im Sehnerven tritt erst in der Gegend des For. opt. eine durchgreifende Trennung der Tractusfasern ein. Vor dem Chiasma dagegen laufen namentlich mehr lateral- und ventralwärts gerichtete gekreuzte Fasern und mehr ventral gerichtete ungekreuzte Fasern in regelloser Anordnung über einen grösseren Theil des Querschnitts. Weiter frontal verdichten sich die ungekreuzten Fasern ventral und ventro-central. Bis zum For. opt. ordnen sich unter steter Abnahme der geschwungen auf dem Querschnitte verlaufenden die ungekreuzten Fasern am ventralen und ventro-lateralen Rande.

Nachdem die ungekreuzte Faserung dann eine Zeit lang im Wesentlichen lateral gelegen hat, zerfällt sie frontalwärts in bekannter Weise in zwei dorsal und ventral und meist etwas mehr im lateralen Theile gelegene, öfter nicht ganz scharf begrenzte Felder.

Eine völlige Uebereinstimmung in der Lage der gekreuzten und ungekreuzten Fasern findet, wie im Chiasma, so auch bis zum For. opt. im Nerven nicht in allen Fällen statt, in der Orbita dagegen scheint die Anordnung der beiden Faserarten im Wesentlichen übereinzustimmen.

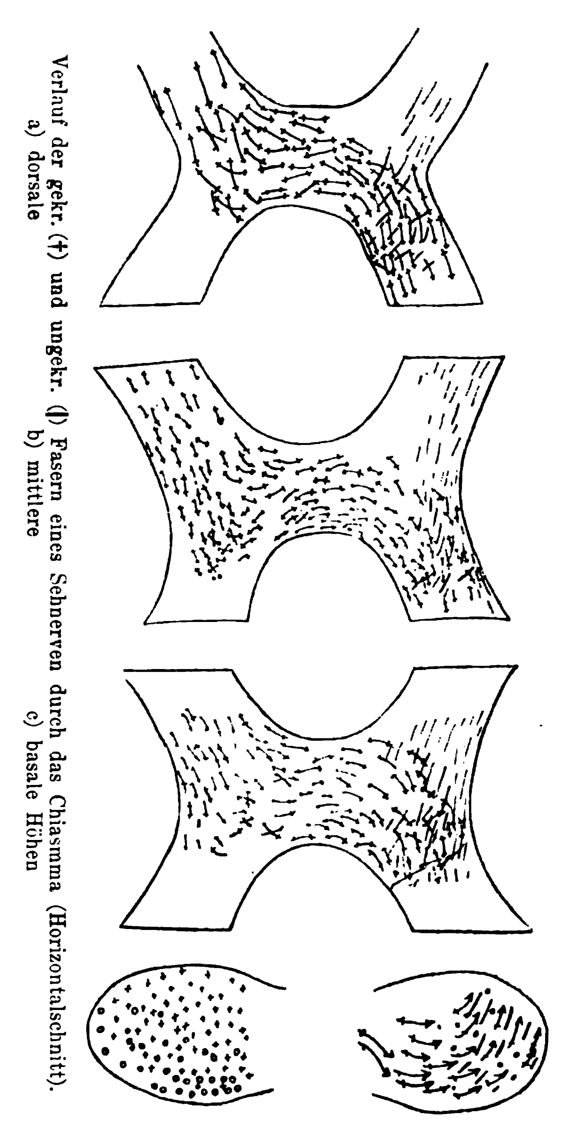
Eine nach Zerstörung des Cgl. eintretende Atrophie ist nach einigen Monaten bis zur Papille merklich. Bei längerem Bestande atrophirt auch ein Theil der durch die Papille hindurchtretenden Fasern bis in die Nervenfaserschicht der Netzhaut. Die Ganglienzellen können selbst nach längerem Bestande des Leidens — mindestens zum Theil — noch vorhanden und ohne erhebliche Verkleinerung ihres Umfanges sein. —

Das umstehende Schema ist nach den untersuchten acht Fällen und unter Heranziehung eines von Herrn Dr. Geelvink geschnittenen Falles totaler Bulbusatrophie (vergl. Sitzungsbericht der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankh. vom 13. December 1897) entworfen und soll natürlich nicht beanspruchen, irgendwie ein völliges Bild des Faserverlaufs zu geben, sondern nur darstellen, wie sich ein grosser Theil der Fasern eines Nerv. opt. beim Durchtritt durch das Chiasma verhält.

Die sehr reichhaltige Literatur ist auch seit der Eingangs erwähnten Zusammenstellung von Henschen noch vermehrt worden. Es scheint nunmehr über die Lage der Bündel in der Orbita im Allgemeinen Uebereinstimmung zu herrschen. Auch ich habe in sämmtlichen Fällen die Zweitheilung des ungekreuzten Bündels zeigen können, bemerke dabei nur, dass nicht immer auch bei starker Erkrankung des Tractus die Bündel in der Orbita völlig geschlossen waren, und dass manchmal die Atrophie eine sehr unregelmässige Figur zeigte. Was dagegen die Lage im intracraniellen Sehnerven anlangt, so muss ich nochmals betonen, dass, abgesehen von dem basalen kahnförmigen Bündel, welches beim Austritt aus dem Chiasma noch nicht in allen Fällen ein grösseres Feld einnimmt, keine völlige Trennung der beiden Faserarten auf dem Querschnitte statfindet. Nur das lässt sich mit Bestimmtheit sagen, dass in dem dorsomedialen Felde des Opticus beim Eintritt in das Chiasma ganz überwiegend zur Kreuzung bestimmte Fasern vorliegen. Ueber die Lage der ungekreuzten Fasern in dieser Gegend habe ich mich genügend ausgesprochen und die Bilder, gerade mit Rücksicht auf den verschiedenen Verlauf der gekreuzten und ungekreuzten Fasern gewählt.

Für das Chiasma selbst war Delbrück[1]) ebenso wie Bernheimer[2]) gegenüber den älteren Anschauungen zu dem Ergebnisse gekommen, dass sich die gekreuzten Bündel mehr und mehr mit den ungekreuzten Fasern vermischten. Henschen hat sodann genauer die

1) a. a. O.
2) Archiv für Augenheilkunde 20, 171.



Verlauf der gekr. (+) und ungekr. (|) Fasern eines Sehnerven durch das Chiasmma (Horizontalschnitt).
a) dorsale b) mittlere c) basale Höhen

d) frontale e) caudale Chiasmahälfte (Frontalschnitt).
† kreuzende, ⁰ ungekreuzt bleibende Fasern.

Anordnung der Fasern verfolgt[1]). Er giebt die Zerfaserung in eine grössere Anzahl von Bündelchen an und spricht von horizontalen plat-

1) Bd. 2. 236.

tenförmigen Scheiben der ungekreuzten Fasern, zwischen welchen die gekreuzten sich einschöben. Auch meine Bilder ergeben das Richtige dieser Anschauungen. Die Stellung der oben oft genannten „Fasersäulchen“ ist jedoch meist eher eine radiäre, zum Theil auch fast verticale als eine horizontale. Wenn Henschen im vorderen Chiasma die Hauptmasse der ungekreuzten Fasern dorso-central annimmt[1]), so ergiebt sich aus dem S. 938 befindlichen Schema, dass ich in überwiegender Masse dort diese Fasern nicht vertreten glaube. In einer späteren Mittheilung desselben Autors[2]) wird gesagt, dass die ungekreuzten Fasern mehr im medialen Theile des Chiasmas verliefen. Die Bilder Fig. 7, Taf. XXXI. ergeben, dass im Anfangstheil des Chiasmas zweifellos auch in der Mitte ungekreuzte Fasern hinziehen, was auch noch für den anschliessenden Theil des Sehnerven und im geringeren Maasse für den ganzen intracraniellen Verlauf gilt. Zugleich aber lehrt die Betrachtung, dass sicher auch im vorderen Chiasma kein grösseres Feld von zusammenstehenden ungekreuzten Fasern gebildet wird. Ob die mehr im Centrum des Chiasma in Fasersäulchen angeordneten ungekreuzten Fasern weniger zerstreut liegen, als an den Rändern des Chiasmas, muss ich dahingestellt sein lassen. Sicherlich gelangen in die letzteren Abschnitte der vorderen Chiasmahälfte nicht nur zur Kreuzung bestimmte und ungekreuzt bleibende Fasern in buntem Wechsel, sondern — abgesehen vom frontalsten Ende — treten auch (siehe das Schema) bald schon gekreuzte Fasern bis zur Peripherie heran.

Bezüglich der Lage der Fasern im Tractus scheint mir noch keine Sicherheit gewonnen. Zwar kann ich bestätigen, dass ungekreuzte Fasern theilweise in die dorsale Hälfte (am Chiasma selbst wohl nur lateral) gelangen, dagegen habe ich ein zusammenhängendes ungekreuztes Bündel in centrodorsaler Lage im Tractus nicht wahrnehmen können. Wegen des gekreuzten Bündels verweise ich auf das Schema. Dass die gekreuzten Fasern noch bis zur Bildung des Tractus hinauf vorwiegend in der ventralen Hälfte liegen, ist hervorgehoben.

Von einigen neueren Mittheilungen erwähne ich den Fall von Hosch[3]), welcher im Tractus die ungekreuzten Fasern, mit den anderen untermischt, eine keilförmige Figur bilden lässt, die sich von der Mittellinie her bis gegen den lateralen Rand hin zwischen die normalen

---

1) Bd. 2. 258.

2) Vom November 1893, mir nur im Referat des Centralblatts f. Nervenheilk. 1894, 138 zugänglich.

3) Schweizer Correspondenzblatt. 1894. S. 97.

Fasern hineinschiebt, während das gekreuzte Bündel wesentlich den medialen Theil und den basalen Rand einnähmen.

Im Falle Hüfler's[1]) war im latero-ventralen Quadranten eines Sohnerven dicht am Chiasma noch Faserung vorhanden. Ob sie aus dem rechten oder linken Nerven stammte, war nicht zu erweisen. Es ist deshalb auch kein weiterer Schluss aus dem Umstande zu ziehen, dass sie zum Theil in den Tractus derselben Seite sich verfolgen liess.

Der von Cramer[2]) berichtete Fall ergab bei einseitigem Bulbusschwund im gleichseitigen Tractus an der Aussen-, im gekreuzten an der Innenseite Atrophie.

Von Knies[3]) ist kürzlich darauf hingewiesen, dass im Verlauf der Sehfaserung durch das Chiasma erhebliche Unterschiede beständen. Auch insofern stimmen wir mit ihm überein, als er auf die Durchflechtung der Bündel schon vor dem Chiasma Nachdruck legt. Dagegen weicht unser Schema des Chiasma darin von dem seinen ab, dass er die ungekreuzten Fasern vollkommen bis zum Scheitel des Chiasmawinkels verlaufen lässt, während sie unserer Meinung nach von dem hinteren Chiasmawinkel sich fernhalten.

Schlangenhausen[4]) schliesslich beobachtete einen interessanten Fall eines isolirt verlaufenden ventral aussen gelegenen Bündels des rechten Sehnerven. Es blieb, nachdem es während des Verlaufs durch das Chiasma sich getheilt hatte, auf derselben Seite bis zum Corp. gen. lat. Im Chiasma anfänglich noch ganz isolirt latero-ventral gelegen, findet sich ein Theil der Fasern im gleichseitigen Tractus soweit ersichtlich basal, ein anderer Theil medio-dorsal. Ueber die Meinung Schlangenhausen's, dass die ungekreuzten Fasern nach Durchquerung des Chiasmas etwas mehr caudalwärts an der inneren Seite des Tractus träten, kann ich nach meinen Untersuchungen nicht sicher urtheilen. Allerdings lag auch im Falle 7 auf der ungekreuzten Seite eine Strecke hinter dem Chiasma eine Abblassung medio-dorsal im Tractus vor. Anzunehmen ist, dass ein Durchtreten in so compactem Zuge (wenn der Autor dies etwa so gemeint hat), nicht immer stattfindet, und dass unmittelbar caudal vom Chiasma jedenfalls auch noch lateralwärts ungekreuzte Fasern liegen. Das Freibleiben des hinteren Chiasmawinkels selbst ist, wie bei unseren Folgerungen, angegeben.

---

1) Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk. VII. Bd. 1. und 2. Heft. S. 96. Centralbl. für Nervenheilk. 1896. 87.

2) Naturforscher-Versammlung 1896. Neurol. Centralbl. 996.

3) Zeitschrift für Biologie. Bd. 34. 125.

4) Jahrbücher für Psychiatrie Bd. 16. S. 1. 1897.

Erklärung der Abbildungen (Taf. XXX. und XXXI.).

Tafel XXX. Figur 1. Zu Fall 2: Herd im Cgl. S. 909. Aus dem Chiasma. Leitz, Ocular 1, Lupe 24. (46.)

Man sieht die Ausfüllung des Tractus der befallenen Seite dorsal, woselbst bereits Bündel von Quer- und Schrägschnitten am Rande sich gebildet haben, welche auf der zum Herd gekreuzten Seite völlig fehlen. Auch ist auf letzterer Seite eine vorzugsweise in der dorsomedialen Hälfte gelegene Ablassung deutlich bemerklich.

Figur 2. Derselbe Fall. Frontal von der Mitte des Chiasma. Leitz, Lupe 24. (16.)

Die dorsale Hälfte des Tractus der befallenen Seite ist auf der Seite des Herdes mit ziemlich dichten Fasern versehen. Die gegenüberliegende Seite zeigt mediodorsal sehr deutliche Abnahme.

Tafel XXX. Figur 3. Zu Fall 3, Schrumpfung des Cgl. und caudalsten Tractus. Chiasma im mittleren Abschnitt, dorsaler Rand. Seibert. 1 : 2. (70.)

Man sieht den erheblichen Unterschied in der Einstrahlung der Bündel zu Gunsten der (x) gegenüberliegenden Seite. Schräge Faserung zwischen den Bündeln tritt auf der gleichnamigen Seite gut hervor.

Figur 4. Derselbe Fall. Symmetrische Stellen des frontalsten Chiasmas, dorsaler Abschnitt. Leitz 0 : 3. (46.)

Man sieht, wie gekreuzt zum Tractus der gesunden Seite dorsal eine starke Faserung vorhanden ist. Auf der zum Herd gekreuzten Seite dagegen fehlt diese Faserung vollkommen. Umgekehrt sind hier im Centrum des Bildes, also nach der Mitte des Querschnitts zu, zahlreiche (wohl meist ungekreuzte Fasern führende) Bündel von Schrägschnitten annähernd dorsoventraler Richtung vorhanden, während auf der gleichnamigen Seite charakteristische Lücken vorliegen.

Tafel XXX. Fig. 5. Zu Fall 5. Caudalster Abschnitt des Tractus erkrankt.

Querschnitt der intracraniellen Sehnerven näher dem Foramen opt. (Das Bild liegt zwischen No. 5 und 6 Holzschnitts auf S. 925). Leitz. Ocular 0. Lupe 24. (35.)

Auf der zum verletzten Tractus gekreuzten Seite zahlreiche geschwungene, quer verlaufende Bündel im dorsalen Abschnitt des Nerven, welche zum Theil der median gelegenen Hälfte des bereits stark entwickelten basalen kahnförmigen Bündels (ungekreuzte Fasern) zuströmen. Auf der Seite der Tractuserkrankung ist die dorsale Hälfte des Nervenquerschnitts, namentlich aber das Centrum durch zahlreiche Querschnitte ausgefüllt, deren Stellung jedoch immerhin noch auf einen Schwund anderer Fasern hinweist. Das basale kahnförmige Bündel von Querschnitteu fehlt ganz.

Figur 6. Ebenfalls Fall 5. Horizontalabschnitt durch die Papille. Seibert. 1 : 5. (305.) Siehe S. 926.

Die beiden seitlichen Grenzen der Papille über dem medialen Ende der Körnerschichten. Abnahme der Nervenfaserschichte entsprechend der Degeneration des Opticus.

Tafel XXXI. Figur 7. Zu Fall 6: Totale Atrophie eines Sehnerven. Caudales Chiasma lateral. Leitz. 1 : 3. (60.) Vergleiche hierzu den Holzschnitt S. 927. 28.

Auf der gekreuzten Seite die in den Tractus ziehenden Fasern zum Theil schon im Querschnitt getroffen, dazwischen Lücken oder dünne Säulchen kurzer Schrägschnitte, nach der Basis hin die stark atrophische Stelle. Auf der gleichnamigen Seite dorsal mehr geschwungen verlaufende lockere Fasern, nur in der basalen Hälfte gut entwickelte aus dem unverletzten Nerven herübergetretene Faserung.

XXXVI.

Ein Fall von sogenannter cerebraler Kinderlähmung.

Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie der Idiotie und zur Kenntniss des Faserverlaufs im Hirnschenkelfuss.

Mitgetheilt von

Oberarzt Dr. **Otto Klinke**
in Tost O. S.

(Hierzu Tafel XXXII. und XXXIII.)

Die nachstehend mitgetheilte Beobachtung betrifft einen Fall von cerebraler Kinderlähmung, der äusserlich unter dem Bilde der Idiotie mit Krämpfen verlief. Der seltene Sectionsbefund und verschiedene interessante Einzelheiten, welche bei der genaueren mikroskopischen Untersuchung hervortraten, veranlassten mich zur Veröffentlichung.

Anna L., geboren den 10. November 1871, ledig, evangelisch, kam am 4. November 1891 hier zur Aufnahme. Die begleitende Mutter und der Gemeindeschöffe geben an, dass die Krankheit schon seit der Kindheit bestehe und dass im 9. Lebensjahr nach einer bräuneartigen Affection Verlust des Gehörs eingetreten sei. Krämpfe sollen schon bald nach der Geburt beobachtet worden sein. Die Ermittelungen des Kreisphysikus hatten ergeben, dass weder durch Zeugung noch durch Erziehung der Grund zur Idiotie bei der p. L. gelegt worden war. Das Kind hatte häufige Krämpfe und im Alter von $2^1/_2$ Jahren bemerkte man eine Lähmung der oberen und unteren rechten Extremität. Mit 7 Jahren überstand die Patientin eine schwere Diphtheritis mit nachfolgendem eitrigen Ausfluss aus beiden Ohren, der allmälig wieder verschwand, nach dessen Aufhören aber die Eltern den völligen Verlust des Gehörs wahrnahmen. Anfangs sprach das Kind zwar noch, nur wurde die Phonation nach und nach rauh und allmälig immer unverständlicher. Am Schulunterricht konnte es nicht theilnehmen und lernte auch zu Hause keinerlei Fertigkeiten, da gleichzeitig fort und fort Krämpfe, von kürzerer und längerer Dauer, fortbestanden,

mit Bewusstseinsverlust, die sich oft bis dreissig Mal am Tage wiederholten, dann auch wohl bis drei Wochen lang ausblieben. Mit 15 Jahren traten die ersten Menses ein, die dann von Mitte 1890 ab cessierten. Seitdem wurde eine zunehmende Heftigkeit und Erregtheit, meist nach Anfällen bemerkt, wobei die Kranke laut schrie und oft blind in die Mutter hinein schlug.

Die Anfälle bestanden während des hiesigen Aufenthalts weiter fort und traten in wechselnder Anzahl, theils mehr vereinzelt, theils gehäuft auf. Bromkali wurde in kleinen Dosen ohne sichtbaren Erfolg mehrfach gegeben. Auf die einzelnen Monate vertheilen sich die Anfälle folgendermaassen:

1891.	November	17	Anfälle	täglich	2,5 Grm.	Bromkali.
	Dezember	22	"	"	5,0 "	"
1892.	Januar .	11	"	"	2,5 "	"
	Februar .	24	"	—	0	
	März . . .	31	"	"	2,5 "	"
	April . .	26	"	"	5,0 "	"
	Mai . . .	36	"	"	2,5 "	"
	Juni . . .	23	"	—	0	

Die Anfälle waren typisch-epileptische, allerdings meist kurz und ohne heftige Zuckungen der Extremitäten. Aufregungszustände wurden hier nicht beobachtet. Patientin war ein ruhiges, verblödetes Geschöpf, in Grösse und Habitus etwa eines 10—12jährigen Kindes, mit sehr schwächlich entwickelter Musculatur und gelblicher Hautfarbe. Weder auf Fragen noch auf Gesten reagirte sie und gab auch spontan keinen Laut von sich. Der Schlaf war meist ruhig, der Appetit regelmässig und gut. Die Kranke konnte anfangs allein essen, musste aber später gefüttert werden. Auch war sie meist sauber, wenn nicht während eines Anfalls ein Einnässen stattfand. Beschäftigung nahm sie nicht vor, stand oder sass still unter den anderen Kranken herum, kümmerte sich aber um dieselben gar nicht. Auffällig war eine eigenthümliche Starre und Unbeweglichkeit der Gesichtszüge, die sich stets unverändert bis zum Tode gleichblieben. Der Kopf war sehr klein, leicht oval, schief, auch der Gesichtsschädel sehr klein, beide Gesichtshälften ungleich und ungleich innervirt. Augen- und Zungenbewegungen waren nicht gestört. Der rechte gelähmte Arm stand in Contractur, rechtwinklig im Ellbogengelenk flectiert, die Muskeln erschienen stark atrophisch, namentlich an der Hand, die den bekannten Typus der Klauenhand darbot. Das rechte Bein, in der Musculatur ebenfalls erheblich schwächer, wie das linke, war steif und wurde beim Gehen nachgeschleppt.

Anfang April 1892 bekam die Kranke einen Typhus, genas aber. Das gesammte Verhalten erlitt keine Aenderung, auch die Anfälle zeigten keinen Nachlass. Mitte Juni traten wieder gehäufte Anfälle auf, die mehrere Tage anhielten und am 17. 6. den Tod herbeiführten.

Sectionsprotocoll.

Kleiner Schädel, dünnes Schädeldach. Sofort bei der Herausnahme des Gehirns fällt die Ungleichheit beider Hemisphären, die bedeutende Verkleine-

rung der linken gegenüber der rechten in die Augen und zwar beträgt der Unterschied der fronto-occipitalen Durchmesser $6^1/_2$ Ctm. (RD. 18 Ctm., LD. $11^1/_2$ Ctm.) Ueber den oberen linken Frontalwindungen bis heran an die vordere Centralwindung erscheint die Pia leicht kuglich vorgewölbt und Flüssigkeit durchschimmernd. Nach Durchschneidung der Blase fliesst eine Menge Flüssigkeit ab und es präsentirt sich ein eigenartiger Hirndefect, der die 1. obere Stirnwindung z. Th., am intensivsten die 2. und 3. Stirnwindung und theilweise noch den oberen Theil der vorderen Centralwindung etwa bis zur Mitte befallen hat. Die Windungen sind fast unkenntlich, zusammengeschrumpft, stehen kammartig in die Höhe und zeigen eine lederartige Consistenz. Eine Communication des Defectes mit dem Ventrikel besteht nicht. Die ganze linke Hemisphäre erscheint in der Entwicklung zurückgeblieben, die Windungen sind plumper, weniger zahlreich, während diejenigen der rechten Hirnhälfte gut ausgebildet sind. Das Hirn wurde nach Meynert zerlegt und betrug das Gewicht der L. H. 266, der R. H. 473 Grm. Stamm und Kl. Hirn zusammen wogen 232 Grm. Die rechte Kleinhirnhälfte erscheint etwas kleiner, wie die linke. Die Asymmetrie boten in ausgesprochener Weise auch die Stammganglien, sowie Brücke und Medulla schon makroskopisch dar und zwar entsprechend der schlechter ausgebildeten linken Hemisphäre auch ihrerseits links ein erhebliches Zurückgebliebensein gegenüber rechts. Namentlich auffällig war die Verkleinerung und Schrumpfung des linken Thalamus opticus die Kürze und Dünnheit des linken Hirnschenkels, die Schiefheit der Brücke und die ungleiche Entwicklung der beiden Hälften der Medulla, speciell der Pyramidenbahnen. Die Ventrikel waren nicht erweitert, das Ependym nicht granulirt. Die Herausnahme des Rückenmarkes wurde leider versäumt. Die übrigen Organe boten nichts Besonderes.

Mikroskopische Untersuchung.

Hirnstamm und Stammganglien bis hinauf in den vorderen Schenkel der inneren Kapsel wurde in eine fortlaufende Serie von Frontalschnitten zerlegt und nach Weigert, z. Th. auch mit Carmin, bezw. Urancarmin gefärbt. Das Material war bereits etwas überhärtet und deshalb brüchig, so dass namentlich die Herstellung der grösseren Schnitte durch den Thalamus und die innere Kapsel sehr erschwert war. Die Untersuchung der Hirnrinde war bereits vorher erfolgt[1]) und will ich hier nur erwähnen, dass die geschrumpften Partieen der linken Hemisphäre die Anzeichen starker Sclerose ergaben mit fast völligem Schwund der Markfasern und dass auch in den erhaltenen Hirnwindungen ein Mangel in der Bildung der Tangentialfasern unverkennbar war. Bei der Betrachtung der Schnittserie des Stammes etc. ergab sich deutlich die Ungleichheit beider Hälften, die erhebliche Verkleinerung auf der linken Seite auf allen Schnitten. Was zunächst die Schnitte aus der Gegend der Pyramidenkreuzung und des Beginnes der Oliven anlangt, so erscheint hier die linke Seite der

1) S. m. Arbeit: Ueber das Verhalten der Tangentialfasern der Grosshirnrinde von Idioten. Arch. f. Psych. Bd. XXV. H. 2. Beob. IV.

Präparate in der Richtung von oben nach unten verkürzt, in der Breitenausdehnung dagegen etwas diejenige der rechten Hälfte übertreffend. Am auffälligsten tritt die Asymmetrie der beiden Pyramidenstränge heror, von denen der linke etwa nur halb bis drittel so stark ist, wie der rechte, auch zeigt der erstere schon bei der Betrachtung mit blossem Auge eine leichtere Färbung und ist stark durchscheinend. Ferner treten die Nuclei arciformis sehr erheblich und in grosser Ausdehnung hervor, an einzelnen Stellen so auffallend, dass es schwer sein dürfte, die leichteren Partien, wie sie das Weigert-Präparat hier darbietet, allein auf die genannten Kerne und nicht auf einen theilweise erheblichen Faseraufall der Bahnen des Fusses zu beziehen. Von den beiden Oliven erscheint die rechte kleiner wie die linke, das Blatt derselben mehr gefältelt, dünner und blasser in der Färbung.

Die Schleifen- und Olivenzwischenschicht tritt auf der rechten Seite stärker hervor, wie links und ist deutlich breiter, während die Kerne der Burdach'schen und der zarten Stränge umgekehrt rechts schwächer wie links entwickelt sind. Die Gegend der Kleinhirnseitenstrangbahn ist links breiter, wie rechts und tiefer gefärbt. Trigeminus und Substantia gelatinosa sind umgekehrt wieder in dieser Höhe rechts deutlicher und umfangreicher wie links. Auf den weiter distal gelegenen Schnitten, etwa in der Mitte der Oliven, treten die eben genannten Ungleichheiten noch schärfer hervor. Die rechte Olive erscheint jetzt ebenfalls kleiner, mehr gefaltet und blasser gefärbt, Olivenzwischenschicht und Schleifenschicht dagegen rechts breiter und deutlicher markirt, wie links, die rechte Pyramide an Umfang doppelt so gross, wie die linke, letztere deutlich matter im Ton und durchscheinend im Gegensatz zu der deutlich dunklen normalen Färbung der rechten. Die Nuclei arciformes heben sich beiderseits scharf ab, sind aber links in der Ausdehnung grösser und mitten in der Bahn des linken Fusses zeigt sich eine versprengte lichte Stelle von etwa Stecknadelkopfgrösse. Ebenso weisen die Kleinhirnseitenstrangbahn und das anterolaterale Bündel links einige lichtere Stellen auf, während die Corpora restiformia links dunkler erscheinen, wie rechts und an Umfang diejenigen der anderen Seite übertreffen.

Der linke Trigeminuskern ist hier deutlich und scharf, rechts dagegen matt und verwaschen, auch anscheinend kleiner. Dasselbe gilt von der Substantia gelatinosa beider Seiten. Das motorische Feld der Haube weist links eine kleinere Ausdehnung auf, wie rechts. Die Hypoglossuskerne sind beiderseits anscheinend gleich, der linke vielleicht etwas kleiner, der linke Vaguskern blässer und kleiner, ebenso die Wurzel des seitlichen gemischten aufsteigenden Systems links matter, endlich die Reste der zarten und der Keilstränge rechts deutlicher und schärfer gezeichnet. Bezüglich der äusseren Form wiederholt sich dasselbe, wie das bei den weiter ventralwärts gelegenen Schnitten Gesagte. Nur nimmt sich das Präparat auch in seitlicher Ausdehnung nunmehr schmäler aus, wie rechts, der Boden des vierten Ventrikels ist links flacher und wohl etwas breiter. Weiter cerebralwärts überwiegt die Ungleichheit der linken Seite noch schärfer. Einmal sind die Strickkörper links dunkler und markanter, dann die gemeinsame Glossopharyngeusvaguswurzel links

blasser, halbmondförmig und sich charakteristisch unterscheidend von der schwärzlich und rund hervortretenden der anderen Seite. Ein Unterschied der beiden Trigeminuswurzeln ist schwer zu constatiren, vielleicht dass die linke etwas kleiner ist, wie die rechte. Das Verhalten der Oliven wechselt auf einzelnen Schnitten und das Blatt rechts erscheint bald kleiner und schmäler, bald breiter und kürzer, weniger reich an Falten und Windungen, wie links. Der Umfang des Fusses weist eine weitere Verschmälerung auf, die an der äusseren unteren Partie desselben gelagerten Kerne haben an Umfang noch weiter zugenommen und ziehen sich einzelne lichtere Stellen bis tief in die Fasern des Fusses hinein. Eine Faserdegeneration tritt auch in dieser Höhe wieder in der Gegend der Seitenstränge und der Kleinhirnbahn auf und ebenso zeigt sich an der äusseren Umgrenzung des linken Strichkörpers eine lichte, offenbar atrophische Stelle. Schleifen- und Olivenzwischenschicht überwiegt an Breite rechts. Dieselben Verhältnisse wiederholen sich, je weiter nach der Brücke zu, nur um so deutlicher und um Einzelheiten zu vermeiden, will ich nur nochmals auf den erheblichen Unterschied des Umfanges der Fussbahnen, auf das Ueberwiegen des linken Strickkörpers, auf die trotz des vorhandenen, bedeutenden Unterschiedes im Umfange beider Hälften der Medulla nunmehr hervortretende fast annähernde Gleichheit beider Oliven hinweisen, von denen aber immer noch die linke an Grösse überwiegt, während auffälligerweise die innere linke Nebenolive schwächer hervortritt, wie die rechte. Die linke Trigeminuswurzel hebt sich deutlich aus der Umgebung des Strickkörpers ab und erscheint dunkler, wie die rechte. Einen Grössenunterschied beider Wurzeln möchte ich auch hier nicht mit aller Bestimmtheit feststellen, deutlich aber tritt wieder die erheblich schwächere Entwicklung der Wurzel des seitlichen aufsteigenden gemischten Systems links hervor. Während die Ungleichheit beider motorischer Felder der Haube nicht deutlich ist, hebt sich dagegen in den unteren Partien des Schnittes, wenn man das Gebiet der Oliven und des Fusses beider Seiten vergleicht, die dürftige Entwicklung links jetzt noch deutlicher ab, wie auf den weiter ventral gelegenen Schnitten. In der Gegend des Acusticus sind beide Oliven deutlich ungleich, das linke Pyramidenbündel etwa nur ein Drittel so stark wie das rechte, die unterhalb gelagerten Kerne linkerseits ausgedehnter und blasser. Auch das Wurzelgebiet des Acusticus nimmt natürlich an der Asymmetrie Theil und sowohl der dorsale, wie der ventrale Kern sind links schwächer und weniger intensiv gefärbt. Dasselbe gilt in dieser Höhe vom Trigeminus.

Auch im Gebiet der Brücke, zunächst in der Höhe des 6. und 7. Hirnnervenursprungs äussert sich die ungleiche Entwicklung beider Gehirnhälften deutlich, wie die ungleiche Gestaltung der langen Bahnen und der an Ort und Stelle entspringenden Nerven bez. deren Wurzelgebiet darthut. Besser als eine eingehende Beschreibung wird ein Blick auf die entsprechende Abbildung das Gesagte darlegen und begnüge ich mich auf den blassen, schwach entwickelten Pyramidenstrang, ferner auf die linkerseits niedriger erscheinende Schleifenschicht, die schlechter entwickelte linke obere Olive, die schwächer gefärbte und an Umfang verminderte linke Trigeminuswurzel, die mattere Färbung der

links austretenden Facialisfasern hinzuweisen. Der linke Abducens liegt natürlich der Raphe näher, entsprechend der geringeren Grösse des motorischen Haubenfeldes, doch erscheint der rechte Abducenskern erheblich kleiner. Die hinteren Längsbündel weisen an dieser Stelle eine Asymmetrie nicht auf. Die von den eindringenden Bindearmfasern mehr und mehr zerklüfteten Pyramidenbündel bleiben links dürftiger und schmächtgier, die Raphe zeigt eine Ausbiegung nach links, die mediale Schleife steht tiefer, als die rechte und erscheint seitlich verdrängt, auch mehr durchscheinend, das hintere Längsbündel auch jetzt noch beiderseits gleich gross. Bemerkenswerth ist, dass der rechte vordere Bindearm, der sich in seiner halbmondförmigen Sichel präsentirt, eine erheblich geringere, fast nur halb so breite Ausdehnung auf dem Frontalschnitt hat, wie der linke. Auf einzelnen Schnitten erweist sich jetzt die mediale sowohl, wie die laterale Schleife links erheblich breiter, wie rechts. Natürlich bleibt aber im Ganzen die Ungleichheit beider Hälften der Hauben- und Brückenbahnen deutlich ausgesprochen. Eine Anzahl der Schnitte weiter nach dem vorderen Theil der Brücke zu sind nicht ganz frontal ausgefallen und ich möchte deshalb auf die in dieser Gegend hervortretende Ungleichheit der hinteren Längsbündel und der Trochleariskerne, welche rechts besser entwickelt sind und sich deutlicher abheben, kein allzu grosses Gewicht legen.

Interessante Verhältnisse wiesen die Präparate durch die Hirnschenkel und die Gegend der rothen Kerne auf. Von letzteren ist der linke nach der nunmehr vollzogenen Kreuzung deutlich kleiner an Umfang, wie der rechte, die austretenden Fasern des III. Gehirnnerven beiderseits fast gleich und beinahe ganz symmetrisch angeordnet, das tiefe Mark rechts kräftiger im Farbenton, der rechte vordere Vierhügel mehr gewölbt, das rechte Längsbündel stärker, die Trigeminuswurzel in dieser Gegend auf beiden Seiten nicht mehr deutlich. Die beiden Schleifen sind nicht sicher different, die rechte untere vielleicht etwas breiter, der linke innere Kniehöcker kleiner, wie der andere.

Die auffälligsten und deutlichsten Veränderungen zeigt der Hirnschenkelfuss und die Substantia Soemmeringii. Der erheblich kleinere, linke Fuss erscheint seitlich zusammengedrückt, in seiner äusseren Partie breiter, wie normal, während an der Grenze zwischen mittlerem und inneren Drittel etwa die Substantia S. sich trichterförmig herabzusenken scheint und ein kleineres rundliches Bündel an der inneren Peripherie von der übrigen Fasermasse des Fusses abgrenzt. Dass die grossen Stammganglien von der Ungleichheit der beiden Hirnhälften nicht verschont blieben, habe ich bei der äusseren allgemeinen Beschreibung schon erwähnt und konnte die mikroskopische Untersuchung dasselbe bestätigen. Bei der Schnittführung störte rechts der grössere Umfang, links eine abnorme Stärke des Materials in Folge einer starken Verkalkung im Knie und vorderen Schenkel der inneren Kapsel. Vergleicht man die Peripherie der Präparate beiderseits, so sieht man deutlich das geschrumpfte und verkleinerte linke Stammganglion, die Erweiterung und Ausbuchtung der Ventrikelwandung links und die eigenthümlich höckerige Beschaffenheit der linken Thalamusoberfläche. Rechts sind die Verhältnisse anscheinend ganz normal und namentlich ein Faserausfall im Gebiet der inneren Kapsel nicht

zu constatiren. Links dagegen war in der Capsula interna ein Faserschwund besonders in den Schnitten in der Nähe des Kniees unverkennbar und hier erreicht auch die Verkalkung ihren höchsten Grad, unter gleichzeitiger Bildung grösserer und kleinerer blasenartiger Hohlräume. Die Einstrahlung der Fasern in den äusseren Thalamuskern zeigte eine deutliche Verminderung der Zahl der Fasern, wie das eigenthümlich gefleckte, von vielen hellen Stellen bedeckte Aussehen desselben bewies. Auch der innere Kern erschien blasser als normal. Entsprechend war auch der Luys'sche Körper verkleinert und die Atrophie im Unterschenkelfuss auch hier noch in der lichteren Färbung deutlich.

Degeneration der Pyramidenbündel ist oft beobachtet worden, so dass ich mich darüber hier kurz fassen kann. Die Degeneration in unserm Falle war, wenn ich mich so ausdrücken darf, gewissermaassen eine doppelte, indem nämlich, entsprechend der insgesammt hervortretenden Asymmetrie beider Hirnhälften die linke Pyramidenbahn im Querschnitt kaum halb bis drittel so gross erschien, wie rechts, andrerseits aber das linke Bündel ausserdem noch einen Faserschwund innerhalb der angelegten Bahn aufwies, wie sich durch die erheblich lichtere Färbung im Gegensatz zu rechts erwies. Die Parese des rechten Beines, die Contractur des rechten Armes, die bestehende Atrophie sind damit in vollem Einklang. Nicht ganz in Uebereinstimmung aber sind damit die Befunde im Hirnschenkelfuss und im Rindengebiet selbst, indem in letzterem nur der vordere Theil der vorderen Centralwindung und zwar das oberste und mittlere Drittel betroffen gefunden wurden und im Hirnschenkel selbst ein Faserausfall an der gewöhnlich dem Verlauf der Pyramidenbahn entsprechenden Stelle nicht gefunden wurde. Allerdings sollen nach Bechterew[1]) auch in dem hinteren Gebiete der Stirnwindungen Pyramidenbahnfasern endigen und gerade diese Partien zeigten sich am intensivsten von der Schrumpfung betroffen. Was den Defect im Hirnschenkelfuss anlangt, so liegt derselbe nicht im 2. Viertel von aussen gerechnet, sondern weiter nach innen und zwar ist derselbe nicht von dreickig keilförmiger Gestalt, sondern gleicht vielmehr zwei mit der Spitze aneinander stossenden, übereinander gelegenen Dreiecken. Wir müssen allerdings mit der abnormen, seitlich zusammengedrückten und auf dem Querschnitt höher als normal hervortretenden Gestalt des Fusses in unserem Falle rechnen, doch glaube ich nicht, dass dadurch eine so erhebliche Verschiebung der Bahn medialwärts stattgefunden habe. Dass sonst Lageveränderungen der Pyramidenbahn in dieser Höhe, die ja im Gebiet der inneren Kapsel häufiger vorkommen sollen, gefunden werden, ist mir

1) Die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark. Leipzig 1894. S. 98.

nicht bekannt. Es entsprach auch die Lage der Pyramidenbahn in der inneren Kapsel der normalen Stelle, indem namentlich im mittleren Drittel des hinteren Schenkels die Atrophie der Fasern hervortrat. Die mir vorliegenden Zeichnungen über die Eintheilung der Bahn des Fusses von Wernicke, Edinger geben die Gestalt der Pyramidenbahn im Querschnitt in Form eines dreiseitigen Keiles, Bechterew allein in mehr 4 kantiger Gestalt wieder. Nach innen von der Pyramidenbahn verlaufen nach allgemeiner Annahme die Fasern motorischer Hirnnerven[1]), welche weiter ventralwärts das mediale accessorische Bündel der Schleifenschichten bilden; noch weiter medialwärts die Fasern des medialen Brückensystems. Beide Systeme erscheinen auf den ersten Blick von der Degeneration in viel intensiverer Weise betroffen, wie die Pyramidenbahn, bei der etwa nur die beiden medialen Ecken des nach Bechterew viereckig angenommenen Keiles völlig fehlen. Das mediale Brückenbündel ist in toto verkleinert, die Degeneration aber am stärksten gerade in dem sogenannten accessorischen Schleifenbündel ausgesprochen. Dem entspricht auch der Befund auf den Schnitten durch die innere Kapsel, wo die letztgenannten zwei Bündel in der Nähe des Kapselknies liegen und gerade an dieser Stelle hatte der krankhafte Process die gröbsten Zerstörungen angerichtet. Ebenso entsprechen die Befunde in den Windungen dem, was über die centrale Endigung der genannten Fasersysteme bekannt gegeben ist, bez. gewinnt die Annahme eine Stütze, dass das accessorische Bündel, welches nach Bechterew ausser zum unteren Bereich der Centralwindungen sich vielleicht auch zum hinteren Abschnitt der zweiten Stirnwindung begiebt, in der That auch mit dieser Hirnregion in Verbindung tritt, da nämlich in unserem Falle gerade die zweite Stirnwindung am intensivsten befallen war.

Was das mediale Brückensystem anlangt, so soll dasselbe durch den vorderen Schenkel der inneren Kapsel verlaufen und zum Theil in dem grossen Ganglion, zum Theil in den Centralwindungen und der Insul. Reil. endigen. Auch hierfür würde unser Fall eine werthvolle Beobachtung bieten und die Annahme einzelner Autoren, wie von Zacher[2]) unterstützen.

Auf die Schrumpfung der Zellen der Substantia nigra, die ebenfalls bereits in einigen Fällen von alten Herdläsionen im Gebiet des vorderen Schenkels der Capsula interna neben der absteigenden Degeneration der Fasern des Hirnschenkelfusses beobachtet wurde (Witkowski, Bech-

---

1) S. v. Bechterew a. a. O. S. 111.
2) Cfr. v. Bechterew a. a. O. S. 117.

terew) will ich in unserem Falle kein Gewicht legen, da Chromhärtung vorlag. Die Mitbetheiligung des linken Streifenhügels, in welchem vielleicht die aus der Subst. nigra entspringenden Faserzüge zum Theil enden, wurde bereits erwähnt. Endlich wurde, wie bereits angeführt, die von Jelgersma bei einseitiger Hirnatrophie constatirte Atrophie des Luys'schen Körpers auch unsererseits festgestellt.

Für die Vermuthung, dass durch den hinteren Schenkel der inneren Kapsel auch Faserzüge aus dem rothen Kern hindurchziehen, um im Bereich der Central- und Parietalwindungen zu enden, bietet die vorliegende pathologische Beobachtung einen neuen Anhalt. Es zeigte sich nämlich, wie wir gesehen haben, der linke rothe Kern erheblich atrophisch und setzte sich die Atrophie auch auf den anderseitigen vorderen Kleinhirnschenkel fort. Die Verkleinerung betrug annähernd genau die Hälfte und war sehr deutlich zu verfolgen. Wie weit die Verkleinerung des medialen Kniehöckers etwa in Abhängigkeit von der Läsion der Rinde, bez. der inneren Kapsel stand, wage ich nicht mit Bestimmtheit zu sagen; jedenfalls aber nahm derselbe, ebenso wie hinterer Arm und hinterer Vierhügel selbst an der Verkleinerung Theil.

Bezüglich des Verhaltens der Schleifenschicht habe ich bereits darauf hingewiesen, dass hier die gefundenen Resultate in verschiedener Höhe ein abweichendes Verhalten zeigen. Im Allgemeinen entspricht natürlich der Hemmungsbildung der linken Seite auch die geringere Entwicklung der linkerseits aufwärts steigenden Schleifenfasern. Sicher z. B. ist das Gebiet der centralen Schleife in der Gegend des Facialis und Abducensabganges links kleiner und niedriger, als rechts, sicher ist ferner das Fehlen des accessorischen Bündels, entsprechend dem Fehlen der Fasern motorischer Hirnnerven in der Capsula interna. Auch fehlt die sensible Bahn bez. die zerstreuten Bündel der Schleifenschicht oberhalb der Bahnen des Hirnschenkelfusses, die etwas nach aussen, an der dorsalen Partie des Fusses liegen. Dieses, im hinteren Theil der inneren Kapsel vertretene Gebiet war daselbst ebenfalls, wenn auch nicht so hochgradig, wie die weiter vorn gelegenen Fasermassen betroffen. Im Allgemeinen möchte ich sagen, dass der mediale Theil der linken Hauptschleife die erheblichste Verkleinerung darbot und dem entsprechend zeigten die zarten Stränge rechts sich kleiner. Derartige absteigende Degeneration ist von Anderen öfter beobachtet worden. Ein Theil der rechten Keilstränge wies ebenfalls eine Verkleinerung auf; weniger deutlich war dies in ihrer centralen Fortsetzung auf der linken Seite, dem lateralen Theil der Hauptschleife zu bemerken. Die laterale, bez. untere Schleife war links etwas dünner und blasser, wie dies namentlich deutlich in der Gegend der Vierhügel sich erkennen liess.

Die vorstehend mitgetheilte Beobachtung ist ein Fall von cerebraler Kinderlähmung, wie solche in der Literatur bereits mehrfach mitgetheilt worden sind, bietet aber einige Besonderheiten, auf die ich weiter unten noch eingehen werde. Ueber die Zeit der Entstehung der Erkrankung und deren Ursachen lassen sich hier, wie auch sonst, nur vermuthungsweise Annahmen machen. Vielleicht hat Lues zu Grunde gelegen. Die Lähmung und das Auftreten der Krämpfe wurde von den Eltern in der Mitte des dritten Lebensjahres beobachtet. Ob diese Angabe zuverlässig erscheint, ob nicht vielmehr bereits vorher Symptome der Erkrankung bestanden habe, die übersehen wurden, lässt sich nicht entscheiden. Sprechen soll das Kind gelernt haben, in welchem Umfange freilich lässt sich auch nicht eruiren.

Die im 7. Jahre acquirirte Diphtheritis mit nachfolgendem beiderseitigen Mittelohrcatarrh und Schwerhörigkeit bez. Taubheit setzte aber der geistigen, ohne dies gehemmten Entwicklung ein Ziel und nur einzelne Worte, die mit eigenthümlicher rauher Phonation gesprochen wurden, sollen ihr angeblich — auf wie lange, ist nicht bekannt — noch im im Gedächtniss geblieben sein. Der anatomische Befund erwies eine gute Entwicklung der rechten Hemisphäre, sowohl makro- wie mikroskopisch, während die linke, bedeutend verkleinert und plump figurirt, nur wenig Furchen und Windungen und in dem vorderen Theil den oben beschriebenen grossen Defect aufwies. Vielleicht hat eine Erkrankung desjenigen Astes der Arteria fossae Sylv. vorgelegen, der das Gebiet der Stammganglien und der betreffenden vorderen Hirnpartien versorgt. Rinde und innere Kapsel waren am meisten afficirt, die grossen Ganglien geschrumpft und die Asymmetrie der linken Hemisphäre auch weiter abwärts im Stamm etc. ausgeprägt. Hierauf, namentlich auf das Verhalten der langen Bahnen war natürlich das Hauptinteresse der Untersuchung gerichtet und wurde besonders auf die Schleife, den rothen Kern und die Bahnen des Fusses geachtet. Im Allgemeinen trat die Abhängigkeit der abwärts ziehenden Fasermassen von der erkrankten Hemisphäre in prägnanter Weise hervor, indem entsprechend der fast doppelt so schweren rechten die daselbst entspringenden und endenden Fasersysteme die anderseitigen um das Doppelte im Umfang übertrafen. Wenigstenst gilt das deutlich für die Pyramidenbahn und vorderen Kleinhirnschenkel, während die Schleifenschicht, wie ich erwähnt, schwankende Verhältnisse aufwies. Am werthvollsten und interessantesten erscheint mir die nachgewiesene Degeneration im Hirnschenkelfuss, welche einen Beitrag zum Verlauf der Fasern in demselben bietet und, wie ich glaube, die bisher nur gemachte, aber pathologisch-anatomisch nicht erwiesene Annahme einer bestehenden Verbindung der an

der beschriebenen Stelle verlaufenden Faserzüge mit der zweiten Stirnwindung erhärtet und jedenfalls sehr wahrscheinlich sein lässt.

Erklärung der Abbildungen (Taf. XXXII. und XXXIII.).

Die beigegebenen Figuren sind zum grössten Theil (ausgenommen Figur VII. und VIII.) mit dem Edinger'schen Projectionsapparat gezeichnet, und zwar entspricht die rechte Seite der Figur auch in Wirklichkeit der rechten Seite. Die Zeichnungen sind nicht in's Einzelne ausgeführt und demonstriren im Ganzen nur die gröberen Verhältnisse.

Fig. 1. Schnitt durch das untere Ende der Oliven.

Fig. 2. Schnitt durch die Gegend des Hypoglossus- und Vagusabgangs.

Fig. 3. Schnitt durch das obere Ende der Medulla und den acustischen Ursprung.

Fig. 4. Schnitt durch die Gegend des Abducensursprungs.

Fig. 5. Schnitt durch die Brücke.

Fig. 6. Schnitt durch den Hirnschenkel.

Fig. 7. und 9. Schnitte in natürlicher Grösse durch die Capsul. interna, bez. Streifen und Sehhügel. Fig. IX. giebt die Verhältnisse weiter frontalwärts. In Fig. VII. stellt die gestrichelte obere schräge Linie die Grenze dar, an der der obere Theil des etwas zu grossen Präparates abgetrennt wurde.

Fig. 8. Frontalschnitt zwischen VII. und IX. durch die Capsul. interna links. Die lichteren Stellen in der Capsula sind nicht deutlich genug wiedergegeben, prägen sich aber bei durchfallendem Licht gut ab.

Fig. 10. Giebt den linken oberen Theil der Fig. IX. (die verkalkten Hohlräume in der Capsula interna) und die Unterbrechung der Faserung vergrössert wieder.

XXXVII.

Aus der psychiatrischen und Nervenklinik der Königl. Charité (Prof. Jolly).

Ueber Encephalitis.

Von

Dr. M. Köppen,

a. o. Professor, erster Assistent der psychiatrischen Klinik.

(Hierzu Tafel XXXIV.)

Nachdem durch die Untersuchungen von Wernicke, Strümpell, Leichtenstern in klinischer Hinsicht und besonders durch Friedmann vom anatomischen Standpunkt aus der Begriff der Encephalitis geklärt ist, ist es angezeigt, an der Hand weiterer Fälle diese Krankheit nach jeder Richtung hin zu studiren.

Ein näheres Eingehen auf die Literatur halte ich zur Zeit für überflüssig, nachdem vor Kurzem Oppenheim[1]) in trefflich klarer und übersichtlicher Weise den heutigen Standpunkt unserer Kenntniss dieser Krankheit dargelegt hat. Aber gerade seine Darlegung zeigt, dass noch viele Punkte in diesem eben erst von der Wissenschaft eroberten Gebiet der Aufklärung harren. Ich gebe zunächst die Krankengeschichte der untersuchten Fälle wieder.

I.

Sehschwäche, Kopfschmerzen seit zwei Jahren. Plötzlich eingetretener comatöser Zustand mit Muskelspannungen. Stauungspapille. Hypophysentumor. Encephalitis im Hemisphärenmark.

Albert H.... wurde am 24. September 1895 aufgenommen.

Patient war vollständig gesund. Das einzige, was seine Frau angeben konnte, war, dass er als Kind von 10 Jahren einmal einen Schlag mit dem

1) Encephalitis und Hirnabscess. Wien 1897. Hölder.

Rohrstock auf den Hinterkopf bekommen hatte und danach lange krank gewesen war.

Seit einem Jahre stellt sich Sehschwäche bei ihm ein und Kopfschmerzen.

Patient kam nach Berlin, um Weihnachtseinkäufe zu machen und um seine Augen untersuchen zu lassen.

Am Tage seiner Aufnahme verfiel er ganz plötzlich in einen vollständig benommenen Zustand und musste deswegen sofort in die Krampfabtheilung gebracht werden.

Patient blieb bis zu seinem Tode in einem vollständig soporösen Zustande.

Er lag unbeweglich da. Der Kopf war nach hinten gebohrt. Die Augen waren halb geschlossen, auf einen Punkt geradeaus gerichtet, unbeweglich bis auf geringe Seitwärtsbewegungen nach rechts und links. Die Pupillen reagirten auf Licht.

Ophthalmoskopisch liess sich eine exquisite Stauungspapille nachweisen.

Der Cornealreflex war vorhanden. Wenn man die Augen mit der Faust bedrohte, trat Augenschluss erst dann auf, wenn die Wimperhaare berührt wurden. Der Mund war fest geschlossen und konnte auch mit Anwendung von Gewalt nicht geöffnet werden. Die Arme wurden gebeugt, fest an den Leib gehalten. Die Beine waren an den Leib angezogen. Die Stellung, welche Patient einnahm, konnte passiv nur mit Gewalt verändert werden.

Man stiess auf Widerstand sowohl beim Bewegen des Kopfes nach vorne, als auch beim Strecken der Arme und der Beine. Drehte man den Patienten auf die Seite, so kehrte er bald in seine Anfangsstellung zurück.

Die Patellarsehnenreflexe waren vorhanden, ebenso der Cremaster- und Fusssohlenreflex. Der Bauchreflex war nicht zu erzielen.

Die Athmung war regelmässig etwas beschleunigt, schnarchend. Der Puls war bei wiederholten Zählungen nicht verlangsamt. Temperatursteigerung bestand nicht. Patient war anfangs noch im Stande flüssige Nahrung zu sich zu nehmen.

Dieser Zustand führte unter hinzutretenden Lungenerscheinungen in vier Tagen zum Tode.

Section (Prof. Israel): Tumor hypophyseos. Atrophia calvariae. Depressio basilaris cerebri. Fragmentatio myocardii. Oedema pulmonum. Bronchopneumonia incipiens multiplex. Obesitas.

Ein gut mittelgrosser, kräftig gebauter und gut genährter männlicher Leichnam.

Schädeldach mikrocephal mit erhaltenen Nähten, sehr dünn und leicht, wenig Diploe, sehr dünne Tabula vitrea, die Dura an der Innenfläche glatt und glänzend, die Arachnoidea sehr zart, in den Venen mittlere Quantität Blut. Auf der Sella turcica prominirt der mit der Hypophyse zusammenhängende Tumor. Derselbe ist im Ganzen kugelig, wallnussgross und weist an seiner hinteren Fläche einen kirschkerngrossen, prominenten Knollen auf. Die Geschwulst hat zwischen Chiasma nervi opt. und Pons eine entsprechende Depression der Hirnbasis herbeigeführt. Die Corpora candicantia sind näpfchen-

förmig ausgehöhlt in ihrer Concavität gelbbraune Pigmentation der sehr zarten Arachnoides aufweisend.

Die Gyri der Convexität sind verbreitert und leicht abgeplattet.

Auf Schnitten durch das Gehirn zeigt sich die ganze weisse Substanz des Centrum Vieussenii durchsetzt von gruppenweisen rothen bis rothbraunen Flecken.

Das Gehirn wurde nach entsprechender Vorbehandlung mit den verschiedenen Färbemethoden, wie Hämatoxylin-Färbung nach Weigert, Färbung nach Pal, Gieson und Gramm untersucht.

Der Tumor der Hypophysis erwies sich als eine einfache Hyperplasie derselben.

Die mikroskopische Untersuchung ergab Folgendes: Die weisse Substanz bietet auf den Schnitten mit Pal'scher Färbung ein Bild, wie es Fig. 1 Taf. XXXIV wiedergiebt, die weissen Flecke in der Marksubstanz stellen die Herde dar, der erkrankte Bezirk ist diffus an einzelnen Stellen mehr, an anderen weniger durchsetzt von Zellen. Am stärksten ist die Anhäufung von Zellen um Blutgefässe herum, die prall mit Blut gefüllt sind und in ihrer Wandung stellenweise einen grösseren Kernreichthum als in der Norm aufweisen.

Die überwiegende Mehrzahl der Zellen des Entzündungsgebietes sind ziemlich gross und besitzen einen dunkel tingirten kleinen Kern von runder oder ovaler Gestalt. Ihr Zellenleib ist blass. Die Contour dieses Zellenleibes wird durch eine feine dunkle Linie gebildet, die sich von dem blassen Zellenleib abhebt (s. Fig. 2 Taf. XXXIVa). Die Form dieser Zellen ist sehr unregelmässig, bald rund, bald etwas eckig. Auch sind diese Zellen von sehr verschiedener Grösse. Bei Markfärbungen nach Weigert und Pal sieht man in diesen Zellen einige blaue Körnchen und Pünktchen auftreten.

Somit haben diese Zellen eine gewisse Aehnlichkeit mit Körnchenzellen, sind aber doch, verglichen mit diesen, kleiner und es fehlt ihnen der stark körnige Inhalt.

Weiter findet man nun Zellen, die ohne Weiteres als Neurogliazellen oder Abkömmlinge von diesen zu erkennen sind. Neben den freien Gliakernen sieht man im Gewebe Kerne, die mit einem unregelmässigen Zellenleib umgeben sind, der ziemlich gleichmässig gefärbt ist, nicht so hell erscheint, wie der Zellenleib der ersterwähnten Zellen und auch sich nicht scharf von der Umgebung abhebt. Vielfach zeigen diese Zellen die verzweigte Form der Deiters'schen Zellen. Je grösser die Neurogliazellen sind, desto blasser und grösser wird der Kern. Aus dem dunkel tingirten, freien Gliakern wird dann ein heller, feinkörniger Kern, der dem Kern der Ganglienzellen ausserordentlich ähnlich sieht. Dann sieht man auch vereinzelt grössere runde Gliazellen mit einem Kern, dessen Chromatinkörperchen sich als kleine runde Körner schärfer hervorheben. Diese Gebilde sind offenbar Uebergänge zu sehr grossen Zellen, die man zerstreut zwischen den anderen liegen sieht, an denen man keinen deutlichen Kern mehr entdecken kann, die aber in ihrer Mitte einen Kreis oder einen Kranz von Chromatinkörpern in sich tragen. Die Abbildung (Fig. 2 Taf. XXXIVb) giebt eine solche Zelle wieder. Nicht immer

ist der Chromatinhaufen so dicht zusammengedrängt, wie abgebildet, sondern häufig liegt er mehr zerstreut über die ganze Zelle hin.

Gegenüber der grossen Ansammlung der eben erwähnten Zellen trifft man verhältnissmässig selten in den Präparaten auf Blutkörperchen, die dann in kleineren Haufen oder zerstreut zwischen den übrigen Zellen liegen.

Auch in den mikroskopischen Präparaten sieht man den ganzen Process nur auf das Marklager beschränkt, nirgends ist die Rinde irgendwie betheiligt. Ueberraschend ist nun, dass das Nervenfaserlager in der weissen Substanz eigentlich kaum eine Veränderung erfahren hat. Nur ganz vereinzelt finden sich einzelne blasse Nervenfasern mit gequollener Markscheide zwischen dem vollständig intact aussehenden Gitterwerk aus Nervenfasern.

In den Präparaten mit Gramm'scher Färbung konnten keine Mikroorganismen in den Präparaten gefunden werden.

II.

Acute Erkrankung. Zuckungen im ganzen Körper, vorwiegend der rechten Seite. Lähmung der rechten Seite. Coma. Endocarditis diphtherica. Encephalitis in der linken Hemisphäre.

Friedrich S . . . ., 43 Jahre, Arbeiter, verheirathet. Aufgenommen den 13. Mai 1895, gestorben am 17. Mai 1895.

Von früheren Erkrankungen des Patienten ist bekannt, dass er seit längerer Zeit auf dem linken Ohr schwerhörig war. Von irgend einer Infection weiss die Frau nichts. Patient war dem Schnapsgenuss in dem Maasse ergeben, dass er täglich für 20—30 Pfennige trank. Aus der Ehe entstammen fünf gesunde Kinder.

Vor einem Jahre fiel Patient in einen Keller mit seiner Last. Er klagte über Kreuzschmerzen und wurde durch Einreibungen curirt. Im Februar fiel er beim Arbeiten eine Leiter herunter, den Kopf voraus, arbeitete aber weiter. Seine letzte Erkrankung begann plötzlich am Tage vor seiner Aufnahme. Er bekam zunächst Zuckungen der Augen und des Mundes. Am 13. Mai Morgens war die rechte Hand gelähmt und um $1/_2$10 Uhr bekam er Zuckungen in der rechten Körperhälfte und wurde unvermögend, zu sprechen.

Als Patient in die Klinik kam, war er total benommen. Auf Anrufen antwortete er nicht. Die Augen schweiften wirr umher.

Im ganzen Körper waren Zuckungen zu bemerken, die an Chorea erinnerten. Besonders stark waren diese Zuckungen in der rechten Seite. Die Augenbewegungen waren nicht zu prüfen. Die Pupillenlichtreaction fehlte. Der Augenhintergrund war normal. Der Patellarreflex war rechts deutlich, links nur spurweise hervorzurufen. Der Bauchreflex und der Cremasterreflex war nicht vorhanden. Der Kitzelreflex war deutlich. In der rechten Seite fehlten alle willkürlichen Bewegungen, während im linken Arm und Bein solche bemerkt wurden. Beim Oeffnen des Mundes zeigt sich eine stärkere Innervation der linken Seite. Zum Herausstrecken der Zunge war Patient nicht zu bringen. Wenn man den Patienten zur Untersuchung aufdecken wollte, so

macht er sofort den Versuch, sich wieder zuzudecken. Am Herzen war der erste Ton unrein. Sonst fand sich in den übrigen Körperorganen nichts.

In diesem Zustande verblieb Patient bis zu seinem Tode. Die Zuckungen dauerten beständig an. Zum Schluss bildete sich eine Spannung der Nackenmuskeln aus, so dass der Kopf nicht nach rechts gedreht werden konnte.

Section (Prof. Israel): Encephalitis haemorrhagica hemisph. sinistrae. Oedema cerebri. Endocarditis diphtherica. Bronchopneumonia multiplex. Gastroenteritis chronica. Cicatrix ventriculi.

Kräftiger männlicher Leichnam. Herz gross, schlaff. Auf der Vorhofsseite der Mitralis auf dem einen Segel, eine 2 Mm. breite, 3 Mm. lange parallel dem Klappenrande gehende Steifigkeit, die gerade noch erkennbar über dem Niveau der Umgebung liegt, auf dem anderen eine entsprechende, sehr zarte Auflagerung. Höhlen und Muskulatur weit und stark, aber schlaff. Im rechten Unterlappen ausgedehnte frische Bronchopneumonieen von dunkelrother Farbe.

Schädeldach länglich, ziemlich leicht mit dünner Tabula vitrea. Dura straff gespannt, Gyri beiderseits, in besonders starkem Maasse aber links verbreitet und abgeplattet. Auf Durchschnitten zeigt die linke Hemisphäre im Gebiet der Art. foss. Sylvii, bis an die graue Rinde heranreichend, eine leichte Gelbfärbung und zahlreiche punktförmige Blutungen. In der Umgebung der Fossa Sylvii und in den Corticaltheilen ist die Substanz merklich weicher, als in den übrigen. Das ganze Gehirn sehr feucht mit mittlerem Blutgehalt.

Milz von unregelmässiger Grösse, durchgängig schlaffer Pulpa.

Nieren schlaff, wenig getrübt, sonst ohne Abweichung.

Im Magen an der hinteren Fläche eine strahlige Narbe der Fundusschleimhaut. Ueberall starke Schwellung.

Im Dickdarm, der weit ist, starke Schwellung der Follikel (Hirsekorngrösse) ebenso im unteren Theil des Dünndarms, während die Peyer'schen Haufen, die nur geringe Ausdehnung zeigen, nicht geschwollen sind. Zahlreiche Stücke aus der linken Hemisphäre wurden herausgeschnitten und zur mikroskopischen Untersuchung mit denselben Methoden, wie in Fall 1 behandelt.

Mikroskopischer Befund: Ein Schnitt mit Pal'scher Färbung bietet dem blossen Auge das Bild, wie es Fig. 3 Taf. XXXIV zeigt. Die weisse Substanz ist durchsetzt von kleinen Herden und kleinen scharf markirten Blutungen. Die Zelleninfiltration des erkrankten Gewebes ist hier ganz die gleiche, wie im ersten Fall. Man unterscheidet drei Arten von Zellen, wie dort. Das Gros derselben wird gebildet von bläschenförmigen Rundzellen, die sich scharf von der Umgebung abheben, einen blassen Zellleib haben und einen dunklen Kern und von sehr wechselnder Grösse und Gestalt sind, eminent sich von Eiterkörperchen unterscheiden durch die Ausdehnung ihres Zellleibs und im Gegensatz zu den Körnchenzellen eben keinen körnigen Inhalt zeigen, aber dennoch in ihrem Zelleninhalt etwas Substanz besitzen, die mit Markfärbemittel tingirbar ist.

In zweiter Linie sind Zellen aufzufinden, die als Gliazellen anzusehen sind, und zwar als Gliazellen im activen Zustand. Der Kern derselben wird

gross, oft doppelt und dreifach so gross, wie der Kern der eben erwähnten Rundzellen. Der Kern ist licht bis auf einzelne Körnchen, lässt aber nur selten ein Kernkörperchen erkennen. Durch letzteren Umstand unterscheidet er sich in unseren Präparaten von dem Ganglienzellenkern, in dem sich stets ein scharf begrenztes Kernkörperchen in einem lichten Hof befindet. Der Zellleib dieser Zellen ist bald klumpig, bald mit Ausläufern versehen. Er ist gleichmässig gefärbt und sondert sich nicht scharf von dem Untergrund ab.

Auch die oben beschriebenen grossen Zellen sind hier vorhanden mit ihrem gleichmässig gefärbten Zellenleib und mit einem mehr oder weniger zerstreuten Chromatinhaufen in ihrer Mitte. Zahlreiche Uebergangsbilder zeigen auch hier, dass diese grossen Zellen von Gliazellen herstammen, deren Zellenleib geschwollen und deren Kern geplatzt ist, so dass die Chromatinkörperchen desselben frei geworden sind.

Die zahlreichen gefüllten Gefässe sind gewissermaassen die Mittelpunkte der Zelleninfiltration. In der nächsten Umgebung der Gefässe liegen dicht aneindergedrängt Rundzellen. In weiterem Abstand umschliesst das Blutgefäss dann vielfach noch ein dichter Kranz von Blutkörperchen.

Die Blutgefässe sind hier deutlich verändert. Ihre Wandung ist verdickt. Ihr gradliniger Verlauf zeigt, dass sie an Elasticität eingebüsst haben. Die Gefässe sind offenbar starrwandiger geworden. Der Process greift hier über in die graue Hirnrinde, aber doch sind die Veränderungen hier anderer Art, als in der Marksubstanz. Schon bei schwacher Vergrösserung entdeckt man einzelne lichtere Stellen (s. Fig. 4 Taf. XXXIVa). Hier sieht das Gewebe durchlöchert, maschiger aus, als in der offenbar normalen Umgebung. Stärkere Vergrösserungen lassen eine Auflockerung des Gliagewebes erkennen, ohne dass indessen die feinen Gliafasern sich verändert hatten. Ganz vereinzelt traf man in diesen erkrankten Rindenpartien auf Rundzellen derselben Art, wie sie in der Marksubstanz so zahlreich vorkommen. Einzelne Gliakerne waren mit einem blassen Zellleib versehen und schienen so Uebergangsstadien zu Rundzellen darzustellen. Ganz vereinzelt waren Blutungen in dem befallenen Gebiete bemerkbar. Das Nervengewebe an diesen Stellen war entschieden verändert. Die Nervenfasern waren spärlich. Die Ganglienzellen waren innerhalb der aufgelockerten Stellen geschrumpft, hatten einen schlecht gefärbten, oft mit gelblichen Pigmenten durchsetzten Zellenleib und man fand entweder gar keinen oder einen gänzlich verkümmerten Kern (s. Fig. 6 Taf. XXXIV).

Dahingegen war das Nervengewebe der Marksubstanz in ebenso geringem Maasse in der Nähe der Rundzelleninfiltrationen und Hämorrhagien verändert, wie das bereits im ersten Fall beschrieben wurde.

Befunde von Mikroorganismen konnten an Präparaten mit Gramm'scher Färbung nicht gemacht werden.

III.

Allgemeine Augenmuskellähmung. Demenz. Anfallsweise comatöse Zustände. Erweichungsherde im Zwischenhirn und in der

Hirnrinde. Hämorrhagische Encephalitis im Parietallappen. Aetiologie: Traumen und Alkoholismus.

Der Klempner Julius H . . . . . ., 46 Jahre, war vom 21. September 1894 bis zum 13. Februar 1895 und vom 18. April 1895 bis zu seinem Tode am 22. Juni 1895 in der Krampfabtheilung der Königl. Charité.

Patient stammt aus einer gesunden Familie, war verheirathet und hatte zwei lebende Kinder. Zwei Kinder von ihm waren an Magencatarrh gestorben. Die Todesursache eines dritten Kindes ist unbekannt. Von früheren Erkrankungen ist Folgendes bekannt: 1873 stürzte Patient in Stuttgart durch das Glasdach der Bahnhofshalle und lag eine Woche nachher zu Bett. 1885 machte er eine Lungenentzündung durch. 1889 fiel er auf der Strasse hin, musste mit Droschke nach Hause gebracht werden und konnte 8 Tage nicht arbeiten, war aber gehfähig.

April 1890 stürzte er zwei Treppen hinunter durch Ausgleiten und war dann mehrere Tage krank. Seitdem klagte er über zeitweise starke Kopfschmerzen und hatte ein schlechtes Gedächtniss. In der letzten Zeit hatte er viel Husten und Auswurf.

Hereditäre Veranlagung besteht nicht, eine Infection wird bestritten. Patient war dem Biergenuss sehr zugethan.

Fünf Tage vor seiner Aufnahme in die Charité erklärte er sich für krank und klagte über Stiche in der linken Brust. Am Tage darauf wurde Verlangsamung des Pulses durch den Arzt constatirt. Am 20. September bekam er einen Anfall, fiel mit einem Schrei auf der Treppe hin. Bei der Hülfeleistung starke Abwehrbewegungen, Vorbeigreifen, starke Unruhe. Er suchte immer nach Gegenständen, wie Becher, Zeitung und war nur vorübergehend klar.

Patient kam in soporösem Zustand auf die Abtheilung. Er lag reactionslos da, macht automatische Bewegungen mit den Extremitäten. Die Augen waren starr nach oben gerichtet. Die Athmung war regelmässig, der Puls bis auf 44 Schläge verlangsamt.

Die Extremitäten waren in einem leichten Spannungszustande, Nackensteifigkeit bestand nicht. Die Pupillenlichtreaction fehlte. Fieber bestand nicht. 2 Tage darauf kam Patient etwas zu sich und konnte einige Auskunft mit verständlicher Sprache geben. Er klagte viel über Kopfschmerzen. An seinen Augen liess sich nun feststellen, dass rechts nur noch unvollkommene Bewegung nach der Nase bis zur Mittellinie ausgeführt werden konnte, links war nur noch die Abducenswirkung vorhanden. Es bestand auch Doppeltsehen. Der Gang war unsicher, offenbar beeinträchtigt durch die Störung in den Augenbewegungen und die dadurch hervorgerufenen Doppelbilder. Eine Lähmung in den Extremitäten liess sich auch jetzt nicht feststellen. Die Patellarreflexe waren vorhanden.

In den nächsten Tagen trat dann eine tobsüchtige Erregung mit vollständiger Verwirrtheit ein. Der Augenbefund änderte sich in dieser Zeit insofern, als eine geringe Pupillenreaction constatirt wurde, jedoch schränkte sich nun auch die Auswärtsbewegung des linken Auges ein.

Die tobsüchtige Erregung liess dann im Laufe des Octobers nach, aber die Verwirrtheit bestand andauernd fort. Er wusste oft nicht, wo er sich befand und erkannte die Personen seiner Umgebung nicht.

Mitte November erwies sich die Pupillenlichtreaction als vollständig wiederhergestellt. Die Auswärtsbewegung des linken Auges, die erst unter unserer Beobachtung abgenommen hatte, erwies sich jedoch als immer noch sehr eingeschränkt. Im Uebrigen war noch die Einschränkung der Augenbewegung nach allen Richtungen fortbestehend, sowie sie oben beschrieben ist. Beim Blick geradeaus wichen beide Bulbi nach aussen ab und man sah langsam zuckende Bewegungen der Bulbi nach aussen hin.

Anfang December änderte sich wieder der Zustand insofern, als mehr Abducenswirkung als früher im rechten Auge beobachtet wurde, und nun auch die Auswärtsbewegungen des linken Auges wieder zurückkehrten. Auch die Bewegungsfähigkeit des linken Auges nach innen verbessert sich. Die Sprache des Patienten zeigt immer eine leichte Störung. Schwierige Consonantenverbindungen wurden undeutlich ausgesprochen. Beim Schlucken flüssiger Nahrung hatte Patient Schwierigkeiten. Die Flüssigkeiten kamen öfters zur Nase heraus. Der Gang war noch immer unsicher. Die Zielbewegungen waren in den unteren und oberen Extremitäten leicht atactisch. Der Patellarreflex war jedoch, wie auch die übrigen Reflexe gut auszulösen.

Sensibilitätsstörungen bestanden nicht. Psychisch war Patient jetzt wesentlich klarer und orientirt. Jedoch war eine auffallende Gedächtnissschwäche an ihm zu bemerken. Er konnte zum Beispiel nicht sagen, wie viel Kinder er hatte und wie dieselben mit Vornamen hiessen.

Der Zustand blieb im wesentlichen unverändert bis zu seiner Entlassung am 13. Februar 1895.

Am 18. April 1895 wurde dann Patient von Neuem in die Königl. Charité gebracht. Seine Pflege zu Hause war zu schwierig und wurde besonders dadurch erschwert, dass Patient oft sehr reizbar und aufbrausend war.

Der Augenbefund war noch im wesentlichen derselbe. Beiderseits Lähmung der Oculomotoriusäste zu den äusseren Augenmuskeln. Nur allein der Rectus internus rechts war noch etwas wirksam. Da Patient durch die Doppelbilder sehr genirt war, trug er einen Lappen vor dem rechten Auge.

In Bezug auf Gang und Bewegung der Extremitäten war noch derselbe Befund, wie früher.

Gegen Ende April bekam Patient eine Bronchitis. Ausserdem litt er an Erbrechen und hatte Schmerzen im rechten Hypochondrium.

Das Befinden des Patienten besserte sich noch einmal vorübergehend.

Mitte Juni trat plötzlich eine Verschlimmerung ein. Patient war benommen, vollständig theilnahmlos für seine Umgebung. Fieber und Pulsverlangsamung bestand nicht, auch kam es nicht zu weiteren Symptomen von Seiten des Nervensystems.

In diesem Zustande trat am 22. Juni in Folge des Hinzutretens einer Bronchopneumonie der Tod ein.

Section: Nur die Schädelhöhle und Rückenmarkshöhle konnte untersucht

werden. Das Schädeldach war dünn, bunt gefärbt, an einzelnen Stellen mit gerötheten Netzen. Narben liessen sich nicht auffinden, ebenso wenig Impressionen.

Auf der Convexität ist die Pia leicht getrübt, namentlich in den Sulci, lässt sich jedoch leicht von den Windungen abziehen.

In der rechten Hemisphäre über dem unteren Scheitelläppchen findet sich eine Blutung. Die Gefässe der Basis erscheinen nicht verändert. Die Gehirnnerven haben eine normale Färbung.

Beide Ventrikel sind stark erweitert und enthalten ziemlich reichliche Flüssigkeit. Unter der Stelle, wo die Pia blutig imbibirt war, sieht man hauptsächlich in der Rinde, aber auch in der Marksubstanz örtliche Stellen offenbar von Hämorrhagien herrührend.

In der Tiefe des sehr erweiterten dritten Ventrikels sieht man nach vorn bis zur Commissura mollis, nach hinten bis unter die Commissura posterior auf der rechten Seite eine eigelbe Verfärbung.

Im Rückenmark finden sich keine Veränderungen.

Von den zur Verfügung stehenden Präparaten wurden nun zahlreiche Schnitte angefertigt mit Färbung nach Weigert, Pal, Gieson und Nissl. Es standen uns so zur Verfügung Schnitte durch alle Gebiete der Hirnrinde, durch das Zwischenhirn, Medulla oblongata und Rückenmark.

Wir beginnen zunächst mit der makroskopisch auffallendsten Stelle im Zwischenhirn. Auf den mikroskopischen Schnitten stellt sich heraus, dass es sich nicht nur um einen Herd auf der rechten Seite, sondern auch um einen auf der linken Seite handelt. Ausserdem fand sich ein dritter kleinerer Herd an der Aussenseite des Thalamus opticus links. Die Herde am Boden des dritten Ventrikels reichten nach vorn bis zur Commissura mollis, nach hinten bis genau zum Anfang des Oculomotoriuskernes. Da, wo der Oculomotoriuskern liegt, fand sich nur noch rechts etwas nach oben vom Westphal-Edinger'schen Kern ein narbiges Gewebe, wie es vielfach in der Umgebung des Herdes zu sehen war und in diesem narbigen Gewebe war ganz vereinzelt ein prall gefülltes Gefäss sichtbar. Die Hauptherde lagen sehr dicht unter dem Ventrikelependym, der rechte noch dichter wie der linke und bestanden aus Körnchenzellen, zwischen denen Gefässe und gliöse Fasern mit einzelnen Kernen sichtbar waren.

Interessant ist ein Vergleich dieser Körnchenzellen mit den Rundzellen der beiden früher beschriebenen Fälle. Die Körnchenzellen sind grösser wie diese und besitzen oft zwei oder drei Kerne. Die Kerne sind dunkler tingirt. Der Zellleib ist mit einer gelblichen körnigen Masse erfüllt bei den Präparaten ohne Markfärbung und sieht bei Pal- und Weigert-Färbung blauschwarz aus, aber in stärkerem Grade als die einfachen Rundzellen, die aber, wie schon hervorgehoben, auch einer mit Markfärbungsmitteln färbbaren Masse nicht entbehren.

Die Umgebung der Erweichungsherde ist nun mehr oder weniger verändert. Die Glia hat eine Umwandelung in ein derbfaseriges lockeres Netz erfahren, in dem zahlreiche Spinnenzellen sitzen, und man findet auch ganz

verdichtetes Gliagewebe mit dicken Gliafaserbüscheln. Der Herd am äusseren Rande des Thalamus zeigt denselben Charakter.

Es ist mir nicht gelungen, in dem Oculomotoriuskern irgend welche Veränderungen zu entdecken, ebenso wenig im Trochlearis- und Abducenskern. Auch die Nervenstämme dieser Nerven scheinen keinerlei Einbusse erfahren zu haben.

In den Schnitten durch die Hirnrinde fand sich nun noch ein vierter kleiner Erweichungsherd, der in der Basis des rechten Schläfenlappens sass, die Windung liess sich nicht mehr bestimmen. Dieser Herd sass dicht unter der äusseren Rindenschicht, welche intact geblieben war, wie wir denn dieses Verhalten für Rindenherde bereits früher als charakteristisch bezeichnet haben. Er hat genau den Charakter, wie die übrigen Erweichungsherde, enthielt Körnzellen, zwischen denen einzelne Gliabrücken und Gefässe stehen geblieben waren. Auch die nähere Umgebung zeigte ähnliche Veränderungen, wie sie bei den übrigen Herden beschrieben waren.

Kommen wir nun zu den hämorrhagischen Stellen des Parietallappens. Fig. 5 Taf. XXXIV zeigt das Aussehen eines Schnittes mit Pal'scher Färbung. Besonders ist die Verbreitung der Blutungen in der Hirnrinde erkennbar. Die Pia ist hier mit Blutkörperchen infiltrirt und die graue Rinde ist von zahlreichen Blutungen durchsetzt. Diese frischen Blutungen scheiden vielfach die Hirnrindengefässe ein und liegen im wesentlichen in der Adventitia. Man findet aber auch Blutungen, die freier im Gewebe liegen und ausserdem auch als Umscheidung der Gefässe fanden sich dann Rundzellen der verschiedensten Art, solche, die vollkommen den Rundzellen des Falles 1 und 2 glichen und kleinere Rundzellen, in denen neben dem Kern nur noch wenig Zellenleib sichtbar war.

In unter den betroffenen Partien gelegenen Markregionen waren nur vereinzelte Hämorrhagien vorhanden.

Die kleinen Gefässe der Hirnrinde sowohl, wie auch die Marksubstanz waren nun nicht in normalem Zustande. Es traten überall mehr Gefässe als normal zu Tage, was, wie die genauere Betrachtung erwies, auf eine faserige Verdickung der Gefässwand und eine Erweiterung des Gefässlumens zu beziehen war. Besonders schön trat der entschieden abnorme Zustand des Gefässnetzes in Nissl-Präparaten zu Tage. Hier erkennt man auch aus dem wenig gewundenen Verlauf der Gefässe, dass sie an Schmiegsamkeit eingebüsst hatten.

Soweit das sonstige Gewebe vor den zahlreichen Blutungen sichtbar war, bot es nichts Bemerkenswerthes dar, weder das Gliagewebe, noch die Nervenfasernetze, noch die Ganglienzellen.

In der Marksubstanz treten in unseren Präparaten helle Linien hervor, sowie sie auch in der Zeichnung wiedergegeben sind (s. Fig. 5 Taf. XXXIVa).

In ihrem Bereich war das gliöse Gewebe leicht gelockert. Wir dachten zuerst hier irgend ein Kunstproduct vor uns zu haben, sind jedoch schliesslich mehr zu der Ansicht gekommen, dass es sich um Auflockerung des Gewebes durch ein Oedem handelt.

In der übrigen Gehirnrinde liessen sich keine pathologischen Befunde auffinden, bis auf eine leichte Veränderung der Hirnrindengefässe von dem selben Charakter, wie ihn auch die Gefässe der hämorrhagischen Stellen zeigten. In einem normalen Gehirn von einem Individuum desselben Lebensalters sind fast gar keine Rindengefässe sichtbar, während hier Gefässe mit verdickter und starr gewordener Wandung vielfach hervortreten.

Betrachten wir zunächst die oben angeführten Fälle in ihrem klinischen Verlauf und suchen wir dabei vor Allem der Frage nach der Aetiologie näher zu treten.

Fall 1 stellt insofern ein Unicum in der encephalitischen Casuistik dar, als eine Verbindung von Tumor cerebri mit Encephalitis hierbei beobachtet wurde. Erscheinungen des Tumors, wie Kopfschmerzen und Sehschwäche, hatten sich schon zwei Jahre lang gezeigt, dann kam es plötzlich zu der stürmischen mit dem Tode endenden Verschlimmerung des Leidens. Der Tumor, welcher in der Hypophysis sass, war eine einfache Hyperplasie des Drüsengewebes. Die plötzlichen schweren Gehirnsymptome, wie allgemeine Benommenheit würden auch allein aus einer plötzlichen Zunahme des Hirndrucks verständlich sein.

Nun fand sich aber als weitere Erklärung eine diffuse Encephalitis in der weissen Marksubstanz beider Hemisphären.

Man könnte sich vorstellen, dass die durch den allgemeinen Hirndruck entstandene schwere Circulationsstörung das Eindringen irgend eines Infectionsstoffes in das Gehirn begünstigt hat. Jedenfalls sollte man aber dann derartige encephalitische Processe bei Gehirntumoren häufiger beobachten, wovon bisher noch nichts bekannt ist. Da es sich um einen Hypophysentumor handelt, bemerke ich noch nebenbei, dass Andeutung von Acromegalie nicht beobachtet wurde.

Der zweite Fall war in seinem Verlauf sehr rapid. In fünf Tagen führte die unter Erscheinungen von Zuckungen mit nachfolgender rechtsseitiger Lähmung und Coma verlaufende Gehirnerkrankung zum Tode. Durch den Befund einer Endocarditis diphtherica ist ein Anhaltspunkt gewonnen zur Annahme einer infectiösen Entstehung des Leidens.

Der dritte Fall ist in mehrfacher Beziehung bemerkenswerth.

Die Anamnese berichtet uns von schweren Unfällen, die Patient erlitten hatte. Schon der erste Unfall konnte sehr wohl das Gehirn in Mitleidenschaft gezogen haben. Auch der letzte Unfall war mit einer Gehirnerschütterung verbunden. Im Anschluss daran hatte Patient Kopfschmerzen und Gedächtnissschwäche bekommen. Als mitwirkendes ätiologisches Moment ist dann noch übermässiger Gebrauch von Alcoholica anzuführen, dem Patient seit Jahren ergeben war. Nun ist weiter im Verlauf merkwürdig, dass die Krankheit in einzelnen Schüben verlief.

Zuerst entwickelt sich das Bild der Wernicke'schen Polioencephalitis superior, eine Lähmung beider Oculomotorii einschliesslich anfangs des Pupillarastes, aber ohne Ptosis und eine Schwäche der Abducentes. Als Erklärung für diese Erscheinungen müssen wir die Erweichungsherde am Boden des dritten Ventrikels dicht vor dem Oculomotoriuskern heranziehen, obwohl allerdings die Kernregion selbst keine Veränderungen darbot. Es muss dahingestellt bleiben, wie man sich von hier aus die Augenmuskelstörung entstanden denken will. Auch für die Abducensschwäche giebt der erwähnte Befund gar keine Erklärung. Es wäre möglich, dass die Untersuchung der extracerebralen Nervenwurzeln und der Augenmuskeln, welche leider nicht ausgeführt werden konnte, Aufklärung gebracht hätte. Der eigenthümliche Benommenheitszustand, der nach etwa 10 Monaten vom Beginn des Leidens mit dem Tode des Patienten endete, ist wohl zurückzuführen auf die frische hämorrhagische Encephalitis, welche im Gehirn gefunden wurde. Der Fall stellt sich also als eine Combination von Wernicke'scher Polioencephalitis superior mit encephalitischen Herden im Grosshirn dar. Ausser dem ganz frischen hämorrhagischen Herde wurde noch ein kleinerer älterer im Grosshirn gefunden. Ohne jetzt schon auf die anatomischen Details genauer einzugehen, möchte ich noch erwähnen, dass die Gehirncapillaren verändert gefunden wurden. Nach den Befunden, die Kronthal, Sperling[1]), Friedmann[2]) und ich[3]) selbst bei Gehirnen machten, die einer Erschütterung ausgesetzt gewesen waren, liesse sich annehmen, dass die Gehirnerschütterung zunächst die Entartung der Capillaren geschaffen hatte, und dass es auf diesem günstigen Boden zur Encephalitis gekommen war.

Legen wir uns die Frage vor, in wie fern in den angeführten Fällen die Diagnose Encephalitis aus dem klinischen Verlauf zu stellen war, so ist Folgendes zu erwähnen. Im ersten Fall konnte die Diagnose einer Encephalitis nicht gestellt werden, da sich alle Erscheinungen durch die Annahme eines Hirntumors, der auch thatsächlich gefunden wurde, wohl erklärten. In Fall 2 lag die Diagnose Encephalitis nahe. Der Verlauf ist eine Illustration zu den differential-diagnostischen Sätzen Oppenheim's. Das langsame Eintreten der Lähmung, das Erhaltenbleiben der Pupillenreaction, die nur geringe Nackenstarre liessen die Möglichkeit einer Hämorrhagie, Erweichung oder Meningitis ausschliessen.

Im dritten Fall konnten die beobachteten Erscheinungen allein aus

---

1) Neurol. Centralblatt 1889. 11 und 12.
2) Dieses Archiv Bd. 23.
3) Neurol. Centralblatt 1897. S. 965.

der Erscheinung der Polioencephalitis superior erklärt werden und es lag keine zwingende Veranlassung vor, noch herdförmige Erkrankungen im Grosshirn selbst anzunehmen.

Was nun das anatomische Verhalten unserer Fälle anbetrifft, so ist der Befund in den beiden ersten Fällen sehr gleichartig. Nur treten in dem Hypophysentumorfall Hämorrhagieen sehr zurück, während im zweiten Fall das so überaus charakteristische Bild der hämorrhagischen Encephalitis, wie es oft beschrieben wurde, bestand. Das Aussehen der Zellen, mit denen das erkrankte Gebiet infiltrirt war, ist oben eingehend von mir geschildert worden. Wir nannten diese Zellen Rundzellen, um einen Namen zu wählen, der möglichst wenig über ihre Bedeutung und ihre Herkunft präjudicirte. Sie sind von verschiedener Grösse, haben einen grossen Zellenleib, der blass und nicht gekörnt erscheint, und einen Kern etwa von der Grösse des freien normalen Gliakerns mit dunkeler gleichmässiger Tinction. Der sehr unregelmässig geformte Zellleib ist besonders durch seine feine Grenzlinie scharf von der Umgebung abgehoben. Der Zellleib nimmt mit Markfärbemittel eine leichte blaue oder schwarze Färbung an, unterscheidet sich aber zum Beispiel von den Körnchenzellen des dritten Falles durch den Mangel jeder Körnung. Auch sind die Rundzellen kleiner als die Körnchenzellen. Ueber ihre Herkunft kann man auf Grund unserer Präparate nicht in's Reine kommen. Um die Gefässe herum sind sie zwar besonders stark angehäuft, aber sie sind auch ziemlich zahlreich anzutreffen in weiterer Entfernung von den Gefässen. Leukocythen sind sie nicht vergleichbar. Wenn sie von den Gefässen herstammten, würde vielleicht in dem Epithel der Adventitialräume ihr Ursprung zu suchen sein. Andererseits lässt es sich denken, dass es sich hier um Derivate von Gliazellen handelt. Die Bilder, welche wir in den aufgelockerten Rindenbezirken des zweiten Falles vor uns hatten, legen auch diese Vermuthung nahe.

Wir müssen aber darauf verzichten, die viel umstrittene Frage nach der Herkunft solcher Rundzellen aus unseren Präparaten mit Bestimmtheit beantworten zu können, eine Frage, deren Lösung ja bereits von vielen Forschern unter Anderen auch von Jolly, Ziegler und Kamerer und Friedmann versucht worden ist. Andererseits kann man sich sehr wohl eine allmälige Umwandlung der Rundzellen in Körnchenzellen denken, mit denen sie ja durch den Gehalt an Substanzen Beziehung haben, die mit Markfärbemittel tingirbar sind.

Was sonst an zelligen Elementen innerhalb des Entzündungsherdes aufgefunden wurde, verrieth deutlich seine Abkunft von den Gliazellen. Die Glia ist in ein actives Stadium getreten und man sieht überall

grössere Gliazellen mit grossem bläschenförmigen Kern in allen Stadien. Die merkwürdigen grossen Zellen ohne deutlichen Kern aber mit Chromatinkörperchen an Stelle desselben sind, wie man aus Uebergangsformen erkennen kann, aus Gliazellen entstanden, indem der Zellenleib gequollen, der Kern auseinandergegangen und die Chromatinkörperchen frei geworden sind.

Vergleiche ich meine Befunde mit den Typen von Encephalitis, welche Friedmann auf Grund von experimentellen Studien aufgestellt hatte, so gelingt es mir nicht, die beschriebenen Bilder in eine seiner Gruppen unterzuordnen. Aber freilich empfindet man auch bei der blossen Bearbeitung von Leichenmaterial die mannigfaltigen Mängel, welche ein solches unter den Verhältnissen, wie sie in der Charité bestehen, nicht unmittelbar nach dem Tode der Patienten gewonnenes Material gegenüber den frischen Objecten hat, welche dem Experimentator zur Verfügung stehen.

In den beiden bisher erörterten Fällen ist der Process selbst von sehr kurzer Dauer gewesen. Daher ist das Nervengewebe noch ziemlich unberührt von den lebhaften Umwälzungen, die sich im Zwischengewebe abspielen.

Die Auflockerung der Glia in der Hirnrinde des zweiten Falles denke ich mir durch ein Oedem entstanden. Die Schrumpfung und Verkümmerung der Ganglienzellen innerhalb dieser Region legt ja allerdings zunächst den Gedanken nahe, es handle sich um alte Veränderungen an dieser Stelle. Indessen widerspricht das Aussehen der Glia einer solchen Annahme. In alten Herden findet sich die Glia qualitativ entweder in ein derbfaseriges Gewebe umgewandelt, hyalin geworden, oder sonst in ihrem Aussehen verändert und die Gliazellen dementsprechend verändert, vor Allem zu Spinnenzellen umgewandelt. Derartiges liess sich hier nicht auffinden und man muss unter diesen Umständen doch auch daran denken, es könne ein einfaches Oedem allein schon den beschriebenen Zustand der Ganglienzellen herbeiführen.

Der dritte Fall zeigt, wie schon in klinischer Hinsicht, auch im anatomischen Bilde mancherlei Besonderheiten. Die Herde im Zwischenhirn, im linken Thalamus und im Schläfenlappen bestanden aus Anhäufungen von Körnchenzellen, zwischen denen nur noch wenige Gliabalken und Gefässe stehen geblieben waren. In der Umgebung dieser Herde bestand eine narbige Degeneration der Glia. Möglicherweise sind nun diese Herde Endstadien eines Processes, der ähnlich geartet war, wie die frische Veränderung, die wir im Parietallappen wahrnahmen. Hier waren Blutkörperchen massenhaft aus den Gefässen ausgetreten und hatten sich vorwiegend in den Gefässscheiden festgesetzt und da-

neben war es zu einer Rundzellenansammlung gekommen, zum Theil von demselben Charakter, wie in den beiden ersten Fällen, zum Theil bestehend aus kleinen Zellen, in denen neben dem Kern nur sehr wenig Zellenleib sichtbar war, also Zellen, die den Leukocythen ähnlich sehen.

Auch ist der Fall bemerkenswerth durch die erheblichen Verdickungen und die Starrwandigkeit der Capillaren, welche überall sichtbar war.

Wenn wir aus dem gleichzeitigen Vorkommen der frischeren Herde und der älteren hier die Vermuthung gewinnen können, dass auch die alten Herde ursprünglich hämorrhagischen Entzündungsherden ihre Entstehung verdanken, so haben wir damit die wichtige Frage berührt, was schliesslich aus den encephalitischen Herden wird, wenn das Individuum die erste encephalitische Attaque übersteht und noch einige Zeit am Leben bleibt oder wenn überhaupt die Encephalitis zur Heilung kommt, und das Leben des Individuums direct nicht weiter gefährdet. In diesem Zusammenhang möchte ich noch einen vierten Fall heranziehen. Ich besitze ein Präparat, welches von einem Individuum herstammt, das von Geburt an lahm gewesen war und eine Parese des rechten Armes, rechten Beines und Facialis aufwies, mit Atrophie der Muskulatur. Patient kam in einem somnolenten Zustande in die Klinik mit hohem Fieber und starb nach 3 Tagen.

Bei der Section wurde Endocarditis maligna mitralis, Hypertrophia cordis, Infarctus multiplex renum constatirt. Im Gehirn fanden sich nun in der rechten oberen Stirnwindung und in der rechten Centralwindung Gruppen oder vereinzelt stehende punkförmige Herde von blutig diffusem Aussehen und ein Herd von Linsengrösse im rechten Thalamus. In der linken Hemisphäre und in der vorderen Centralwindung vereinzelte Herde. Nur die kleinen Hirnstücke mit den hämorrhagischen Stellen wurden bearbeitet.

Die Herde stellten sich dar als Ansammlungen von Blutkörperchen, die in der grauen Rinde und in der anliegenden Marksubstanz versprengt waren. Rundzellenansammlung und beginnende Gliaveränderungen liessen auch hier erkennen, dass es sich um einen entzündlichen Process handelte (s. Fig. 7 Taf. XXXIV). In der Hirnrinde sah man nun ausserdem mit schwacher Vergrösserung unregelmässig liegende dunklere Flecke (a der Fig. 7). Prüfte man diese Stellen mit stärkerer Vergrösserung, so sah man zunächst, dass die Glia innerhalb dieser Flecke ganz verdichtet war, und das normale, leicht maschige Aussehen vollständig verloren hatte. Auch zählte man in dem Bereich dieser Veränderung mehr Gliakerne als in einer normalen Hirnrindenpartie von derselben

Ausdehnung. Ganglienzellen waren in dieser verdichteten Region nur als kleine geschrumpfte, dunkel tingirte Gebilde sichtbar, an denen sich ein Kern nicht mehr unterscheiden liess. Die Hirnrinde, soweit sie nicht verdichtet war, hatte eine vollständig normale Structur mit gut erhaltenen Ganglienzellen und Nervenfasern.

Die gefundenen Veränderungen kann man wohl ohne Bedenken als Endproduct eines längst abgelaufenen Processes ansehen. Da wir wissen, dass Patient eine cerebrale Kinderlähmung hatte, so liegt immerhin die Möglichkeit vor, jene Narbe als letzte Spur dieser Kinderkrankheit anzusehen und es liegt die Annahme nahe, dass sie herrührte von einem encephalitischen Process, wie er sich an denselben Stellen von Neuem etablirt hatte.

Vielleicht geben also diese Präparate ein Beispiel dafür, was schliesslich aus einer encephalitischen Erkrankung wird, wenn sie nicht, wie im Fall 3, als Einschmelzung des Gewebes endet.

Sehen wir uns endlich noch einmal die Befunde der beiden ersten Fälle daraufhin an, wie wohl der Process sich weiterhin gestaltet hätte, wenn es zur Vernarbung gekommen wäre, so ist nach der ganzen Ausbreitung der krankhaften Affection anzunehmen, dass aus ihm sich mit der Zeit eine diffuse, im wesentlichen gliöse Sklerose der weissen Substanz ausgebildet hätte, die in ihrem letzten Stadium sich etwa nur als eine abnorme Vermehrung der Glia dargestellt hätte, zwischen einem nur wenig gelichteten Lager von normalen Nervenfasern. Ein Ausgang in das so wohl charakterisirte Bild der multiplen Hirnsklerose mit ihren scharf abgeschnittenen Herden liess sich bei den Verhältnissen, die dort gefunden wurden, kaum erwarten. Indessen ist damit keineswegs gesagt, dass es nicht ausser solchen Encephalitiden, wie wir sie oben beschrieben haben, andere Formen dieser Entzündung giebt, welche wie Oppenheim annimmt, schliesslich in eine multiple Sclerose auslaufen.

Zum Schluss spreche ich Herrn Geheimrath Jolly für die Ueberlassung der Fälle meinen besten Dank aus.

Erklärung der Abbildungen (Taf. XXXIV.).

Fig. 1. Fall 1. Encephalitis mit ganz geringen Hämorrhagieen in der Marksubstanz. Nach einem Präparat mit Pal'scher Färbung.

Fig. 2. Fall 1. a. Rundzellen, die massenhaft in den in Fig. 1 weiss gezeichneten Partieen und auch noch diffus in der Umgebung liegen, Zellleib

blass, scharf begrenzt, Kern dunkel tingirt; b. Grosse Zelle ohne Kern, aber mit einem Haufen von Chromatin-Körnern im Innern; c. Gefäss.

Fig. 3, Fall 3. Encephalitis mit zahlreichen punktförmigen Hämorrhagieen, die Veränderungen scheinen allein in der Marksubstanz vorhanden, erstrecken sich aber auch stellenweise in die Rinde.

Fig. 4, Fall 3. Veränderungen der Rinde, a. Stellen in denen das Gliagewebe aufgelockert ist. (Zeichnung nach einem Präparat mit Gieson'scher Färbung.)

Fig. 5, Fall 3. Ganglienzellen aus den aufgelockerten Partieen der Fig. 4, Zellleib geschrumpft, Kern undeutlich, verzerrt ohne deutliches Kernkörperchen. (Gieson'sche Färbung in Verbindung mit einer Hämatoxylin-Kernfärbung.)

Fig. 6, Fall 3. Encephalitis in der Rinde des Paracentrallappens. Bei a. helle Linie in der Marksubstanz. An dieser Stelle ist das Gewebe ödematös aufgelockert.

Fig. 7, Fall 4, Seite 968. Hämorrhagische Encephalitis. In der Rinde alte Glianarben bei a.

XXXVIII.

Berliner Gesellschaft

für

Psychiatrie und Nervenkrankheiten.

Sitzung vom 9. März 1896.

Vorsitzender: Herr Jolly.
Schriftführer: Herr Bernhardt.

Zunächst hielt Herr Köppen den angekündigten Vortrag: Ueber Gedankenlautwerden. (Krankenvorstellung.)

Die Krankheit des von K. vorgestellten Patienten gehört zur Gruppe der Paranoia. Dieselbe begann ungefähr August 1892, zu welcher Zeit Patient sich sowohl in gedrückten geschäftlichen Verhältnissen befand, als auch vielen Familienkummer hatte. Als er eines Tages in einem Locale eine Dame sah, bemerkte er, dass letztere sich bei seinem Anblicke entfärbte und zusammenschauderte, während ihn selbst ein ähnliches Gefühl überkam. Seit diesem Tage hört er, wie die betreffende Dame seine Gedanken fortwährend wiederholt; das, was er denkt, wird laut von einer weiblichen Stimme wiederholt, die aus der Entfernung zu kommen scheint. Seit dieser Zeit hat den Patienten diese Erscheinung nicht mehr verlassen, sie änderte sich mit der Zeit bloss in der Weise, dass er statt einer Stimme mehrere hörte, die seine Gedanken wiederholten und kritisirten. Beim Schreiben wird der Gedanke zwei Mal wiederholt, einmal, wenn er den niederzuschreibenden Gedanken fasst, und dann nochmals, wenn er ihn niedergeschrieben hat; ähnlich ergeht es ihm auch beim Lesen. Diese Erscheinung hat den Patienten auch nicht verlassen, als er eine Reise nach Amerika unternommen hatte, und es zeigte sich das Eigenthümliche, dass wenn er deutsch dachte, der Gedanke deutsch wiederholt wurde, und wenn er englisch dachte, die Wiederholung in englicher Sprache geschah. Trotz dieser krankhaften Erscheinung hat er noch arbeiten können, ja bei intensiver Beschäftigung oder bei solcher, an welcher er grosses Interesse hatte, liess die Erscheinung nach, während sie bei leichter Arbeit um so stärker hervortrat und am meisten ihn quälte, wenn er unbeschäftigt war. Bei dem lauten Nachsprechen hat Patient niemals Bewegungen der Zunge verspürt.

zunächst zweimal, dann wurde Patient und nach ihm noch drei Kinder geboren, alle mit Symptomen hereditärer Syphilis (Pemphygus etc.), die durch Schmiercur zum Schwinden gebracht wurden. Geschwister des Patienten zur Zeit gesund. Patient selbst entwickelte sich zunächst körperlich und geistig normal; im 9. Lebensjahre fing er an schlechter zu lernen und blieb in der Schule zurück, ohne aber direct als schwachsinnig bezeichnet werden zu können. Schon im 5. Lebensjahre wurde Erweiterung der linken Pupille constatirt, im 8. Lebensjahre trat Incontinentia vesicae auf, und zwar bei Tage mindestens so häufig, als bei Nacht. Seit dem vorigen Sommer typische epileptische Krämpfe; keine Aequivalente.

Objectiv: Beiderseits Mydriasis, linke Pupille > r.; reflectorische Starre bei Lichteinfall, Convergenzreaction erhalten, zeitweise Andeutung einer Ptosis links; Augenbewegungen und übrige Hirnnerven frei. Ophthalmoskopischer Befund (Prof. Hirschberg) normal. Romberg'sches Symptom vorhanden, doch nicht constant. Motilität und Sensibilität der Arme intact. An den Unterschenkeln fleckweise Hypalgesie. Links Patellarreflex fehlt, rechts vorhanden. Incontinentia vesicae. Es handelt sich also um eine Reihe tabischer Symptome bei einem hereditär syphilitischen Kinde, das ausserdem an Epilepsie leidet. Die Möglichkeit, dass es sich um eine sich langsam entwickelnde Tabes handelt, ist jedenfalls nicht von der Hand zu weisen.

Discussion.

Herr Oppenheim: Ich freue mich, dass Herr Bloch die Diagnose Tabes dorsalis hier wenigstens mit einiger Reserve gestellt hat. Mir scheint das durchaus erforderlich zu sein angesichts der Thatsache, dass meines Wissens der anatomische Nachweis einer infantilen Tabes noch nicht erbracht ist. Der einzige verwerthbare Fall, der von Siemerling, zeigte bei der Obduction eine ganz diffuse syphilitische Erkrankung des Gehirns und Rückenmarks, besonders Gummositäten etc.

Ich selbst habe auch in mehreren Fällen bei Kindern tabische Symptome constatiren können, und zwar zweimal bei Kindern, die von syphilitischen Eltern stammten. Es handelte sich um Pupillenstarre, Westphal'sches Zeichen, einmal, soweit ich mich erinnere, um Sehnervenatrophie. Die Diagnose Tabes wagte ich jedoch nicht zu stellen.

Ich würde aber meinen Einwand fallen lassen, wenn der Herr Vortragende mir einen Fall nennen könnte, in welchem die Tabes anatomisch festgestellt ist, oder auch nur einen solchen, in welchem der weitere Verlauf, die Progression gezeigt hätte, dass es sich wirklich um echte Tabes handelte.

Nach Herrn Koenig hängen sowohl die Epilepsie wie die anderen Symptome von der Lues ab.

Herr Mendel behandelt zur Zeit eine 24jährige Frau, welche seit ihrem ihrem 12. Jahre an Tabes leidet (Lues der Mutter). Der Verlauf war typisch: nach der Sehnervenerkrankung haben sich allmälig die anderen Symptome von Tabes hinzugesellt.

Die Annahme des Herrn Gumpertz, dass man es hier bei der Abnahme

läsionen gefunden wurde, und das Mann aus der grösseren Widerstandsfähigkeit der von anderen Kernen stammenden Orbicularisfasern erklärt, scheint nach der heutigen, keineswegs vereinzelten Beobachtung ein Freibleiben einer Reihe sicher vom Facialiskern versorgter Muskeln das Naheliegendste, in der Erscheinung lediglich eine Bestätigung der an anderen Nerven öfters gemachten Beobachtung zu sehen, dass bei peripheren Stammläsionen gelegentlich ein Theil der Fasern von der Läsion verschont bleiben kann.

(Der Vortrag erscheint im Neurol. Centralblatt.)

In der Discussion erwähnt zunächst Herr Bernhardt der neuerlichen Mittheilung von Pye-Smith über einen Fall doppelseitiger Facialis- und Acusticuslähmung bei einem jüngeren syphilitischen Manne, bei dem vom Autor als wahrscheinlicher Sitz der Krankheitsherde die beiderseitigen Meatus audit. externi angenommen wurden. Derselbe Autor bringt aus der Literatur noch 4—5 ähnliche Beobachtungen bei. Bekannt sei und von ihm (Bernhardt) selbst vor Jahren darüber berichtet, dass einzelne Aeste des Facialis auch bei peripherischer Lähmung verschont bleiben können. Zur Zeit habe er selbst wieder einen schon von Geburt an bestehenden Fall von rechtsseitiger Gesichtslähmung mit verschont gebliebenem M. orbic. oris, wie er dies schon von einem anderen Fall mitgetheilt habe, in Behandlung. Nach den neueren Arbeiten Kume's sei die Annahme, dass es sich in ähnlichen Fällen stets um eine Kernerkrankung handele, erschüttert worden.

Herr Remak bemerkt, dass es sich in Fällen, wie der von Herrn Cohn vorgestellte, entweder um ein Verschontbleiben einzelner Aeste der kranken Seite oder um deren Innervation von der gesunden Seite her handeln könne. Im ersteren Falle könne man vom erkrankten Stamm aus die entweder vom Beginn ab intact gebliebenen oder später wieder normal gewordenen Muskeln und Nerven erregen.

Herr Gumpertz weist auf die Möglichkeit einer Innervation des M. orbic. oris vom N. hypoglossus aus hin.

Auch Herr Jolly betont, dass die einzelnen Aeste eines Nerven von einer Schädlichkeit in verschiedenem Grade betroffen werden können; in einzelnen Bezirken könne die Lähmung zurückgehen, in anderen bestehen bleiben. Was das Heranziehen der Neurontheorie für derartige Fälle besagen solle, vermöge er nicht einzusehen.

Herrn Remak antwortet Herr Cohn, dass er auch in seinem Falle vom Nervenstamm aus Zuckungen in den functionsfähigen Muskeln erzielt habe und Herrn Jolly, dass er die Neurontheorie nur angezogen habe, weil sie zur Zeit in der Erklärung pathologischer Zustände des Nervensystems besondere Geltung habe.

Es folgt nunmehr der Vortrag des Herrn Heller: Zur Technik der Osmirung des Centralnervensystems.

M. H.! Ich erlaube mir Ihnen an einigen Präparaten eine modificirte Osmiumfärbung des Centralnervensystems zu demonstriren. Die Methode wurde ursprünglich von mir zur Färbung der markhaltigen Nervenfasern der Haut ausgebildet; ich habe dieselbe in der Berl. klin. Wochenschr. 1895. No. 50,

beschrieben und wiederholt Präparate, die nach derselben tingirt waren, demonstrirt. (Charité-Gesellschaft, Festsitzung der dermatolog. Gesellschaft zu Ehren des Herrn Geh.-Rath Lewin.) Die Anwendung dieser Methode auf das Centralnervensystem ist ausserordentlich einfach. Die Präparate werden in Müller gehärtet, mit Celloidin durchtränkt. Eine für die Weigert'sche Methode nöthige Durchtränkung mit Kupferlösung ist völlig unschädlich, keineswegs aber nöthig. Die Schnitte kommen in 1 proc. Osmiumsäurelösung, in der sie im Brutschrank ca. 10 Minuten, in der Zimmertemperatur $^1/_2$ Stunde etwa verweilen. Nach Abspülung in Wasser werden sie in eine reducirende Flüssigkeit gebracht. Ich habe Pyrogallus meist in der Form eines photographischen Entwicklers verwandt. Die Schnitte werden nach kurzer Zeit hier völlig schwarz, da überall die Osmiumsäure in metallisches Osmium reducirt wird. Da die Gewebe je nach ihrer reducirenden Kraft den Osmiumniederschlag verschieden festhalten, kann man durch eine Oxydirung in einem Bade von übermangansaurem Kali eine Differenzirung erzielen. Es halten nur Fett und Markscheiden den Osmiumniederschlag fest, während alle anderen Gewebselemente ihn wieder abgeben. Da das übermangansaure Kali das Präparat unerwünscht braun färbt, erzielt man eine Entfernung des überflüssigen Oxydationsmittels durch ein Bad von 2 proc. Oxalsäure. Die Markscheiden erscheinen dann schwarz auf gelbweissem Grunde. Die Methode ist sehr leicht anzuwenden, giebt sichere Resultate, die Präparate bleiben völlig unverändert (seit ca. $^1/_2$ Jahr), wenn man zwischen den einzelnen Manipulationen für gründliche Auswässerung sorgt. Unterlässt man diese Vorsichtsmaassregeln, so gehen noch nachträglich Reductions- und Oxydationsprocesse vor sich. Die Conservirung ist die übliche (Balsam).

Die Methode leistet m. E. n. dasselbe wie die Weigert'sche. Sie hat jedoch zwei Vortheile. Einmal kann man sehr leicht eine Combination mit einer Kernfärbung vornehmen. Ich habe Alaun-Carmin benutzt und die Schnitte vor und nach der Osmirung tingirt. Zweitens erscheinen mir die schwarzweissen Bilder sehr geeignet für die photographische Wiedergabe, während die blauen Farbentöne der Weigert'schen Färbung photographisch einige Schwierigkeiten machen. Ich erlaube mir Ihnen eine mit der sehr primitiven Jahr'schen Camera aufgenommene Photographie zu zeigen.

Weit wichtiger als diese Momente scheint mir der Umstand zu sein, dass wir Markscheidenveränderungen an Schnitten, die in der Serie aufeinander folgen, mit Osmium und mit Hämatoxylin (Weigert) untersuchen können. Es wird doch eine nicht zu unterschätzende Controle ausgeübt, wenn in zwei auf einanderfolgenden Schnitten die Markscheide kein metallisches Osmium und kein pflanzliches Hämatoxylin annimmt. Bei meinen Untersuchungen über die experimentelle Polyneuritis mercurialis und über Rückenmarksveränderungen beim Pemphigus foliaceus malignus ist mir gerade diese controlirende Eigenschaft meiner Methode von Nutzen gewesen.

Ich möchte daher den Neurologen die Methode empfehlen, ich glaube, dass dieselbe auch für ganz frische Markveränderungen (ähnlich wie die Marchi'sche) verwendet werden kann. Wenigstens sprechen einige Befunde

an peripherischen Nerven dafür. Herr Dr. Gumpertz wird demnächst über dieselben berichten.

Herr Rosin betont in der Discussion, dass während die Marchi'sche Methodo die kranke Myelinscheide färbt, also chemische Umwandlung anzeigt, dies bei der Heller'schen offenbar nicht der Fall ist; er frage, ob der Vortragende in Bezug auf die Resultate Golgi's Aehnliches gefunden habe.

Herr Heller: Den theoretischen Ausführungen des Herrn Rosin gegenüber bemerke ich, dass für meine Auffassung positive Befunde sprechen. Anscheinend wird nach meiner Methode die gesunde Faser schwarz gefärbt; die Faser, deren Mark ganz zu Grunde gegangen ist, bleibt ungefärbt. In den Zwischenstadien jedoch scheint der Markzerfall durch einen Niederschlag von körnigen und schollenähnlichen Osmiummassen sich anzudeuten. Der Zweck meiner Demonstration war gerade, die Neurologen zur Untersuchung einschlägiger Fälle mit Hülfe der geschilderten Methode anzuregen.

Hierauf berichten Herr Boedeker und Herr Juliusburger: Ueber Rückenmarksveränderungen bei progressiver, mit dem Tode endigender Anämie.

Der erste Fall betraf eine 56jährige Wirthschafterin, welche im Juni 1894 ein Gesichtserysipel durchmachte. Ende September 1894 häufige Kopfschmerzen und Schwarzwerden vor den Augen, sowie Blässe der sichtbaren Schleimhäute. In der Folgezeit mehrfache Ohnmachtsanwandlungen. Taumelnder, unsicherer Gang, Schwanken bei Augenschluss. Ataxie der unteren, in geringerem Grade der oberen Extremitäten, keine wesentlichen Sensibilitätsstörungen. Herabsetzung der groben motorischen Kraft. Erhaltensein der Sehnenreflexe. August 1895 doppelseitiges Gesichtserysipel. Seitdem Klagen über Parästhesien mancherlei Art, hochgradige allgemeine Schmerzempfindlichkeit. Beträchtliche Abnahme der groben motorischen Kraft der Extremitäten. Sehnenphänomene erhalten, ebenso die Pupillarreactionen. Die früher bestandene Blässe der sichtbaren Schleimhäute schreitet allmälig bis zu einer die höchsten Grade erreichenden Anämie fort. Blut von wässriger Beschaffenheit und hellrother Farbe; beträchtliche Verminderung der Zahl der rothen Blutkörperchen, Poikilocytose. November 1895 Exitus letalis. Aus dem Sectionsbefunde sei neben hochgradiger Anämie sämmtlicher Organe das himbeergeleeartige Aussehen des Knochenmarks hervorgehoben. Die mikroskopische Untersuchung der Leber liess hie und da kleine nekrotische Herde erkennen. Die Epithelien der Harcanälchen waren auffallend reichlich mit Pigmentkörnchen gefüllt u. s. w. Das Rückenmark wurde zum Theil in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet und auch der Methode nach Marchi unterworfen, zum Theil in 95proc. Alkohol eingelegt behufs Färbung mit basischen Anilinfarben. Die mikroskopische Untersuchung liess in den Hintersträngen eine Sklerose erkennen, welche im Lendentheil das Gebiet der mittleren Wurzelzone befallen hatte, nach aufwärts an In- und Extensität zunahm und sich in Verdichtung der Goll'schen Stränge kundgab. In den Seitensträngen fand sich im Lendentheil die Sklerose in Form eines kleinen Dreiecks mit der Basis der Peripherie anliegend; nach aufwärts nimmt sie gleichfalls an In- und Extensität zu und

hat die Pyramidenseitenstränge, Kleinhirnseitenstränge, sowie das Gowers-sche Bündel theilweise ergriffen. Im Halsmark findet sich in den Vordersträngen eine diffuse Sklerose. Ueberall ist letztere von hellen Partien umgeben, welche das Mikroskop als ein System von mehr oder weniger rundlichen Räumen erkennen lässt; in diesen befinden sich die Markfasern in allen möglichen Stadien der Degeneration, ausserdem liegen in ihnen, namentlich in der Umgebung von Gefässen, häufig auch dicht unter der Pia rundliche Zellen mit einem oder zwei Kernen und lassen bei der Marchi-Methode ein äusserst zierliches Maschenwerk erkennen, welches an Präparaten, die nur in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet waren, als Granulirung erscheint. Diese Zellen gehören wahrscheinlich in die Kategorie der Körnchenzellen.

Im Bereiche der Sklerose zeigen die kleinen Gefässe Wandverdickungen und hyaline Einlagerungen, das Lumen ist oft verengt und thrombotisch ausgefüllt. Reichliches Vorhandensein von Spinnenzellen. In der grauen Substanz finden sich hie und da kleine Herde von acuter Degeneration der Markfasen. Die Vorderhornzellen (Alkoholhärtung, Färbung mit basischen Anilinfarben) erscheinen zum kleinen Theil verändert. Das Protoplasma trüb, Granula staubförmig zerfallen etc. In solchen Zellen sieht man oft den Kern gar nicht, gelegentlich findet er sich randständig. In einer Anzahl von Vorderhornzellen fanden sich eigenthümliche stabförmige, auf dem Querschnitt rundlich erscheinende Körper, welche bei Anwendung eines Gemisches Jodgrün + bas. Fuchsin sich röthlich-braun färbten, dagegen ungefärbt erschienen an Präparaten, welche mit Methylenblau, Hämatoxylin, Gentianaviolett, Eosin etc. gefärbt wurden. Diese Gebilde durchquerten oft die ganze Breite der Zelle, lagen manchmal ganz in einer solchen, andere Male nur zum Theil in ihr, zum Theil im pericellulären Raume, gelegentlich ganz frei in letzterem. Veränderungen fanden sich auch an den Zellen, Gefässen und Fasern der Clarke'schen Säulen.

Die Veränderung in den Hintersträngen reicht bis zu den Kernen hinauf, diejenige in den Pyramiden-Seitensträngen bis zur Pyramidenkreuzung, diejenige in den Kleinhirnseitensträngen bis in die Hypoglossusgegend.

Die Pia mater und ihre Gefässe, die extramedullären Wurzeln zeigen keine Veränderung, die eben eingetretenen hinteren Wurzeln befinden sich theilweise im Stadium acuter Degeneration.

Der Fall 2 betrifft einen 27jährigen Patienten, der seit Monaten an Schwindelanfällen litt, durch seine Blässe auffiel und seit etwa Jahresfrist über Parästhesien in den unteren, weniger in den oberen Extremitäten geklagt hatte. Während des 5monatlichen Anstaltsaufenthaltes bestanden subjective Sensibilitätsstörungen in allen Extremitäten, lebhafte Schmerzen, enorme Druckempfindlichkeit. Es entwickelte sich zuerst an den unteren, später an den oberen Extremitäten eine bis zu den extremsten Graden fortschreitende Ataxie mit enormer Störung des Muskelsinns und Fehlen der Kniephänomene. Hochgradige Anämie, Incontinentia alvi et vesicae. In den letzten Wochen ante mortem trat Neuritis optica und endlich absolute Paraplegie der Beine ein, die sich aus einer Paraparese entwickelte. Der anatomische Befund des Rückenmarks glich im Wesentlichen dem oben skizzirten des ersten Falles, nur trug die Affection

in letzterem einen mehr symmetrischen Charakter, wogegen sie im zweiten Falle einen mehr fleckartigen, herdförmigen erkennen liess.

Die erwähnten Fälle gehören zur Kategorie von Spinalerkrankungen bei letaler Anämie, wie sie von Lichtheim, Minnich, Nonne u. A. beschrieben worden sind. Wahrscheinlich handelt es sich um einen acuten, beziehungsweise subacuten myelitischen Process, welcher ursprünglich in kleinen, mit der Gefässvertheilung in Beziehung stehenden Herden aufschiesst, die später zu grösseren, sich über ganze Stranggebiete ausdehnenden Degenerationsfeldern zusammenfliessen. Die Spinalerkrankung wird nicht angesehen als direct abhängig von der letalen Anämie, sondern beide werden als die Folge einer uns noch unbekannten Noxe aufgefasst.

Herr Rothmann ist über die Bestätigung seiner in einer Arbeit über combinirte Symptomerkrankungen geäusserten Vermuthung von der Abhängigkeit der Erkrankungen der weissen Stränge durch Veränderungen in der grauen Substanz, erfreut. Doch meint Herr Boedeker, dass die Veränderungen in den weissen Strängen viel hochgradiger waren, als dass sie von den in seinen Fällen gefundenen unbedeutenden Veränderungen in der grauen Substanz abhängig gemacht werden könnten. Mit Bezug auf die in den Zwischenräumen der degenerirten weissen Substanz gefundenen Zellen haben Boedeker und Juliusburger auf die eigenthümliche Netzstructur aufmerksam machen wollen.

Herr Jolly meint, dass bei den berichteten Fällen die Anämie erst nach den schon länger bestehenden Erkrankungen des Nervensystems aufgetreten sein könne. Nach den verschiedensten Infectionskrankheiten (z. B. Erysipelas) würde Aehnliches gefunden.

Herr Juliusburger stimmt Herrn Jolly zu und glaubt, dass sowohl die Anämie, als auch die Erkrankung des Rückenmarkes einer gemeinsamen Ursache zuzuschreiben sei.

Sitzung vom 11. Mai 1896.

Vorsitzender: Herr Jolly.
Schriftführer: Herr Bernhardt.

Vor der Tagesordnung.

Herr Brasch: Ein Fall von motorischer Aphasie im Frühstadium eines acuten Exanthems.

M. H.! Ich muss um Ihre Nachsicht bitten, die kleine Patientin ist in den letzten Tagen fast bis zur Genesung von ihrer Krankheit vorgeschritten und bietet beinahe nichts Pathologisches mehr dar.

Sie ist das 3 Jahr 10 Monate alte Kind eines Dollmetschers, stammt von gesunden Eltern, wurde zur rechten Zeit und normal geboren, entwickelte sich gut und lernte rechzeitig gehen und sprechen.

Am 30. März gegen Abend wurde das Kind weinerlich und unruhig und es begann zu phantasiren, die Aeusserungen hatten einen schreckhaften Inhalt: „Sie fassen mich, sie schlagen mich, der haut mich, der kommt schon“

u. s. w. Am folgenden Morgen war die Temperatur im After 40,7, die Patientin war bewusstlos, liess Stuhl und Urin unter sich. Zugleich war ein Ausschlag an den Füssen aufgetreten, der sich über den ganzen Körper ausbreitete, und scharlachähnlich aussah. (Die jüngere Schwester erkrankte drei Tage an einem ähnlichen Ausschlag, aber leichter und genas bald.)

Am 1. April 1896. 39,8, keine Angina, keine Himbeerzunge. Verstopfung, Urin frei.

In der folgenden Woche gingen das Fieber und der Ausschlag allmälig zurück, das Bewusstsein hellte sich auf, das Kind sprach aber nicht, es verlangte nicht auf den Topf, schien aber zu verstehen, was man zu ihm sprach.

Am 9. April 1896 sah Herr Priv.-Doc. Dr. Neumann, der mir seine Notizen freundlichst zur Verfügung stellte, die Patientin: Bauch- und Brustorgane normal, Temperatur 37,6 im After, der Kopf fällt nach hinten (keine Nackensteifigkeit), Mund fuliginös, Bewusstsein etwas getrübt, reagirt nicht auf Anruf, spricht nicht, im äusseren Gehörgang Cerumen, kleieähnliche Abschuppung am Halse, geringe Angina, hinten rechts retropharyngeale Drüsen, starke vordere Cervicaldrüsen, Pupillen und Facialis intact, keinerlei Spasmen.

Am 19. April 1896 sah ich das Kind zum ersten Male durch die Güte des Herrn Collegen Rehfisch. Ich konnte objective Zeichen irgend einer Lähmung nicht finden, das Kind ging etwas schwankend, aber nicht atactisch, auf seine Mutter zu. Es gab die Hand, wenn man durch mündliche Aufforderung oder durch Geberde es verlangte und verstand offenbar alles, hörte auch sichtlich alles.

Der ohrenärztlich erhobene Befund war auch ein normaler. Stuhldrang machte sich durch eine Unruhe bemerkbar und so wahrte das Kind die Reinlichkeit. Eine nähere Beschäftigung mit ihm war nicht möglich, das Kind brach in Weinen und Schluchzen aus.

26. April 1896. Hat inzwischen zuerst aus dem Schlafe, dann auch bei Tage, wachend, kurze Sätze gesprachen: „Will runter" — „will Milch" — „Mama", ging von selbst zum Topf.

(Kennst Du mich?) — Antwortet deutlich: „ja". Nimmt eine dargebotene Düte mit Zuckerwerk, isst nichtsdavon. (Bis Du mir gut?) — „Ja". (Weshalb bist Du mir gut?) — „Weil ich Dir gut bin". Sagte später der Mutter, in der Düte seien Chokoladenplätzchen (richtig).

3. Mai 1896. Sagt deutlich ihren Namen und den ihrer kleineren Schwester, zutraulich, war schon im Freien. Die Mutter meint, das Kind gebe sich wie früher.

10. Mai 1896. Spricht sehr deutlich und mit correcten Erwiderungen auf die Fragen. Zieht die Silben gedehnt auseinander, singt etwas beim Sprechen. Der Mutter fällt die gedehnte Sprache auch auf, das Kind soll früher die Silben schneller aneinandergefügt haben. Das Gehen ist entschieden besser geworden. Bei Benutzung des Taschentuches fällt ein Tremor in der linken Hand auf. Der Urin ist frei von Eiweiss.

Prüfungen über die Krankheitseinsicht scheiterten weniger an der Intelli-

genz als dem Eigensinn des Kindes; in Bezug auf die Rückkehr des Bewusstseins verdient hervorgehoben zu werden, dass das Kind vor einigen Tagen im Gespräch mit der Mutter sehr getreu seine Erlebnisse jenes Tages reproducirte, an welchem Dr. Neumann consultirt wurde (10 Tage nach Beginn der Erkrankung): die Kleine wusste, dass sie mit ihrem Vater in einer Droschke dorthin gefahren, dort von Aerzten in weissen Röcken untersucht und von einer Krankenschwester angekleidet worden war.

Ueber die Aphasie bei Kindern giebt es eine sehr stattliche Literatur, man kennt eine grosse Menge Entstehungsursachen dafür; abgesehen von denjenigen, welche auch beim Erwachsenen zu Aphasie führen, giebt es eine Reihe anderer, welche vorzugsweise das Kindesalter treffen. Die acuten Infectionskrankheiten spielen hierbei eine hervorragende Rolle und unter ihnen obenan steht der Typhus abdominalis, aber auch bei Diphtherie und den acuten Exanthemen treten — wenn auch viel seltener — Sprachstörungen bei Kindern auf, man kennt solche im Verlaufe der Variola, der Morbillen und der Scarlatina. Wenn aber diese Complication der Scarlatina schon im Ganzen eine seltene ist — beispielsweise sagt Henoch in seinem Lehrbuche, dass ihm die Erfahrung über cerebrale Complicationen bei Scharlach fehlt! — so zeichnet sich dieser Fall noch dadurch im Besonderen aus, dass hier die Aphasie ohne jeglichen Zusammenhang mit einer scarlatinösen Nephritis und Urämie im Anfangsstadium der exantematischen Erkrankung aufgetreten ist.

Auf die Seltenheit eines solchen Vorkommnisses hat Loeb in einer neueren Arbeit hingewiesen, er citirt bei dieser Gelegenheit einen früheren Bearbeiter dieser Materie, Bohn, welcher in dem 1868 von Shepherd mitgetheilten Fall, wo die Aphasie ebenfalls im Beginne der Scarlatina auftrat, ein Unicum erblickt. Aber auch von diesem Unicum ist der vorliegende Fall insofern verschieden, als er ohne jegliche Lähmung verlief. Es ist bekannt, dass diejenigen Aphasien, welche im Anschluss an eine Scharlachnephritis auftreten, ebenfalls durchweg von einer Hemiplegie begleitet gewesen sind.

Alle diese letzteren Fälle bieten, wie die Erfahrung lehrt, bezüglich der Sprachstörung eine gute, bezüglich der Hemiplegie eine ziemlich gute Prognose — für Fälle, wie den meinigen, wo jegliche Lähmung fehlte, wird man die Vorhersage noch günstiger stellen dürfen. Nach diesem mehr practischen Excurs wende ich mich zur theoretischen Seite der Frage, die ja genug des Interessanten bietet.

Zunächst drängt sich die Frage auf: Welcher anatomische Process liegt solchen Erkrankungen zu Grunde? Für die aphatischen Erkrankungen mit Hemiplegie nach Scharlachnephritis und -Urämie wird man wohl an eine Blutung in Folge der Toxine gesetzten Ernährungsstörungen in den Gefässwandungen zu denken haben. Schon hier ist es merkwürdig, dass diese schwere Erkrankung bei Kindern eine bessere Vorhersage giebt als bei Erwachsenen. Es ist freilich bekannt, dass das kindliche wachsende Gehirn, welches leichter als das ausgewachsene auf Schädlichkeiten reagirt, auch leichter Schädlichkeiten überwindet — man weiss, dass Kinder, bei denen die linke Hemisphäre erkrankt ist, mit der rechten sprechen lernen. Es scheint,

als ob die Gesetze der Localisation im Gehirn, ja selbst diejenigen, welche wie die der Sprachcentren zu den am besten fundirten in der Physiologie und Pathologie des erwachsenen Gehirns gehören, für das kindliche Gehirn noch keine so stringente Giltigkeit besitzen.

Sodann ist es merkwürdig, dass bei Kindern vorwiegend, ja fast ausschliesslich, motorische Aphasieen auftreten, obwohl es doch bekannt ist, dass beim Sprechenlernen die sensorische Componente der Sprachfunction mindestens die gleiche, wenn nicht eine grössere Wichtigkeit besitzt.

Welcher anatomische Process aber Fällen, wie dem vorliegenden, wo Nephritis und Lähmungen vollkommen fehlten, zu Grunde liegt, ist schwer zu sagen. Die leichte Ausgleichbarkeit liesse allenfalls an eine Blutung ohne eine allzu grosse Mitbetheiligung (Zertrümmerung) der Gehirnsubstanz denken, näher freilich liegt es, anzunehmen, dass toxische Einflüsse zu dieser Affection geführt haben und dass sie nach unseren heutigen Begriffen den functionellen — soweit man damit die Abwesenheit solcher materieller Veränderungen, wie wir sie mit unseren Hülfsmitteln wahrnehmen können, versteht — ich sage, den functionellen Erkrankungen des Gehirns zugerechnet werden muss.

Der Fall war zwar keineswegs eine typische Erkrankung an Scharlach, aber sicher eine schwere Infection, welche mit hohem Fieber und beträchtlichen Störungen des Sensorismus einherging.

Ich habe den Eindruck, dass die ganz ausgeprägte und exact sich darstellende motorische Aphasie lediglich ein Ueberbleibsel der sich zurückbildenden cerebralen Allgemeinerkrankung war, wobei es allerdings nicht erfindlich ist, weshalb gerade das motorische Sprachcentrum eine isolirte, länger dauernde Schädigung erfuhr. Aehnliche Anschauungen findet man in dem Aufsatz von Treitel (Volkmann'sche Hefte), welcher diese Art von Aphasien auf Störungen des Gedächtnisses zurückführt — also auch auf cerebrale Schädigungen allgemeiner Natur. Ich kann indessen die Einführung des Begriffes „Gedächtniss" für keinen glücklichen Gedanken halten, da er lediglich zu einer Umschreibung, nicht zu einer Erklärung der hier in Frage kommenden Verhältnisse dient und daher nicht geeignet erscheint, dieses dunkle Gebiet der Gehirnpathologie in erwünschter Weise aufzuhellen.

In der Discussion bemerkt Herr Bernhardt, dass auch die zusammen mit Hemiplegien bei Kindern vorkommenden Aphasien deshalb wahrscheinlich so leicht heilen, weil der aphasische Symptomencomplex meist nur als eine Fernwirkung des anderswo gelegenen Erkrankungsherdes auftrete und selten eine wahre Ausfallserscheinung darstelle.

Herr M. Laehr stellt einen Kranken mit Haematomyelia centralis traumatica des Conus medullaris vor und bespricht im Anschluss hieran die Ausbreitung partieller Empfindungsstörungen bei centralen Spinalerkrankungen, wie sie sich ihm aus der klinischen Beobachtung verschiedener Fälle von Syringomyelie, Haematomyelie und einseitigen luetischen Rückenmarksaffectionen ergeben hat. Hiernach ist die segmentale Form derselben keine gliedweise (entsprechend der hysterischen), sondern sie hält im Wesentlichen die Grenzen der totalen Anästhesien inne, wie sie nach Zerstörung bestimmter

Wurzelsegmente beschrieben sind. Die andere, seltenere Form, entspricht in ihrer Ausbreitung den Befunden bei Brown-Séquard'scher Halbseitenlähmung, sie umfasst die ganze unterhalb der spinalen Läsion liegende Körperseite, ist eine gekreuzte und zeigt auch gewisse, sie von der erstgenannten unterscheidende qualitative Eigenthümlichkeiten. Beide Formen können sich combiniren, und dies scheint gerade bei der centralen Hämatomyelie nicht allzu selten zu sein. (Eine ausführliche Besprechung dieser Verhältnisse ist in dem inzwischen im Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten Bd. 28 erschienenen Aufsatze gegeben.)

In der Discussion betont Herr Schuster, dass die dissociirte Empfindungslähmung auch bei Neuritis und Wurzelerkrankungen vorkäme.

Herr Laehr erwidert: Dass bei peripherischen Neuritiden partielle Empfindungslähmungen beobachtet sind, ist mir sehr wohl bekannt. So rein und ausgesprochen wie bei centralen Spinalaffectionen gehören sie aber zu den allergrössten Seltenheiten. Ihre Ausbreitung auf der Haut entspricht der Endausbreitung eines peripherischen Nerven und unterscheidet sich dadurch wesentlich von einer spinalen Anästhesie, jedoch muss der Unterschied beider Arten immer weniger deutlich werden, je weiter centralwärts der Ort der Nervenläsion ist.

Der Zweck meiner heutigen Ausführungen war, darauf hinzuweisen, dass die bei sicher centralen Spinalerkrankungen beobachteten partiellen Empfindungsstörungen zwar verschiedene Ausbreitungsweisen erkennen lassen und besonders, dass die segmentale Form derselben nicht, wie allgemein angenommen wird, eine gliedweise ist, sondern vielmehr den totalen Anästhesien nach Querschnitts- resp. Wurzelläsionen ähnelt.

Herr Prof. Poehl-St. Petersburg (als Gast): Herabgesetzte Sensibilität geht mit herabgesetzter Intraorganoxydation und herabgesetzter Blutalkalescenz vor sich, wie ich es bei Ausführung von Harnanalysen gefunden. Cocaininjectionen setzen die Blutalkalescenz in wenigen Minuten herab, so dass ich die Cocainanästhesie als eine partielle Autointoxication auffasse. Als Beleg dafür, dass die Sensibilität mit local herabgesetzter Gewebssaftalkalescenz in Verbindung zu bringen ist, möchte ich darauf hinweisen, dass Prof. L. Popoff bei Anwendung von Sperminiinjectionen bei Tabes die Besserung der Sensibilitätsstörungen unter anderem constatirt. Das Factum, dass Sperminiinjectionen Blutalkalescenz heben, habe ich durch Harnanalysen constatirt und in der Klinik von Prof. Senator haben Dr. Loewy und Richter durch directe Bluttitration die Hebung der Blutalkalescenz durch Spermin bestätigt.

Hierauf hält Herr Jolly den angekündigten Vortrag (mit gleichzeitiger Krankenvorstellung): Ueber Combination organischer Erkrankungen mit Hysterie. Demonstration eines Falles von Muskelatrophie an den Vorderarmen, die nach Angabe des Patienten acut unter schmerzhafter Anschwellung vor einigen Monaten entstanden ist. Neben der jetzt bestehenden, vorwiegend die Extensoren betreffenden und mit schwerer EaR verbundenen Atrophie ist ringförmig abgegrenzte Hypästhesie der Vorderarme vorhanden, innerhalb deren der Patient, der während der Prüfung die Augen geschlossen hält, auf Nadel-

stiche mit „Nein“ antwortet, während er an allen anderen Hautstellen mit „Ja“ reagirt. Diese Erscheinung sowie die wiederholt beobachteten Krampfanfälle und Dämmerzustände sind von ausgesprochen hysterischem Charakter.

Herr Remak bemerkt, dass die Anamnese bezüglich der Entstehung der Atrophie in diesem Falle wohl nicht ganz vollkommen sei, was Herr Jolly zugiebt, ohne darin einen Einwand gegen die Thatsache zu sehen, dass hier eine zweifellos organische Affection mit einer ebenso zweifellos hysterischen combinirt ist.

Des Weiteren stellt Herr Jolly zwei Fälle von Beschäftigungsneurose und Beschäftigungslähmung, davon die eine bei einem Trommler, vor.

Die ausführlichen Mittheilungen werden später anderen Orts erfolgen.

Herr Bernhardt macht darauf aufmerksam, dass Düms neuerdings Fälle mitgetheilt habe, in denen es sich bei der Trommlerlähmung nicht sowohl um eine Nerven- oder Muskelerkrankung, als um eine Erkrankung resp. Zerreissung der Sehne des M. extensor pollicis longus handelte. Düms schlägt für diese Fälle den Namen „Trommlersehne“ oder Zerreissung der (entzündeten oder sonstwie veränderten) Trommlersehne“ vor. Immobilisirende Verbände oder (bei Zerreissung) Naht der Sehne seien die entsprechenden therapeutischen Maassnahmen.

Auf die Bemerkung des Herrn Remak, dass einzelne Fälle von Trommlerlähmung zur Heilung gekommen seien, also von Sehnenzerreissung nicht abhängig sein könnten, erwidert Herr Bernhardt, dass Düms auch durchaus nicht meine, dass jeder Fall als auf die oben beschriebene Art entstanden anzusehen sei.

Hierauf hielt Herr Lewy-Dorn den angekündigten Vortrag (mit Krankenvorstellung): Demonstration eines an Lues cerebri hereditaria tarda Leidenden.

Vortragender stellt auf Anregung des Herrn Prof. Oppenheim einen Patienten vor, bei welchem er wagt, die ja stets nur mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit stellbare, in der Ueberschrift bezeichnete Diagnose auszusprechen.

Der jetzt 30jährige Kranke leidet seit einigen Monaten an einer Monoparesis faciobrachialis dextra und an psychischen Störungen, welche nicht mehr in den Rahmen der Neurasthenie hineinpassen. Das Gedächtniss hat sehr nachgelassen, das Rechnen geht sehr schlecht. Bisweilen treten heftige Erregungszustände auf. Das Sprechen und Schreiben macht Schwierigkeiten. Doch kann von Silbenstolpern, wie von grösserer Demenz keine Rede sein.

Die Parese des rechten Armes hat sich fast vollständig zurückgebildet, während die des Facialis sehr deutlich zu Tage tritt. Es ist nur der untere Facialis betroffen.

Vorübergehend scheint auch der linke Arm paretisch gewesen zu sein.

Die Augen zeigen ausser Myopie und Glaskörpertrübungen einen normalen Befund. Im Jahre 1887 aber waren beide Augen „schwer“ erkrankt. Sie wurden mit Atropineinträufelungen behandelt und Patient hatte eine Schmiercur durchzumachen. Doch lässt sich nicht mehr Sicheres über das Wesen der da-

maligen Erkrankung herausbringen. Die Schrift ist zittrig, nach längerem Schreiben kommt es zu wahrem Schreibkrampf. Bisweilen sieht man lebhaftes Beben und fibrilläres Zittern in der Gesichtsmuskulatur.

Die sonstigen Symptome sind derart, wie sie auch bei rein functionellen Leiden vorkommen. Die hervorgestreckte Zunge zittert stark, die Sehnenphänomene sind lebhaft u. s. w.

Der Symptomencomplex weist auf eine diffuse Rindenaffection hin. Gegen eine strenge Localisation spricht besonders die psychische Störung und die vorübergehende, allerdings nur wahrscheinliche Parese des linken Armes neben derjenigen des rechten Armes und Gesichts. Auch würde ein Tumor in der motorischen Region der Rinde, welcher noch sonst am ehesten ähnliche Symtpome hervorrufen kann, nur schwer die fast vollständige Heilung des rechten Armes erklären, weil er äusserst selten so etwas zulässt. Von den diffusen Krankheiten der Rinde kann die Dementia paralytica nicht vorliegen. Dazu bestehen die Lähmungen viel zu lange, ohne von gröberen Geistesstörungen begleitet zu sein.

Wir werden daher dazu getrieben, Lues cerebri zu vermuthen. Diese Diagnose stösst aber wegen der Anamnese und der Resultate einer genauen körperlichen Untersuchung auf grosse Schwierigkeit. Patient leugnet hartnäckig, je Syphilis acquirirt zu haben, er zeigt keine verdächtigen Narben oder Drüsen am Körper etc.

Angesichts dieses Umstandes gewinnen die nun zu erwähnenden Thatsachen ganz besonderen Werth. Der Vater des Patienten hat sich vor seiner Verheirathung Lues zugezogen. Die Mutter wurde inficirt (Ulcus, Schleimhautaffection) und hat jetzt Tabes dorsalis. Sie hat nicht abortirt, wurde aber schon naeh zweijähriger Ehe von ihrem Manne getrennt. Endlich leidet der einzige Bruder des Patienten seit Kindheit fortwährend an Augenkrankeiten und hat häufig Geschwüre auf der Haut gehabt.

Wir werden daher kaum fehl gehen, wenn wir annehmen, dass auch unser Patient die Lues ererbt hat.

Auffallend ist die lange Latens des Leidenz. Sie hat, wenn bereits die Augenkrankheit im Jahre 1887 ein Ausfluss der Syphilis war, 22 Jahre, bei entgegengesetzter Annahme 29 Jahre gedauert. Unser Fall reiht sich dementsprechend demjenigen von Junggren und den von Lépine und Charcot beschriebenen Fällen an.

Ausser der langen Latenz sei noch als ungewöhnlich in der Krankheit, welcher unser Patient verfallen ist, hervorzuheben: Das Fehlen von Kopfschmerz und Ausbleiben deutlicher Krämpfe. Wir haben eine Schmiercur eingeleitet und hoffen wegen des geringen Grades der psychischen Störung noch auf Erfolg. Bei dem jetzigen Stande der Frage würde aber ein Ausbleiben desselben die Diagnose nicht umstossen, sondern nur einer werthvollen Stütze berauben.

In der Discussion macht Herr G. Lewin auf die Wichtigkeit der Untersuchung der Zungenwurzel aufmerksam (Balgdrüsenatrophie). In Hinsicht

der Latenz sind ihm Fälle von 17—18jähriger Dauer bekannt, aber nur bei solchen, welche sich selbst inficirt hatten.

Herr Levy-Dorn erwidert, dass er bei der Untersuchung des Patienten eine glatte Zungenbasisatrophie nicht habe feststellen können.

Sitzung vom 9. Juni 1896.

Vorsitzender: Herr Jolly.
Schriftführer: Herr Bernhardt.

Vor der Tagesordnung.

Herr Remak stellt einen 37jährigen Postbeamten mit degenerativer Lähmung der rechten Nn. axillaris und suprascapularis und des linken N. musculocutaneus vor, welche acut nach angestrengtem Sortiren von Briefen aufgetreten ist, und begründet die Diagnose einer doppelseitigen neuritischen Plexuslähmung. Der Vortrag ist unter dem Titel: „Acute multiple localisirte Neuritis" im Neurologischen Centralblatt 1896, No. 13, p. 578 u. ff. veröffentlicht.

Zweitens stellt R. wegen des eigenthümlichen elektrodiagnostischen Befundes einen 37jährigen Gerichtsschreiber vor, welcher anscheinend in Folge angestrengten Schreibens eine amyotrophische Parese der rechten Hand hat. Bei der Erörterung der Differentialdiagnose zwischen einer auf professioneller Neuritis beruhenden Beschäftigungslähmung und einer progressiven spinalen Muskelatrophie (Duchenne-Aran'scher Typus) bleibt schliesslich die letztere Diagnose wahrscheinlicher. Die Erregbarkeitsveränderung der rechten Nn. medianus und ulnaris ist nur dadurch wesentlich charakterisirt, dass bei der Darstellung des galvanischen Zuckungsgesetzes ohne eigentliche quantitative Alteration relativ früh KSTe und selbst die OeTe auftreten, und eine Nachdauer des Tetanus sowohl nach galvanischer (auch labiler) als nach faradischer Reizung von 10—30 Secunden besteht. Vortr. erörtert die Unterschiede dieser Reactionsform besonders gegenüber derjenigen der Tetanie und gegenüber der myotonischen Reaction und schlägt vor, sie als neurotonische Reaction der letzteren gegenüberzustellen. Auch dieser Vortrag ist im Neurologischen Centralblatt 1896, No. 13, p. 581—588, mit der Ueberschrift „Die neurotonische elektrische Reaction" erschienen.

Herr Bielschowsky demonstrirt gemeinschaftlich mit Herrn Pollack Präparate, welche nach der Weigert'schen Neurogliamethode im Laboratorium des Herrn Prof. Mendel resp. im I. anatomischen Institut angefertigt sind; dieselben sind dem Rückenmark, der Med. obl. und dem Chiasma nerv. opt. entnommen. B. weist besonders auf das histologische Hauptergebniss hin, welches durch die Methode sichergestellt worden ist, dass die Neurogliafasern selbstständige, von der Zelle morphologisch und chemisch vollkommen differenzirte Gebilde sind. Des Weiteren wird die Methode und die Schwierigkeiten erörtert, welche dieselbe in ihrer jetzigen Form noch bietet. Der Vortragende hat, um von denselben Blöcken Vergleichspräparate zu gewinnen und auch um einen ev. Materialverlust zu vermeiden, an Schnitten, welche für die

Neurogliamethode vorbereitet waren, andere Färbungen (Kernfärbungen und Nigrosin) mit brauchbaren Resultaten vorgenommen. Auch gute Markscheidenfärbungen gelangen ihm, wenn die mit der Neurogliabeize behandelten Schnitte einer Nachbehandlung in 5proc. Lösung von Kal. bichrom. bei Brutofentemperatur durch 24 Stunden unterzogen wurden. Auch derartige Präparate waren ausgestellt.

Herr Pollack macht einige erläuternde Bemerkungen zu den von ihm angestellten Neurogliapräparaten des N. opticus und der Medulla spinalis, erwähnt, dass an pathologischen Präparaten die Färbung auch dann erzielt wurde, wenn selbst jahrelange Härtung mit Müller'scher Flüssigkeit vorhergegangen war, und meint, dass die Sicherheit des Erfolges, sowie die Haltbarkeit der Präparate durch Anwendung der „doppelten Methode" — nach dem Vorgange Ramon y Cajal's bei der Golgi-Methode — vergrössert wurde. Das nächste zu erfüllende Postulat sei jedenfalls die Möglichkeit, die Methode zwecks Experimente auch beim Thiere anzuwenden.

Tagesordnung.

Herr Gumpertz: Zur Pathologie der Hautnerven.

In der Idee, über die Frage der peripherischen Neuritiden bei Tabes am Lebenden etwas zu ermitteln, hat Vortr. die Nervendegenerationen — die nach Pitres und Vailland in der Haut am stärksten — in die Haut selbst zu verfolgen gesucht.

Zunächst studirte er mit Heller das Verhalten der Nerven in normalen und pathologischen Hautpräparaten vermittelst der von dem Letzteren veröffentlichten Methode der Osmiumfärbung und nachherigen Reduction und Oxydation. In der Norm wurden stets Nervenfasern gefunden, über deren Zahl und Verlauf aber nichts feststand. Bei Dermatosen konnte man wenigstens entscheiden, ob Nerven bis an oder über die Grenzen der Infiltration, Blutung oder Neubildung reichten; bei der Hautuntersuchung Nervenkranker, wo eine solche Localisation nicht in Frage kommt, musste auf qualitative Veränderungen gefahndet werden. Um zu entscheiden, ob letztere in zweifellos pathologischen Fällen überhaupt nachweisbar seien, stellte G. Thierversuche an.

Bisher hat nur W. Krause (1860) über Veränderungen in den Vater-schen Körperchen bei zwei Affen berichtet, denen er den N. ulnaris bezw. N. medianus resecirt hatte. Da die Thiere stark tuberculös waren und über den Befund der nichtoperirten Seite nichts vermerkt ist, so kann die Reinheit dieser Experimente angezweifelt werden.

Vortr. durchschnitt bei Kaninchen den rechten N. ischiadicus und entfernte aus demselben ein $1-1^1/_2$ cm langes Stück. Neben Lähmung der Flexoren trat stets Anästhesie ein, die in der Mitte der Fusssohle am deutlichsten war.

Das erste Thier wurde nach 7 Wochen getödtet; die Enden des rechten Ischiadicus zeigten sich keulenförmig verdickt und durch eine dünne Brücke verbunden. Seine Aeste ergaben, nach Marchi gefärbt, deutlichen Markzerfall.

Die Hautäste der Fusssohle waren nicht zu isoliren. Im Gebiete der letzteren liess die gesunde linke Sohlenhaut auf allen Schnitten gut gefärbte Nervenfasern erkennen, die zum Theil bis in die Spitzen der Papillen reichten (Demonstration von Präparaten und einer Photographie).

In den der mittleren Sohlenhaut rechts entnommenen Schnitten fehlten diese Fasern vollkommen.

In einigen Präparaten imponirt ein Stämmchen, welches ungefärbte Nervenröhren und schwarze Markschollen — ganz wie ein Marchipräparat aufweist (Photographie). Dieses Stämmchen stellt aber lediglich einen im Unterhautzellgewebe der Hautoberfläche verlaufenden makroskopischen Hautnerven dar.

In einer anderen Schnittreihe war ein gröberes, aufsteigendes Bündel zu sehen, dessen Perineurium — nach Behandlung mit Alauncarmin — gequollen und mit dicken Kernen gefüllt erschien. Ob dies ein pathologischer Befund, lässt Redner dahingestellt.

Ganz gleiche Verhältnisse ergab die Untersuchung eines zweiten, im Beginn der 6. Woche nach der Operation getödteten Thieres und eines spontan verstorbenen Kaninchens, dem Herr Heller etwa 2 Monate zuvor Sublimat in den N. ischiadicus eingespritzt hatte. G. schliesst aus diesen Versuchen, dass auch die in die Haut hineinziehenden Fasern an der Degeneration des Stammes theilnehmen, indem ein Theil von ihnen zu Grunde geht bezw. seine elective Färbbarkeit verliert und deshalb für unser Auge verschwindet.

Zwischen der normalen Färbbarkeit und dem Fehlen derselben vermuthete G. eine Zwischenstufe, die einer früheren Degenerationsperiode angehören müsse. Es wurde ein dritter Resectionsversuch angestellt, und das Thier am 9. Tage getödtet. Hier war noch keine Verwachsung der Schnittenden eingetreten. Auf der (operirten) Seite liessen sich die Plantaräste sehr gut isoliren; in frischen Osmiumzupfpräparaten wurde starker Markzerfall festgestellt.

Schnitte der zugehörigen Hautpartie ergaben rechts eine grosse Verarmung von Nervenelementen gegen links; doch waren auch rechts Bändchen zu sehen, die neben einzelnen gesunden Fasern andere mit fragmentirter Färbung und deutlichen Marktropfen aufwiesen. Bisweilen war jenseits der zerfallenen Markpartie der Nerv noch eine Strecke weit ungefärbt zu verfolgen. Ab und zu sieht man ferner schwarze Schollen, die sich nach Form und Anordnung mit grösserer oder geringerer Wahrscheinlichkeit als Reste degenerirter Fasern ansprechen lassen.

Entzündliche Erscheinungen von Bedeutung sind auch bei Carminfärbung nicht wahrzunehmen.

Nachdem Vortr. somit Kriterien für die Degeneration der Hautverzweigungen gewonnen, geht er zu seinen bei Krankheiten des Nervensystems gewonnenen Hautbefunden über.

Schnitte eines Falles von Neuritis ulnaris ergaben nicht ein einziges Nervenelement, auch nicht erkennbare Reste eines solchen. Die Neuritis war etwa $^3/_4$ Jahr alt. Es bestand Atrophie des Hypothenar und des Spat. inteross. IV mit completer EaR bezw. fehlender Reaction. Thermodysästhesie im

Ulnargebiet und Analgesie einer umschriebenen Stelle des Ulnarrandes der Hand; von dieser Stelle war ein Hautstückchen excidirt und geschnitten worden. Der Befund ist nach G. unzweifelhaft pathologisch und steht in auffallendem Contraste zu den in zwei Fällen von hysterischer bezw. functionell-traumatischer Anästhesie gewonnenen Resultaten. Trotz der in diesen Fällen weit grösseren Sensibilitätsstörung zeigen sich normal gefärbte Nervenfasern (Dem.).

Es wäre denkbar, dass eine längere Zeit bestehende Neuritis gemischter Nerven, unabhängig vom Sensibilitätsbefunde, zur Entartung der in die Haut einstrahlenden Fasern führte; es wären dann bei typischer Bleilähmung ohne Anästhesie Veränderungen des Radialis-Hautgebietes zu erwarten. G. nahm in einem solchen Falle eine Excision vom Dorsum des Zeigefingers vor und fand ungemein reichliche feine und feinste, bis in das Terminalkörperchen zu verfolgende Fasern, die er als normal anspricht.

In Hautschnitten, die Dr. Gauer bei Herpes zoster gemacht, erscheinen einzelne Fasern auffallend hell und körnig. Nur in einem Falle von Tabes mit allgemeiner Hypalgesie konnte Vortr. eine Hautprobe vom Oberschenkel entnehmen. Das demonstrirte Präparat weist zwei Stellen auf, die nach G. mit einiger Wahrscheinlichkeit als zerfallende Markscheiden zu bezeichnen sind. Daneben bestehen auch normale Fasern.

Redner schliesst seine Ausführungen mit dem Wunsche, dass das Verfahren an Krankenhausmaterial geübt und — wo dies angängig — durch eine auf das Hautnervensystem sich erstreckende Nekropsie controlirt werde.

Der Excisionsmethode könne gelegentlich ein praktischer Werth zukommen, indem ihr Ergebniss bei der Differentialdiagnose zwischen organischer und functioneller Anästhesie verwendet wird.

(Erscheint im Neurologischen Centralblatt.)

In der sich diesem Vortrage anschliessenden Discussion nimmt Herr Heller das Wort: Die Untersuchungen des Herrn Gumpertz haben auch für die Dermatologie hohes Interesse. Sie veranlassen mich, an die Neurologen die Bitte zu richten, den Veränderungen der mikroskopischen Hautnerven bei den verschiedenen Nervenkrankheiten eventuell mit der von mir angegebenen Methode mehr Beachtung zu schenken als bisher. Erst wenn die Verhältnisse bei den Krankheiten des Nervensystems klargestellt sind, kann eine Arbeit erfolgreich zum Abschluss gebracht werden, bei der Herr Gumpertz und ich seit circa $1^1/_2$ Jahren beschäftigt sind, ich meine eine Untersuchung des Hautnervensystems bei den verschiedenen Hauterkrankungen. Diese Arbeit ist um so nothwendiger, je mehr die klinische und experimentelle Forschung den Zusammenhang vieler Hautaffectionen mit Erkrankungen des peripherischen und centralen Nervensystems darthut. Es sei z. B. daran erinnert, dass wie Herr Geh. Rath Lewin und ich in unserer Monographie über die Sclerodermie glauben nachgewiesen zu haben, auch diese Hautaffection pathogenetisch auf eine primäre Nervenerkrankung zurückzuführen ist. Demnächst hoffe ich über interessante Rückenmarksbefunde beim Pemphigus foliaceus malignus berichten zu können. Bei den engen Beziehungen der Dermatologie zur Neurologie interessirt es vielleicht, kurz die Ergebnisse un-

serer Nervenuntersuchungen bei Herzkrankheiten zusammenzustellen. Es ergab sich, dass bei acuten Entzündungsprocessen der Haut die Nerven auffällig lange persistiren. Im infiltrirten Gewebe des Ulcus molle findet man intacte Nervenfasern, die auch kein Zeichen der Entartung zeigen, wenn bereits der grösste Theil des Rete und des Papillarkörpers der Zerreissung anheimgefallen ist. Diese Widerstandsfähigkeit der Nerven gegen die gewissermaassen von aussen auf sie eindringenden gewebsauflösenden Factoren ist um so auffälliger, wenn man sich an die auch von Herrn Gumpertz demonstrirte Lädirbarkeit der Hautnerven bei entzündlichen oder traumatischen, im central gelegenen Theil des Nerven sich abspielenden Processen erinnert. Aehnlich wie beim Ulcus molle verhalten sich die Hautnerven bei syphilitischen Pandemien. Bei chronischen Entzündungsprocessen der Haut, wie z. B. beim Lupus, gehen im Bereich des erkrankten Gewebes die Nerven völlig zu Grunde. In Präparaten einzelner Hautaffectionen, bei denen man klinisch vielfach eine Erkrankung der Hautnerven supponirt hat, konnten wir absolut keine Veränderung in den Nerven finden, z. B. bei Erythema exsudativum multiforme, Morbus Addisonii, Pityriasis rubra pilaris u. a. Dagegen zeigte sich auffallend schwache Färbung der Fasern, körniger Markzerfall, eigenartige Anschwellungen bei Schnitten von Herpes zoster und von Sklerodermie. Auf diese Veränderungen werden wir noch an anderer Stelle zurückkommen. Schliesslich sei noch bemerkt, dass wir nach meiner Methode sowohl wie nach Golgi in Schnitten von spitzen Condylomen markhaltige beziehungsweise marklose Nervenfasern in geringer Zahl fanden. Den ungeheuren Nervenreichthum dieser Gebilde, der von anderer Seite behauptet wurde, konnten wir nicht constatiren.

Zum Schluss theilt Herr Bernhardt Folgendes mit:

Ueber die Auffassung der Störungen der Psyche und des Nervensystems, welche nach Wiederbelebung Erhängter auftreten können, hat sich neuerdings zwischen verschiedenen Autoren ein noch nicht ausgetragener Streit erhoben. Ich nenne hier nur die Namen Wagner und Möbius, Boedeker, Wollenberg. — Zur Entscheidung der Frage, ob es sich bei den in Rede stehenden Erscheinungen um Hysterie oder um durch Circulations- und Ernährungsstörungen bedingte thatsächliche Affectionen des Hirns handelt, kann Vortragender aus eigener Erfahrung nichts beitragen. Immerhin erscheint es ihm interessant, folgenden Passus aus einem im Jahre 1828 erschienenen Werke von Walter Scott der Vergessenheit zu entziehen, da er beweist, dass um diese Zeit schon das Vorkommen retrograder Amnesie bei wiederbelebten Erhängten bekannt war. —

Der Passus findet sich im Scott'schen Roman: Das schöne Mädchen von Perth. (Neue Deutsche Ausgabe von Tschischwitz, Berlin 1877, übersetzt von R. Spinger, Seite 371.)

Ein Arzt spricht sich dort folgendermaassen aus:

Ich kannte in Paris einen Verbrecher, der zum Tode durch den Strang verurtheilt wurde und sich dem Urtheil unterzog ohne besondere Furcht auf dem Schaffot zu zeigen: er benähm sich wie andere in ähnlicher Lage. Der Zufall that für ihn . . . . . ; er wurde abgeschnitten und seinen Freunden über-

geben, ehe sein Leben erloschen war. Ich hatte das Glück, ihn wieder herzustellen; aber obgleich er in anderer Beziehung wieder gesund wurde, erinnerte er sich doch seines Processes und der Hinrichtung nur wenig. Von seiner Beichte am Morgen und von der Hinrichtung wusste er sich nicht des Geringsten zu entsinnen; er wusste nicht, wie er das Gefängniss verlassen hatte, nichts von dem Platze, wo er hingerichtet wurde, nichts von den frommen Reden, womit er so viele fromme Christen erbaute, auch nicht, wie er den verhängnissvollen Baum hinaufgekommen war, oder wie er den fatalen Sprung gemacht — von allem diesem hatte der Auferstandene auch nicht die leiseste Erinnerung.

Ich betone, das Scott diese Erzählung des Arztes nur episodisch einfügt und die darin geschilderten Thatsachen nicht für den organischen Fortgang seiner Fabel braucht. Die Mittheilung beweist mir, dass die Amnesie wiederbelebter Erhängter im Jahre 1828 schon allgemein bekannt und jedenfalls öfter erwähnt sein musste, da sie in der angegebenen Weise von Scott verwerthet wurde.

In der vortrefflichen Arbeit Wollenberg's[1]) über „Psychische Störungen nach Selbstmordversuchen durch Erhängen" finde ich (S. 23) einige Notizen, dass der Gegenstand in der That schon längere Zeit bekannt war und im Jahre 1826 von Koenig zwei hierhergehörige Fälle veröffentlicht worden sind.

Sitzung vom 13. Juli 1896.

Vorsitzender: Herr Jolly.
Schriftführer: Herr Bernhardt.

Herr Silex (als Gast) stellt einen Fall von Amaurose nach Blepharospasmus vor. (Der Fall ist inzwischen im Archiv für Psychiatrie Bd. 30, Heft 1 ausführlich veröffentlicht.

Herr Oppenheim fragt, ob der Zustand mit der Amblyopia ex anopsia in Analogie zu bringen sei, was Herr Silex verneint.

Herr Greef glaubt auch nicht, dass ein cerebraler Process vorliegt: es könne sich um eine Störung in der Choriocapillaris, um eine fehlerhafte Absonderung der Sehsubstanz handeln. Auch die lange Dunkelheit könnte von schädlichem Einfluss gewesen und der Contact der einzelnen Retinaelemente ohne den Reiz des Lichtes verloren gegangen sein.

Herr Silex bemerkt dagegen, dass hemeralopische Erscheinungen gefehlt hätten.

Tagesordnung.

Herren Oppenheim und Cassirer: Zur sogenanten neurotischen Form der progressiven Muskelatrophie.

---

1) R. Wollenberg, Ueber gewisse psychische Störungen nach Selbstmordversuchen durch Erhängen. Aus der Festschrift der Prov.-Irrenanstalt Nietleben. Leipzig 1895.

Für die in Deutschland zuerst von Hoffmann beschriebene sogenannte progressive neurotische Muskelatrophie, der dieser Autor als anatomisches Substrat eine chronische interstitielle Neuritis und eine secundäre Degeneration der Hinterstränge des Rückenmarks vindicirt hatte, sind später eine Anzahl klinischer Belege beigebracht worden, während die Zahl der secirten Fälle sich auf zwei (Marinesco, Dubreuilh) beschränkte. Bei diesen beiden fand sich zwar chronische interstitielle Neuritis und Degeneration der Hinterstränge, jedoch bei Marinesco auch Ganglienzellenveränderungen in den Vorderhörnern. Dieser anatomische Befund und die zahlreichen klinischen Differenzen mahnen zur Vorsicht in der Verallgemeinerung der bisherigen Befunde. Wir verfügen über einen weiteren Fall mit Sectionsbefund: Bei einem hereditär nicht belasteten Arbeiter entwickelt sich im Laufe zweier Jahre unter Schmerzen eine atrophische Paralyse im Peroneusgebiete beiderseits und in einzelnen kleinen Handmuskeln, mit partieller Ea R, ohne objective Sensibilitätsstörung. Ausserdem Paralyse beider Orbiculares oculi. Im weiteren Verlauf langsame Progression auf die Wadenmuskulatur und Triceps und Supinator longus. Keine Hypertrophie. Tod an fieberhafter Angina 9 Jahre nach Beginn des Leidens. Bei der anatomischen Untersuchung findet sich das gesammte centrale und periphere Nervensystem bis auf unwesentliche Veränderungen intact, in den Muskeln das für primäre Myopathie bezeichnende Bild: alle Stadien der Muskelfaseratrophie, vereinzelt auch Hypertrophie, Vermehrung und Kernreichthum des Bindegewebes. — Klinisch hatte an einen den Dystrophien ähnlichen Process nur die Orbicularislähmung denken lassen. — Pathogenetisch dürfte dem vorliegenden und ihm ähnlichen Fällen in der Literatur eine Mittelstellung zwischen den Polymyositiden mit Ausgang in Muskelatrophie (Schultze) und den Dystrophien anzuweisen sein. Jedenfalls beweist die Beobachtung, dass das Krankheitsbild der progressiven neurotischen Muskelatrophie anatomisch nicht genügend sicher fundirt ist.

Discussion.

Herr Goldscheider betont zunächst, dass vielleicht unsere Methoden zur Erkennung feinster pathologischer Veränderungen noch nicht ausreichten, da der in diesem Falle erhaltene Befund unsere bisherigen Anschauungen über die Entartungsreaction umstossen würde.

Herr Oppenheim erwidert Herrn Goldscheider, dass der Befund der Entartungsreaction bei den primären Myopathien nach vorliegenden Erfahrungen doch kein unerhörter sei. Jedenfalls habe die genaue Untersuchung in seinem (und Cassirer's) Falle an dem centralen und peripherischen Nervensystem keine für die Deutung der klinischen Erscheinungen, speciell der atrophischen Lähmung, in Betracht kommenden Veränderungen nachweisen können, während sich im Muskelapparat schwere Degenerationszustände fanden. Mit dieser Thatsache müsse man doch zunächst rechnen. Der Einwand, dass feinere, mit unseren Hülfsmitteln nicht erkennbare Veränderungen an den peripherischen Nerven und im Vorderhorn vorliegen könnten, ist ja überhaupt nicht zu widerlegen. Demgegenüber falle es aber ins Gewicht, dass doch

sonst in Fällen, in denen sich eine derartige Paralyse und Atrophie auf neuritischer oder poliomyelitischer Grundlage entwickelt, der Nachweis der Erkrankung der peripherischen Nerven, bezw, des Rückenmarks, nicht mit Schwierigkeiten verknüpft sei.

Herr Bernhardt ist der Meinung, dass die letzten Endigungen der Nerven in den Muskeln bei schweren degenerativen Erkrankungrn wahrscheinlich mit litten. — Um die Frage weiter zur Entscheidung zu bringen, sei vielleicht der experimentelle Weg, eine Myositis trichinosa bei Thieren zu erzeugen und dabei klinisch die electrischen Verhältnisse zu prüfen, und die Veränderungen der Nervenendknospen in den erkrankten Muskelfibrillen mikroskopisch zu studiren, ein geeigneter Weg. In früheren Jahren nach dieser Richtung hin von ihm unternommene Versuche sind leider äusserer Umstände halber nicht zu Ende geführt worden.

Herr Benda hat neuerdings in einem Falle bei sehr stark degenerirten Muskeln die Nervenendplatten intact gefunden.

Herr Goldscheider: Bei hochgradiger Myositis können wohl auch mal die Nervenendplatten mit angegriffen werden, aber wie bei einer Läsion der Pyramidenbahn die Zellen der Vorderhörner nicht mit erkranken, so auch nicht die Nervenendigungen bei Muskelerkrankungen.

Auf Wunsch des Vorsitzenden verzichten, der noch vorliegenden reichen Tagesordnung wegen, sowohl Herr Bernhardt anf's Wort, wie auch die Vortragenden, Herren Oppenheim und Cassirer, auf das Schlusswort.

Herr E. Flatau: Pathologisch-anatomischer Befund bei einem Fall peripherischer Facialislähmung.

Es handelt sich um einen 14jährigen Klempner, welcher im August 1895 im Krankenhause Moabit wegen Lungenkrankheit aufgenommen wurde. Hier wurde ausser Phthisis pulmonalis eine linksseitige peripherische Facialis- und Acusticuslähmung constatirt (Otitis media tuberculosa) mit einer completen Entartungsreaction in den Muskeln des oberen und unteren Facialisastes. Anatomisch wurde der ganze Hirnstamm, der N. facialis und M. buccinatorius untersucht (Marchi'sche Methode und Carmin. Hämatoxylin van Gieson-sche Methode). Der centrale Abschnitt des peripherischen N. facialis zeigte in seinem ganzen intramedullären Verlaufe eine deutliche Degeneration, auch das basale Stück des Facialis war entartet (Marchi'sche Methode). Der Kern des l. N. facialis zeigte deutliche Veränderungen der Zellen, indem dieselben angeschwollen und aufgebläht waren und unscharfe Conturen zeigten. Die Fasern der aufsteigenden Facialiswurzel, ferner die des Mittelstücks und der austretenden Facialiswurzel zeigten eine stark ausgeprägte Entartung. Rechts war der N. facialis normal. Was den linken N. acusticus anbetrifft, so zeigte der N. cochlearis eine deutliche Entartung, während der N. vestibularis nicht verändert war. Die Degeneration des N. cochlearis verlor sich hauptsächlich im centralen Kern, ausserdem zog ein schmales Bündel an der lateralen Fläche des Corpus restiforme und schickte entartete Faserzweige in das letztere hinein. Im peripherischen linken Facialis war das Bild der parenchymatösen und interstitiellen Neuritis zu constatiren. Im Muskel war

die Querstreifung verloren und die gesammte Substanz sah in Marchi'schen Präparaten mit feinsten schwarzen Punkten bestäubt aus; ferner — Rundzelleninfiltration und bindegewebige Wucherung. Fasern, welche intramedullär vom Oculomotorius, Abducens und Hypoglossus kamen, sich dem Facialis beigesellen sollen, sah F. nicht. Dagegen constatirte er: 1. ein deutliches Bündel, welches vom austretenden Facialis beginnend, an der ventralen Seite des Mittelstücks medialwärts zieht und in der Raphe eine gewisse Strecke zu verfolgen ist (es stellt das von Obersteiner abgebildete gekreuzte Facialisbündel dar und nicht die Fibrae arc. int. von Kölliker); 2. konnte man auf einer Strecke von 1 mm den proximalen Theil des degenerirten Facialis mit dem distalen Abschnitte des motorischen Trigeminuskerns zusammentreffen sehen; 3. das als gekreuztes Trigeminusbündel beschriebene und von Obersteiner abgebildete Fasernetz stellt nur in seinem proximalen Abschnitte eine zusammengehörige Faserung dar, dagegen ist es in seinem distalen Abschnitte gemischt, indem sein medialer Theil dem Facialis und sein lateraler Theil dem Trigeminus angehört. — Die hier sicher constatirte Entartung des gesammten motorischen Neurons bei einer Läsion des motorischen Nerven steht im Gegensatze zum Waller'schen Gesetz und spricht wiederum für die physiologische Einheit der Neurone.

Herr Westphal: Ueber die Markscheidenbildung der Gehirnnerven des Menschen.

Zweck der Untersuchungen war, festzustellen, wie es sich mit der Entwickelung der Markscheiden der Gehirnnerven des Menschen nach der Geburt verhält, ob dieselbe bei der Geburt bereits abgeschlossen ist, oder ob die Bildung des Marks, wie es der Vortragende für die peripherischen spinalen Nerven nachgewiesen hat, erst in später postembryonaler Zeit beendet ist.

An der Hand von Präparaten wird demonstrirt, dass die motorischen Nerven bei der Geburt in ihrem extracerebralen Verlauf bereits gut markhaltig sind, während die sensiblen, gemischten und sensorischen Nerven als unentwickelt bezeichnet werden müssen, mit Ausnahme des Acusticus, der bereits aus markhaltigen Fasern zusammengesetzt erschien. In der 9. bis 10. Woche nach der Geburt sind auch die sensiblen Gehirnnerven in das Stadium der Markreife getreten.

Nach Besprechung der Entwickelungsvorgänge an den einzelnen Gehirnnerven wird auf die Unterschiede hingewiesen, wie sie sich bei Vergleichung mit den an den peripherischen Nerven gewonnenen Resultaten ergeben.

Schliesslich werden die Caliberverhältnisse der motorischen und sensiblen Gehirnnerven kurz erörtert. (Der Vortrag ist inzwischen im Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankh. veröffentlicht worden.)

Herr Lilienfeld: Ueber einen Fall von Hysterie. (Diathèse de contracture.)

L. berichtet, unter Vorstellung der betr. Patientin, über einen Fall von Hysterie bei einer 47jährigen Lehrerin, welche neben anderen hysterischen Erscheinungen in ausgesprochener Weise das in Frankreich bekanntlich häufige, in Deutschland dagegen bisher noch nicht beschriebene Symptomen-

bild der Diathèse de contracture darbietet. Die Contracturen, welche bei der Patientin auf die mannigfachste Art — durch brüske Bewegungen der betr. Muskeln, durch Umschnüren derselben, durch verschiedenartige mechanische, thermische und namentlich auch psychische Reize, z. B. durch einen Schreck u. A. — jederzeit hervorgerufen werden können resp. spontan entstehen, hatten zuerst vor etwa einem Jahr die unteren Extremitäten befallen und der Kranken Monate lang jegliche Locomotion unmöglich gemacht, da bei jedem Versuch zu gehen, sich sofort die Wadenmuskulatur contracturirte und dadurch beide Füsse in Varoequinusstellung fixirt wurden. Später ergriff die Contracturdiathese auch andere Theile der Skelettmuskulatur, und seit April d. J. hat dieselbe auch die Zungenmuskeln in Mitleidenschaft gezogen und dadurch eine eigenthümliche articulatorische Sprachstörung bei der Patientin hervorgerufen. Dieselbe tritt meist unter dem Einfluss psychischer Erregungen auf und zeigt, in ihrer Intensität sehr wechselnd, alle Uebergänge vom einfachen Anstossen mit der Zunge bis zum völligen, durch andauernden Contractionszustand der letzteren bedingten Mutismus. — Neben diesen Krampfzuständen leidet die Patientin u. A. noch an einer eigenartigen Störung der Handschrift, welche — für gewöhnlich von vollkommen normaler Beschaffenheit — zeitweilig und insbesondere ebenfalls nach psychischen Erregungen einen völlig unleserlichen Character annimmt, wie dies durch eine Reihe von Schriftproben erläutert wird. — Bemerkenswerth ist es, dass die Contracturen sowohl als auch die Störung der Schrift, so wie dieselben durch psychische Einflüsse hervorgerufen werden, durch solche auch stets leicht wieder zu beseitigen sind. Ganz besonders wirksam erweist sich in dieser Hinsicht die hypnotische Suggestion, wie L. dies an der hypnotisirten Patientin demonstrirt. L. betont indess, dass er weit entfernt ist, in der hypnotischen Suggestionstherapie mehr sehen zu wollen, als lediglich ein symptomatisches Mittel, und dass er dieselbe weder für eine specifische Behandlungsmethode, noch gar für ein Heilmittel der Hysterie hält. (Der Fall wird ausführlich in der Deutschen med. Wochenschrift mitgetheilt werden.)

Sitzung vom 9. November 1896.

Vorsitzender: Herr Jolly.
Schriftführer: Herr Bernhardt.

Der Vorsitzende gedenkt mit ehrenden Worten des verstorbenen Mitgliedes Geh. Rath G. Lewin.

Vor der Tagesordnung.

Herr T. Cohn: Fall von Facialistic als Beschäftigungsneurose bei einem Uhrmacher.

Ein 48j. Mann. Mutter und eine Schwester nervenleidend, 2 Kinder starben an Zahnkrämpfen. Lues, Potus, Nicotinmissbrauch negirt. Seit Jahren ist er Emphysematiker, seit langer Zeit klagt er über nervöse Beschwerden. Seit

34 Jahren Uhrmacher, betreibt er sein Geschäft von früh 8 Uhr bis Abends 8—9 Uhr, hat dabei fast fortwährend eine in Holz gefasste Lupe monokelartig vor das linke Auge geklemmt. — Seit 2 Jahren Zuckungen um das linke Auge, „Flimmern“ der Wange und der ganzen übrigen l. Gesichtshälfte, das Anfangs nur nach längerer Arbeit, später gleich früh und auch ausserhalb der Arbeit auftrat und jetzt fast continuirlich besteht, zeitweise mehr tonisch werdend und auch bei Sprech-, Kau- u. dergl. Bewegungen auftretend. Schmerzen oder Parästhesien bestanden nie. — Therapie: Elektricität, Massage. — Objectiv nichts als linksseitiger Facialistic, insbesondere Augen, Trigeminus, Nase, Mund (bis auf doppelseitige chronische Rhinitis) normal. (An den Lungen Zeichen des Emphysems.) — Der Tic ist wohl nicht reflectorisch, etwa durch Trigeminusreizung, entstanden, da niemals Schmerzen oder dergl. bestanden, sondern als eine durch die fortwährende übermässige Facialisinnervation entstandene Beschäftigungsneurose aufzufassen. — Beschäftigungsneurosen im Gebiete der Hirnnerven sind selten (Remak bei Eulenburg erwähnt nur 3).

Herr Bernhardt macht in der Discussion zunächst darauf aufmerksam, dass vielleicht auch die Accommodationsanstrengung bei dem vorgestellten Fall ein ätiologisches Moment abgebe, und weist ferner darauf hin, dass in der Literatur auch noch für andere Fälle von Beschäftigungskrampf im Gebiete von Hirnnerven (N. hypoglossus, accessorius, Augenmuskelnerven) Beobachtungen vorliegen, wie er in seinem Buche (Erkrankungen der peripherischen Nerven II (1. Hälfte) mitgetheilt. Ueber einen dem vorgestellten sehr ähnlichen Fall von Beschäftigungskrampf im Facialisgebiet (S. 40) ist von B. in seinem Buche ebenfalls kurz berichtet.

Herr Levy-Dorn stellt einen 11jährigen Knaben vor, welcher seit acht Jahren nach einer Kinderlähmung fast an dem ganzen linken Bein gelähmt ist, und giebt das selbst verfertigte Röntgenbild von Becken und Hüfte des Kindes herum.

Erhalten sind von den Muskeln der linken unteren Extremität nur noch der Tensor fasciae latae, biceps femoris, flexor digitorum und hallucis longus.

Bei dem langen Bestand des Leidens konnten hochgradige Abmagerungen und Deformitäten nicht ausbleiben. Es kam besonders zu Klumpfuss- und Schlottergelenk in der Hüfte. Patient geht in der Weise, dass er die linke Hand auf den Oberschenkel legt und damit jedesmal die Hüfte und Knie nach einer Beugung wieder streckt.

Das Bild gewährt einen klaren Einblick in die Gelenk- und Knochenverhältnisse. Es wurde in der dem Patienten bequemsten Lage aufgenommen, d. h. Patient kehrte der Platte den Rücken zu, während er den Unterschenkel links auf der kranken Seite sehr stark abducirte und nach aussen rotirte. Das rechte Bein nahm eine ähnliche, aber bei Weitem nicht so übertriebene Stellung ein.

Sie sehen deutlich, dass der linke Femurkopf nach aussen schaut, der Trochanter major nach innen, das Bein also eine Stellung einnimmt, wie sie bei Gesunden kaum möglich ist. Zweitens erkennt man aus dem Schattenriss, dass auch die Knochen an der Abmagerung theilnehmen. Zwar entspricht die

Differenz in den Dickendurchmessern der linken und rechten Seite auf dem Bilde nicht ganz derjenigen der Wirklichkeit. Denn da die eine Seite — auch in der Glutäalgegend — einen beträchtlich geringeren Umfang hatte, als die andere, so standen auf der glatten Unterlage, wie sie die photographische Patte darbot, dort die Knochen weiter von der Strahlenquelle ab, als hier. Es musste daher zu ungleichen Projectionen kommen, welche die Differenz in den Dickendurchmessern vergrösserten. Gleichwohl lässt sich leicht berechnen, dass es sich in dem vorliegenden Falle um eine wirkliche Knochenabmagerung gehanbandelt haben muss.

Tagesordnung.

Herr Schuster spricht über einen der Gesellschaft am 11. März 1895 vorgestellten Fall und demonstrirt die anatomischen Präparate desselben mit dem Projectionsapparat und an aufgestellten mikroskopischen Präparaten. Ein 43jähriger Mann ohne Alk. oder Lues erkrankte October 1893 mit Heiserkeit. August 1894 geringe Erschwerung in der Abduction der Stimmbänder, Pulsbeschleunigung. November 1894 Schwäche im rechten Arm mit Abmagerung desselben. Unbedeutendes „Reissen" im Arm. Steigerung aller Beschwerden bis 1895. December 1894 Auftreten der Schluckbeschwerden. Januar 1895 Aphonie. Mehrere Schwindelanfälle. Ende 1895 Aufnahme in Prof. Mendel's Klinik. Hier wurde folgendes Positive gefunden: Schwäche in beiden oberen und unteren Faciales, Schwäche und Atrophie der Zunge. Gaumenlähmung, Schluckbeschwerden, absolute Aphonie, Stimmbänder in Cadaverstellung. Massenatrophie degenerativen Charakters der Muskeln des rechten Arms von oben nach unten abnehmend, geringe Hypalgesie des rechten Arms ohne tactile Hypästhesie. Subjectives Schwächegefühl im rechten Bein bei objectiv absolut negativem Befunde der unteren Extremitäten. Sehr lebhafte Patellarreflexe, Pulsbeschleunigung. Tod durch Bronchopneumonie. Die klinische Diagnose hatte Gliosis spinalis besonders mit Rücksicht auf die Pupillendifferenz und die Sensibilitätsstörung angenommen, eine chronische Poliomyelitis anter. allerdings nicht völlig ausgeschlossen. Anatomisch fand sich: Erkrankung zweierlei Art der extramedullären Wurzeln: Frische Erkrankung auf circumscripte Wurzelbezirke beschränkt inmitten älterer Affectionen diffuser Natur. Die vorderen extramedullären Wurzeln vom untersten Sacralmark bis zum unteren Brustmark zeigen beide Typen, den ersten am deutlichsten in der Lendenanschwellung: die hinteren Wurzeln eben derselben Höhen zeigen ebenfalls beide Typen, besonders schön den ersten, während der zweite etwas schwächer als in den vorderen Wurzeln ist. Vom unteren Brustmark bis zum Bulbus haben die vorderen Wurzeln hauptsächlich nur ältere Veränderungen, die sich im obersten Brustmark besonders als hochgradige Faserarmuth äussert. Die hinteren Wurzeln lassen vom unteren Brustmark aufwärts allmälig beide Erkrankungsformen verschwinden und zeigen erst wieder im Halsmark ältere Veränderungen, welche jedoch nicht so stark sind, wie in den tieferen Rückenmarksbezirken. Die beschriebenen Wurzelaffectionen links ebeno wie rechts.

Ausserdem unbedeutende Atrophien der Vorderhornzellen im unteren

Lumbal- und oberen Sacralmark, äusserst suspectes Aussehen derselben beiderseits im unteren und mittleren Brustmark, sicherer beiderseitiger Zellschwund im oberen Brust- und unteren Cervicalmark. Von der 6. Cervicalwurzel nach oben nur noch sehr geringe Affection des linken Vorderhorns bei sehr starker Erkrankung des rechten.

Unsichere systematische Degeneration der Burdach'schen Stränge in der Höhe zwischen 6.—7. Dorsalwurzel — nur auf Marchi schwach sichtbar. Sichere Degeneration der beiden Burdach'schen Stränge — besonders rechts — von der 2. Dorsalwurzel bis zum Burdach'schen Kern. Unbedeutende frische Erkrankung der Vorder- und Seitenstränge nach oben zunehmend.

Hochgradige Atrophie der Kerne des 12.—9. Nerven, geringe Erkrankungen im 7. Nerven. Deutliche Degeneration der cerebralen Quintuswurzel. Hyperämie des Rückenmarks. Keine deutlichen interstitiellen Veränderungen. Kleine Blutungen im Boden des 4. Ventrikels. Faserverarmung mit Fettwucherung im N. radialis, medianus, ulnaris, vagus. Totale Degeneration beider Recurrentes. Faserverschmälerung mit erhaltener Querstreifung in den Muskeln, Vermehrung der Muskelkerne.

Vortragender macht zum Schluss aufmerksam auf den Gegensatz zwischen Mangel klinischer Erscheinungen auf der linken Seite bei positivem anatomischen Befund und auf die Verbindung einer systematischen Vorderhornerkrankung mit Affectionen der sensiblen Wurzeln und Stränge. Er möchte das Krankheitsbild am liebsten noch mit zur chronischen Poliomyelitis anterior rechnen.

Discussion.

Herr Rosin: M. H.! Zunächst möchte ich Einiges zu der eben demonstrirten, eigenthümlichen Wurzeldegeneration in den unteren Partien des Lendenmarkes bemerken. Diese circumscript innerhalb des Wurzelnerven auftretende, gleichsam wie mit einem Locheisen geschlagene Erweichung ist bereits zweimal, und zwar in diesem Jahr das eine Mal von Moxter, das andere von mir selbst und merkwürdigerweise bei Tabes beschrieben worden. Die gewöhnliche tabische Wurzelerkrankung, auch bei der Tabes incipiens, sieht anders aus, und auch in meinem Falle war oben, im Dorsalmark, die Wurzelerkrankung tabisch, unten im Lendenmark genau so, wie von Herrn Schuster geschildert. Ich glaubte, um so mehr, als im Rückenmark fortgesetzte Degenerationen fehlten, nicht mit Bestimmtheit die Affection der Wurzeln unten mit derjenigen oben gleichstellen zu sollen und habe sie, ebenso wie Moxter, nur einfach beschrieben. Der eigenthümliche, einer acuten Erweichung ähnliche Process erinnert weniger an den viel schleichender durch einfachen Faserausfall sich documentirenden tabischen Process, als an Affectionen des unteren Rückenmarkes, wie sie Valentini im Conus terminalis beschrieben hat. Ich rathe also zur Vorsicht bei der Deutung dieser Affection als tabische. Doch wäre es interessant, wenn weiterhin diese Affection stets nur bei Tabikern gefunden würde, dann müsste man sie doch wohl als eine tabische Degeneratio acutissima der hinteren Wurzeln auffassen.

Sodann ist es mir aufgefallen, dass innerhalb des Rückenmarkes in den Hintersträngen die Degeneration nur in den Burdach'schen Strängen, und zwar in ihren inneren Bezirken dicht an den Innenrändern der Hinterhörner verlief. Dieses Gebiet nennt man bekanntlich Wurzeleintrittszone oder Bandelettes externes. Dennoch scheint es mir nicht, als ob hier die Degeneration auf Wurzelfasern zu beziehen ist. Ich glaube, es handelt sich hier um kurze Bahnen, wie sie auch in den Hintersträngen verstreut vorkommen (in grösserer Zahl nur an ihrer vordersten Kuppe), also um Bahnen, die aus der grauen Substanz der Hinterhörner nach Cajal und Golgi in die Hinterstränge hineintraten resp. von da wieder in die graue Substanz sich einreihen. Denn würde es sich um Wurzelfasern handeln, so müssten dieselben je höher nach oben, desto mehr nach innen gedrängt werden, im Halsmark also in oder dicht an den Goll'schen Strängen erscheinen. Das ist aber nicht der Fall, auch oben sind diese letzteren Bezirke frei. Jedenfalls ist die Localisation eine auffällige, eigenartige und nicht recht erklärliche.

Drittens hat Herr College Schuster von Pigmentatrophie der Ganglienzellen gesprochen. Ich habe mich vor Kurzem bemüht, zu beweisen, dass das sogenannte Pigment keineswegs etwas Pathologisches ist, sondern ein normaler Theil aller Ganglienzellen des Erwachsenen und in atrophischen tritt, wie hier, das Pigment um so deutlicher hervor. Das ist also, wie ich nochmals hervorhebe, nichts Pathologisches. Uebrigens handelt es sich nicht, wie ich ebenfalls gezeigt habe, um einfaches Pigment, sondern um eine noch nicht genauer definirte pigmentirte Fettsubstanz.

Herr Kron hat den Fall früher beobachtet und ihn, da er zu jener Zeit Sensibilitätsstörungen nicht nachweisen konnte, als Kernerkrankung (Poliomyelitis mit Betheiligung der bulbären Kerne) gedeutet. Die Anamnese hatte ergeben, dass Patient kurz vor Beginn der jetzigen Erkrankung wegen fieberhafter Halsentzündung mehrere Wochen das Bett gehütet hatte. Es wäre danach möglich, dass es sich um eine diphtherische Affection gehandelt hätte, auf die man das Nervenleiden beziehen könnte. Die rege Betheiligung der peripherischen Nerven spräche dafür, vielleicht auch der unter solchen Umstän-verschiedentlich erhobene Befund von Blutungen in die Centralnervenorgane.

Herr Schuster erwidert Herrn Rosin: Das Freibleiben der Goll'schen Stränge in den oberen Markbezirken ist allerdings sehr auffallend. Ebenso auffallend ist aber auch, dass die Burdach'schen Stränge auch im Lenden- und Brustmark trotz der ziemlich starken Wurzelaffectionen fast intact sind. Die von Herrn Rosin angenommene Erklärung der ersten Thatsache dürfte schon aus rein anatomischen Gründen nicht zutreffen, denn die hinteren Wurzelfasern sind, so lange sie noch extramedullär sind, noch nicht in verschiedene Bündel (etwa die der langen und die der kurzen Fasern) getrennt. Eine Scheidung der Wurzelfasern in die 2 bekannten, auch entwickelungsgeschichtlich getrennten Gruppen erfolgt erst nach dem Wurzeleintritt. Aus diesem Grunde kann das circumscript erkrankte Segment der hinteren Wurzeln auch nur kurze Fasern erhalten. Aber selbst wenn wir dies einmal annehmen wollten (eine Annahme, die schon durch die Lage jenes circumscripten Wurzelbündels an der

medialen Wurzelseite, unwahrscheinlich würde), so stiessen wir auf dieselben Schwierigkeiten. Es müssten nämlich beim Erkranktsein der kurzen Bahnen Lichtungen in dem Fasernetz des Hinterhorns resp. Subst. spongiosa und in dem Fasernetz des Vorderhorns gefunden werden, denn beide Fasernetze beziehen einen grossen Theil ihrer Fasern aus jenen kurzen Bahnen. Eine solche Lichtung jener beiden Fasernetze wird aber ebenso vermisst, wie die postulirten Veränderungen in den Goll'schen Strängen.

Herrn Kron möchte S. erwidern, dass nach Erkundigung bei dem zuerst behandelnden Specialarzte keine Zeichen irgend welcher Halsentzündung beobachtet wurden. Auf die Blutungen am Boden des 4. Ventrikels legt Vortragender keinen zu grossen Werth, da solche oft in Agone entstehen.

Herr Koenig (Dalldorf): Ueber Mitbewegungen bei gelähmten und nicht gelähmten, idiotischen Kindern.

Verfasser weist einleitend darauf hin, dass trotz einer ganzen Reihe casuistischer Mittheilungen über Mitbewegungen, es bis jetzt an der Untersuchung eines grösseren Materials fehle, welches namentlich die sämmtlichen mannigfachen Formen der cerebralen Kinderlähmung und nicht nur die Hemiplegien umfasst; ferner fehle es bis jetzt an einer analogen Untersuchungsreihe an nicht gelähmten, idiotischen Kindern, eine Lücke, deren Ausfüllung mit Rücksicht auf die Thatsache, dass bei Kindern und noch mehr bei idiotischen Kindern eine bedeutende Tendenz zu Mitbewegungen bestehe, wünschenswerth erscheine.

Die Untersuchungen des Verfasers erstreckten sich auf 46 Fälle von cerebraler Kinderlähmung der verschiedensten Art und auf 38 nicht gelähmte idiotische Individuen im Alter von 7—21 Jahren. Koenig hat bei seinen Untersuchungen 4 Arten der Mitbewegungen unterschieden:

1. Typische und correspondirende Mitbewegungen (Westphal's „identische Mitbewegungen“), d. h. solche Mitbewegungen, bei denen dieselben Muskeln der gegenüberliegenden Extremität in Action versetzt werden.

2. Unregelmässige correspondirende Bewegungen, die darin bestehen, dass zwar dieselben Glieder der anderen Seite, aber nicht in genau derselben Weise und Ausdehnung in Bewegung gesetzt werden.

3. Atypische Mitbewegungen (Senator's „asymmetrische Mitbewegungen“), nämlich solche, die in irgend welchen beliebigen, nicht correspondirenden Muskeln auftreten.

4. Reflectorische Mitbewegungen, welche durch einen peripheren Reiz (Nadelstich in die Vola manus oder Planta pedis) ausgelöst werden.

Koenig fasst das Hauptsächlichste seiner Resultate zusammen wie folgt:

1. Mitbewegungen fehlten ganz: bei den Gelähmten in ca. 15 Ctm., bei den nicht Gelähmten in 34 pCt.

2. Alle Arten der bei Gelähmten zur Beobachtung gelangten Mitbewegungen fanden sich auch bei den Nichtgelähmten, mit Ausnahme der reflectorischen Mitbewegungen. Die hervorstechendsten Unterschiede zwischen beiden bestehen darin, dass bei Gelähmten die Mitbewegungen häufiger sind, im Allgemeinen mit grösserer Intensität auftreten, und, wie es Koenig schien, seltener durch den Willen bezw. durch Uebung zu unterdrücken sind.

3. Die Mitbewegungen bevorzugen keine Form der cerebralen Kinderlähmung besonders, hingegen scheint es, dass bei reinen Hemiplegien diejenigen Fälle, in welchen Mitbewegungen sowohl bei Bewegungen der gelähmten, als der nicht gelähmten Finger auftreten, überwiegen über die, in welchen Mitbewegungen nur einseitig sich finden.

4. Es bestätigt sich die bereits bekannte Thatsache, dass die Mitbewegungen in den Fingern diejenigen sind, welche am seltensten fehlen und denen daher die meiste Bedeutung zukommt.

5. Was die pathologisch-anatomischen Befunde betrifft, so bekräftigen die Befunde des Verfassers die Erfahrung, dass Mitbewegungen vorkommen, sowohl in Fällen von Erkrankung der Rinde, als der grossen Ganglien; ferner ist Koenig in der Lage hinzuzufügen, dass er Mitbewegungen beobachtet hat bei Erkrankung der Pyramidenbahnen wie bei intactem Verhalten derselben.

6. Bei den nicht gelähmten Idioten wurden Mitbewegungen beobachtet bis zum 18. Jahre. In 3 Fällen, die älter waren, fehlten dieselben. (Zufall?)

7. Ein gesetzmässiges Verhalten für die Häufigkeit der Mitbewegungen mit Rücksicht auf das Alter dieser nicht gelähmten Idioten hat sich nicht ergeben. —

Was die Ursache der Mitbewegungen anbetrifft, so hat Verfasser in Uebereinstimmung mit Senator und W. Sander keine Veranlassung gefunden, die von Hitzig aufgestellte Theorie zu verlassen.

(Eine ausführliche Bearbeitung dieses Gegenstandes erscheint demnächst in der Deutschen Zeitschrift für Nervenheilkunde.) (Autoreferat.)

Discussion.

Herr O. Katz: Mit der Annahme der Hitzig'schen Hypothese, meine Herren, muss man nach meiner Meinung etwas vorsichtig sein. Ich glaube dagegen, dass wir in gewissen pathologischen Verhältnissen einen Hinweis wenigstens finden, wo vielleicht die anatomische Erklärung der Mitbewegung zu suchen sein wird. Gerade die Beobachtung Westphal's aus dem Jahre 1875, die der Herr Vortragende zu Beginn seiner Mittheilung anführte, die krankhaften Erscheinungen der nicht gelähmten Seite bei Hemiplegikern betreffend, sind der Ausgangspunkt wichtiger anatomischer Arbeiten geworden, die vielleicht bei der Beurtheilung und Erklärung der Mitbewegungen von Bedeutung sein werden. Ich erinnere da an die Arbeiten, klinische und anatomische, von Pitres, Dignat, Déjérine, Friedländer, Brissaud, Sherrington u. s. w. Besonders aufmerksam wurde ich auf diese Zustände bei der anatomischen Bearbeitung von absteigenden Degenerationen bei Hirndefecten der Kinder, die ich im Kaiser und Kaiserin Friedrich-Kinderkrankenhause ausführte und mit denen ich zur Zeit noch beschäftigt bin. Es ist überaus auffallend, wie häufig neben der schwer veränderten contralateralen Seite im Rückenmarke sich auch Veränderungen in den Pyramidenseitenstrangbahnen derselben Seite finden, und ich möchte fast behaupten, dass die Pyramidenseitenstrangbahnen der „gesunden" Seite nur sehr selten nicht mit erkrankt

sind. Man erkennt das viel besser an guten Mikrophotogrammen der nach Weigert u. s. w. gefärbten Schnitte, als unter dem Mikroskop oder bei der Lupenbetrachtung. Es tritt im Photogramme die degenerirte Zone auf der „gesunden“ Seite wesentlich deutlicher hervor oder vielmehr sie kommt eher zur Anschauung als unter dem Mikroskop, wo die direkte Vergleichung schwieriger ist. Ich gestatte mir hier ein Photogramm eines nach Weigert gefärbten Schnittes herumzureichen — absteigende Degeneration bei einseitigem Hirndefect, der hauptsächlich die Rolando'schen Windungen und Nachbarschaft betraf; Brustmark — wo man hier auch ziemlich deutlich neben der schweren Veränderung auf der contralateralen, hier linken Seite, eine geringe degenerirte Zone rechts bemerkt, die unter dem Mikroskop zu constatiren schon Schwierigkeiten machen würde. — Die Erklärung dieser anatomischen Befunde, der Erkrankung der Pyramidenseitenstrangbahnen beider Seiten bei einseitigem Herde, ist eine sehr schwierige, und alle Versuche, eine einwandsfreie Erklärung zu geben, sind bis jetzt gescheitert, wie das unter Anderen auch von Marie eingehend erörtert wird.

Die Ansicht Hallopeau's, dass der „entzündliche“ Process, der sich in der kranken Pyramidenbahn abspielt, in der Decussation sich den Fasern der anderen Seite mittheilt, also an der Stelle, wo ein inniges Durchflechten der beiderseitigen Fasern stattfindet, ist nicht annehmbar, da von einer Entzündung oder etwas Aehnlichem gar keine Rede ist und selbst, wenn dies der Fall wäre, gar nicht einzusehen ist, warum gerade mitten in der erkrankten Pyramidenseitenstrangbahn unterhalb der Decussation sich völlig normal aussehende Fasern auffinden, die auf weite Strecke innig mit den erkrankten Fasern zusammenliegen, allerseits von degenerirten Fasern umgeben sind, wo doch die Entzündung, wenn von einer solchen gesprochen werden könnte, viel eher noch Platz greifen könnte. Auch Charcot's Meinung, dass durch die vordere Commissur Fasern der einen Pyramidenseitenstrangbahn in die Pyramidenseitenstrangbahn der anderen Seite treten, ist nicht erwiesen, würde aber immerhin eine befriedigende Lösung der Frage geben. Von allen den übrigen Hypothesen u. s. w. glaube ich absehen zu dürfen. Die Thatsache, dass wir beim Menschen auch auf der „gesunden“ Seite Degeneration in den Pyramidenbahnen finden, ist und bleibt auffallend und bis jetzt unerklärlich, wir müssen uns mit der blossen Thatsache einstweilen begnügen. Dass unter diesen Verhältnissen der Gedanke nun nahe liegt, dass von der einen motorischen Region des Gehirns aus beide Körperhälften durch motorische Fasern beeinflusst werden, braucht wohl nicht besonders betont zu werden und ist ja auch schon öfter erörtert worden, und dass diese Fasern, die auf dieselbe Seite gehen, trotz ausgesprochener Kreuzung in der Decussation, eine gewisse Rolle bei den Mitbewegungen spielen mögen, ist wohl nicht zu sehr gesucht — wenn es allerdings einstweilen nur Vermuthung bleibt. Bei der Gelegenheit möchte ich auch daran erinnern, dass man auch bei sehr ausgeprägten Degenerationen in der contralateralen Pyramidenseitenstrangbahn eine Anzahl unversehrter Fasern mitten in der degenerirten Zone findet, die auch schon wiederholt Gegenstand eingehender Untersuchung waren. Dass eine Anzahl

dieser Fasern aufsteigend ist, ist erwiesen, ein Theil jedoch ist sicher absteigend und entspricht nach meiner Auffassung, neben einigen aus anderen Bezirken stammenden Fasern, denjenigen Fasern, die wir auf der „gesunden" Seite degenerirt finden. Die beiden Bilder decken sich sehr gut, auf derselben Seite die theilweise degenerirten und auf der contralateralen, schwer betroffenen, eine ganz beträchtliche Anzahl gut erhaltener Fasern mitten im kranken Bezirke, die aber zum Theil der anderen gesunden Seite des Gehirns entstammen. Wir haben hier also Verhältnisse in den motorischen Bahnen vor uns, die noch nicht aufgeklärt sind, uns aber immerhin eine Vorstellung gestatten, wie vielleicht ein Theil der Mitbewegungen in Scene gesetzt wird, wie von einer Seite des Gehirns aus ein motorischer Impuls nach beiden Körperhälften gesandt wird.

Was nun das klinische Verhalten der Mitbewegungen anbetrifft, so muss ich vor Allem sagen, dass die Mitbewegungen auch bei gesunden Kindern nicht selten sind. Im Allgemeinen kann man sagen, dass mit der fortschreitenden Entwickelung der geistigen Thätigkeit eines Kindes die Mitbewegungen mehr und mehr zurücktreten, dass das Individuum selbst lernt, diese Mitbewegungen zu unterdrücken. Und man kann auch beobachten, dass geistig höher entwickelte Kinder die Mitbewegungen früher unterdrücken lernen, als in der Entwickelung zurückbleibende. Die Untersuchung dieser Erscheinungen bei jungen Kindern bietet grosse Schwierigkeiten dar und man muss sehr vorsichtig sein in ihrer Beurtheilung, aber es ist nicht zu verkennen, wie ja auch allgemein bekannt, dass diese Dinge häufig sind. Man gewinnt immer den Eindruck, wenn man sich eingehender mit diesen Bewegungen befasst, als müsste das betreffende Individuum erst lernen, seine Mitbewegungen zu unterdrücken, als übe es gewissermassen erst eine höhere Instanz in seinem Gehirn ein, der Mitbewegung, die sonst automatisch erfolgt, ein Veto einzulegen. Die Kinder, die durch gewisse pathologische Verhältnisse in einzelnen Gebieten ihrer geistigen Thätigkeit gehemmt sind, haben nach meiner Beobachtung auch Neigung, diese Mitbewegungen stärker und in einem vorgeschritteneren Altes noch zu zeigen, als ihre in dieser Hinsicht intacteren Genossen. Ich habe hierbei die Kinder, die mit adenoiden Vegetationen im Nasenrachenraum behaftet sind, im Sinne, die verhältnissmässig häufig Mitbewegungen zeigen. — In wie weit nun diese klinischen Thatsachen mit der Vertheilung der motorischen Bahnen, die ich vorhin berührte, theilweise in Beziehung zu bringen sind, darüber lässt sich ja wohl nichts Bestimmtes aussagen, aber immerhin glaube ich doch, dass wir eine gewisse Idee uns machen können, welche Processe sich hier abspielen, und zwar eine Idee, die unseren sonstigen Kenntnissen auf diesem Gebiete nicht widerspricht.

Herr M. Rothmann: Die Verbindung jeder Hemisphäre mit beiden Körperhälften mittelst der Pyramidenbahnen, die der Herr Vorredner zur Erklärung der Mitbewegungen heranziehen will, ist bisher nicht mit Sicherheit nachgewiesen worden. Ich selbst habe in einer im Juni 1896 im „Neurologischen Centralblatt" erschienenen Arbeit nachgewiesen, dass bei Hunden mit einseitig exstirpirter Extremitätenregion der als ungekreuzte Pyramidenseiten-

strangbahn imponirende Zug degenerirter Fasern aus der nicht degenerirten Pyramide stammt, indem die Fasern der letzteren in der Kreuzung selbst durch die frisch degenerirten gequollenen Fasern der anderen Pyramide comprimirt und zum Theil zur Degeneration gebracht werden. Es ist nun allerdings eine Arbeit von Dejerine et Thomas erschienen, in der für den Menschen an der Verbindung jeder Pyramide mit beiden Pyramidenseitenstrangbahnen festgehalten wird. Jedoch sind die beiden zu diesem Resultat führenden Fälle nicht ganz beweiskräftig, denn bei dem einen mit infantiler cerebraler Lähmung bestand nur eine Monoplegia brachialis. Es kann also kaum, wie angenommen wird, eine totale Atrophie der einen Pyramide bestanden haben, so dass sehr wohl markhaltige Fasern von derselben zur gekreuzten Pyramidenseitenstrangbahn gelangen konnten. Der zweite, nach Marchi'scher Methode untersuchte Fall frischer Hemiplegie lässt allerdings degenerirte Fasern von der gleichseitigen Pyramidenseitenstrangbahn bis in die Kreuzung verfolgen, ohne jedoch über ihre Abstammung etwas Sicheres erkennen zu lassen. Die Frage nach dem Ursprung der in der gleichseitigen Pyramidenseitenstrangbahn beobachteten degenerirten Fasern beim Menschen muss daher immer noch als eine offene gelten.

Herr Remak hat auch bei peripherischen Lähmungen Mitbewegungen beobachtet, so z. B. Handerheben bei einer Dame mit Peroneuslähmung, so oft sie die gelähmten Theile bewegen sollte.

Herr S. Kalischer (Krankenvorstellung): I. Asthenische bulbospinale) Paralyse.

Der Fall betrifft eine 47jährige Wittwe, die 9 gesunde Kinder hatte und nie abortirt hat. Vor einigen Jahren litt sie öfter an Schwindel, sonst war sie bis vor einem Jahre gesund. Damals erkrankte sie ziemlich plötzlich, ohne dass Fieber, Katarrhe und dergleichen vorausgegangen waren, an Spannung in der Nackengegend, Schwäche der Hals- und Nackenmuskeln; das Sprechen, Kauen, Schlucken wurde ihr schwer; sie konnte feste Sachen nicht beissen und musste beim Essen mit den Händen die Kiefer- und Backenmuskulatur unterstützen; die Sprache versagte bei längerem Sprechen, und die oberen Lider fingen an, herabzuhängen. Nach einigen Wochen besserte sich der Zustand und bis Ende Juli v. J. ging es ihr leidlich gut, ohne dass sie jedoch zu schwerer oder andauernder Hausarbeit befähigt war. Juli 1896 suchte sie den Augenarzt Herrn Dr. Seeligsohn wegen Doppelsehen auf; es bestand damals eine linksseitige Ptosis und Parese des Obliquus superior. Dazu traten schnell nacheinander Schwierigkeiten beim Kauen, Schlucken Sprechen; die Arme erlahmten nach einigen Bewegungen; feste Sachen bekam sie gar nicht herunter, flüssige nur schluckweise. Sie konnte sich nicht ankleiden u. s. w. Alle diese Erscheinungen, auch das Doppelsehen, waren nach Ruhe Morgens weniger ausgeprägt, als Abends und nach geringer Anstrengung. Der Zustand wechselte auch insofern, als bald die Ptosis, bald die bulbären Erscheinungen, bald die Rumpf- und Extremitätenschwäche und Ermüdbarkeit in den Vordergrund traten; dabei waren auch dauernde Paresen, so näselnde, undeutliche, flüsternde Sprache u. s. w. vorhanden. Mitte

September trat eine Verschlimmerung ein, die Kranke konnte 3 Wochen lang wegen allgemeiner Muskelschwäche das Bett nicht verlassen; sie konnte in dieser Zeit nur Wasser schluckweise zu sich nehmen, magerte sehr ab und drohte immer durch den Schleim zu ersticken, der sich im Rachen ansammelte. Von Anfang October trat eine allmälige Besserung ein. Es fehlten Atrophien, cerebrale Erscheinungen, fibrilläre Zuckungen, Sensibilitäts-, Sphincterenstörungen. Der Augenhintergrund war normal, die Sehnenreflexe vorhanden, keine Spasmen, keine Ataxie u. s. w. Die elektrische Reaction erschien zunächst normal; doch bei genauerer Prüfung war die Jolly'sche myasthenische Reaction zeitweilig nachweisbar. Zeichen von Hysterie oder Morbus Basedowii waren ausser geringer Struma und Andeutung von Exophthalmus (?) nicht vorhanden. — Heute besteht die Muskelermüdbarkeit noch deutlich, wie man an der Sprache, dem Heben der Arme, dem Gang u. s. w. sehen kann; auch Ptosis ist beiderseits vorhanden. Die inneren Augenmuskeln blieben dauernd frei. — Die Deutung des Krankheitsbildes dürfte nicht schwierig sein; schwerer die Bezeichnung, da fast jeder Krankheitsfall dieser Art einen neuen Namen erhalten hat; mir scheint der zuletzt gewählte: asthenische Paralyse (Fayerstajn) fast am geeignetsten. Die Krankheit scheint häufiger zu sein, als man allgemein annimmt; ich konnte sie in ca. 5 Jahren unter 3000 poliklinischen Kranken dreimal beobachten. Ueber den ersten Kranken habe ich hier vor 2 Jahren mit mikroskopischem Befund berichtet. Den zweiten Kranken stellte ich vor einem Jahre in dem Verein für innere Medicin vor; derselbe ist inzwischen in der Zeitschrift für klinische Medicin publicirt. Diese Kranke hier wurde vor einem Jahre in einer Nervenpoliklinik behandelt und ihre Krankheit als „Residuen einer Blutung in die Medulla oblongata“ gedeutet. Es hatten damals wohl ziemlich plötzlich bulbäre Störungen sich gezeigt, von denen ein Theil schnell zurückging, ein anderer blieb. Eine Infectionskrankheit war nicht vorausgegangen; in anderen ähnlichen Fällen ist der Zusammenhang mit Typhus, Influenza u. s. w. zweifellos. Die Diagnose ist oft nicht einfach und bei längerer Beobachtung nur sicher zu stellen. In einigen Fällen beginnt die Krankheit mit einer Ophthalmoplegie und die bulbären, spinalen Erscheinungen werden übersehen. Eine strenge Scheidung von den als Poliencephalomyelitis beschriebenen Krankheitsformen scheint mir nicht gut möglich zu sein. Mitunter gelten die Kranken als geheilt, um, wie in einem Falle von Goldflam, nach einiger Zeit an anderem Orte mit einer Erkrankung unter den gleichen Erscheinungen aufzutauchen oder an plötzlicher Erstickung, Schlund-, Respirationslähmung, auch an Inanition zu Grunde gehen.

Herr Jolly meint, dass nicht die Parese, sondern die Ermüdbarkeit das Hauptsymptom ist. Der Name pseudoparalytische Myasthenie sei passender, da die Sectionsbefunde theils wechselnde, theils negative seien. Auch den Namen Malattia di Erb verwirft er, da eine Krankheit passender nach ihren Symptomen bezeichnet wird.

II. Tabes mit Ophthalmoplegie, Demenz und Muskelatrophie.

Der Beginn der Krankheit dieses Mannes, eines 40jährigen Conditors,

datirt 11 Jahre zurück. Er war bis vor 11 Jahren stets gesund und anscheinend nicht luetisch inficirt. Er suchte Juli dieses Jahres den Augenarzt Herrn Dr. Ginsberg auf, weil er doppelt sah. Die Untersuchung gab beiderseitige reflectorische Pupillenstarre, rechtsseitige Abducensparese, beiderseitige Ptosis. Ausserdem fanden sich tabische Erscheinungen, Demenz, Veränderung der Sprache und Muskelatrophien. Die Deutung des Falles machte um so mehr Schwierigkeiten, als der Kranke unbestimmte und wechselnde Angaben machte. Aus diesen war ersichtlich, dass er vor vielen Jahren in der Behandlung des Prof. Dr. Remak stand, welcher mir einen Bericht aus seinem poliklinischen Krankenjournal gütigst zur Verfügung stellte. Demnach hatte der Kranke im Jahre 1885 eine Lähmung des Sphincter pup. und der Accommodation (Ophthalmoplegia interna), wegen der er von Herrn Prof. Dr. Uhthoff behandelt wurde. 2 Jahre später, im Jahre 1887, zeigte er eine linksseitige Abducensparese (Dppelsehen), rechts reflectorische Pupillenstarre, links Pupillenerweiterung bei träger Reaction, Hängen des rechten Mundfacialis, Fehlen des linksseitigen Patellarreflexes, Parästhesien am Gesicht, Lippen, Händen, Füssen und Thorax, keine ausgeprägten Sensibilitätsstörungen bis auf eine vorübergehende Analgesie im rechten Peroneusgebiet. Im Verlaufe der Beobachtung (6 Monate) ging die Abducenslähmung (Gebrauch von Jodkali) zurück; die Diagnose lautete auf Tabes mit Ophthalmoplegie. Im Jahre 1887 stand der Kranke in Behandlung des Herrn Prof. Dr. Bernhardt, der ihn am 11. Juni 1888 dieser Gesellschaft vorstellte, wegen eigenthümlicher cephalischer, auf Störungen der Trigeminuswurzel zu beziehender Sensibilitätsstörungen. — Anfang August 1896 klagte der Kranke über Doppelsehen, Kriebeln im Gesicht, Händen, Füssen, taubes Gefühl um den Rumpf; auch muss er angeblich beim Urinlassen sehr pressen, und die Geschlechtskraft soll seit $^1/_2$ Jahre nachgelassen haben. Neben rechtsseitiger Abducensparese, beiderseitiger Ptosis, reflectorischer Pupillenstarre, träger Reaction bei Convergenz und Accommodation, wechselnder Pupillendifferenz bestanden: Verlust der Patellarreflexe, Herabsetzung der Schmerzempfindung im ganzen Gesicht, besonders im oberen Trigeminusgebiet, erhaltener Cornealreflex, Hypästhesie für alle Empfindungsqualitäten, besonders aber für die Schmerzempfindung in einer 2 Ctm. breiten Zone unter dem Nabel; an den Extremitäten bestanden keine Sensibilitätsstörungen, auch Ataxie, Romberg'sches Phänomen, lancinirende Schmerzen, verlangsamte Schmerzempfindung, Störungen der Localisation sind nicht vorhanden. Eine Differenz beider Nasolabialfalten gleicht sich bei mimischen und activen Bewegungen aus. Die Sprache ist etwas näselnd (?), klingt verwaschen. Eine deutliche bulbäre Sprachstörung liegt nicht vor, ebensowenig ein paralytisches Silbenstolpern. Die Zähne verlor der Kranke im Laufe der Jahre unter Schmerzen; sie waren stockig und cariös geworden. Auch bei Herausnahme des Gebisses bleibt die Sprache undeutlich. Ataxie oder erhebliche Sensibilitätsstörungen weisen Lippe, Mund, Kiefer nicht auf; ich möchte demnach die gestörte Sprache auf eine corticale oder vielmehr psychische Ursache, auf eine undeutliche Articulation in Folge des geistigen Defectes des Kranken beziehen. Der-

selbe zeigt nämlich eine auffallende Gedächtnissschwäche und Aphasie. Nach Angaben seiner Frau, mit der er 14 Jahre verheirathet ist, besteht dieser Stumpfsinn bei ihm von Kindheit an, ohne irgend welche Veränderung zu zeigen. Die Gedächtnissschwäche war schon in der Schule auffallend. Seine Arbeit verrichtet der Kranke, der stets einsilbig und jähzornig war, trotzdem sehr correct und genau. Eine Progression dieser Intelligenzschwäche, Stimmungsanomalien u. s. w. sind in den letzten 14 Jahren nicht aufgetreten und demnach wohl der Gedanke einer progressiven Paralyse von der Hand zu weisen. — Ausser den genannten Erscheinungen fallen an dem Kranken auf: ein starkes Eingesunkensein der Fossae supra- et infraspinatae, und eine Vertiefung im rechten unteren Cucullarisgebiet. Doch fehlen hier die entsprechenden Functionsstörungen; elektrisch ist die Erregbarkeit im rechten unteren Cucullarisgebiet ein wenig herabgesetzt im Vergleich zu links. Anders steht es mit der Daumenballenmuskulatur der linken Hand; dieselbe fehlt fast völlig, während die Kleinfingermuskulatur, der Adductor pollicis und die Interossei gut erhalten sind. — Das Opponiren des Daumens dieser Hand ist schwach, und der Daumen erreicht nur mit Mühe die Spitze des kleinen Fingers. Sensibilitätsstörungen und anderweitige Anomalien im Medianusgebiet sind nicht vorhanden. Bei faradischer Reizung tritt vom N. medianus aus, wie bei directer Erregung eine ausgesprochen träge, wurmfähige Zuckung im Opponens pollicis auf; das Gleiche ist der Fall bei galvanischer Reizung. Herrn Prof. Dr. Remak, der den Kranken gelegentlich untersuchte, gelang es auch bei Reizung mit Einzelschlägen eines starken Inductionsapparates eine träge Zuckung im Opponens zu erzielen. — Eine derartige Reactionist für die Differentialdiagnose zwischen einem spinalen und peripheren (neuritischen) Process kaum zu verwerthen; sie ist bei beiden, sowohl spinalen, wie neuritischen degenerativen Lähmungen und Atrophien zur Beobachtung gekommen. Speciell die faradische EaR. ist in mehreren Fällen neuritischer Atrophie im Medianusgebiete bei Tabes beschrieben worden. Auch Prof. Remak stellte hier vor einigen Jahren einen Cigarrenarbeiter mit Tabes und Atrophie der Daumenballenmuskulatur vor, bei welchem die Beschäftigung als Gelegenheitsursache der Neuritis angesehen wurde. Eine professionelle Atrophie scheint in unserem Falle nicht vorzuliegen. Wenn auch die geringe Functionsstörung bei der starken Atrophie zu Gunsten der spinalen Natur des Leidens spricht, so sind doch Vorderhornaffectionen und spinale Atrophien bei Tabes überaus seltene Fälle, die früher als solche beschrieben oder angesehen wurden, sind hinsichtlich der klinischen und patholopisch-anatomischen Abgrenzung von der Neuritis nicht sicher gestellt. Auch hier dürfte eine Medianusneuritis anzunehmen sein, wenn der weitere Verlauf nicht den Gegenbeweis liefert. — Erscheinungen einer Syringomyelie, die zuweilen mit Tabes combinirt auftritt und Atrophien verursacht, lagen nicht vor. — Auch konnte an eine Combination von Ophthalmoplegie mit Atrophien spinaler Natur nicht gedacht werden, da der tabische Grundprocess (reflectorische Pupillenstarre und Verlust der Patellarreflexe) zu ausgeprägt war.

Sitzung vom 14. December 1896.

Vorsitzender: Herr Jolly.
Schriftführer: Herr Bernhardt.

Als Gäste sind anwesend: Dr. Langenbartels und Dr. Bruck aus Nauheim.

Vor der Tagesordnung.

Herr Remak stellt einen Fall von typischen Mitbewegungen der rechten Oberextremität bei Aphasie vor. Eine 64jährige Frau mit partieller, wesentlich motorischer Aphasie und Paraphasie und Coordinationsstörungen der rechten Hand und Lagegefühlsstörungen derselben, zeigt besonders beim Sprechen, aber auch bei sonstigen Bewegungen des Mundes und der Zunge regelmässig als Mitbewegungen automatische Gesticulationen, indem zunächst die beiden ersten Finger gestreckt und gespreizt werden, dann der Ellenbogen abwechselnd gebeugt und gestreckt wird und schliesslich auch Hebe- und fast choreatische Drehbewegungen der rechten Schulter auftreten. Von besonderem Interesse erscheint, dass bei der Innervation des Sprachcentrums die Mitbewegungen in der Reihenfolge auftreten, in welcher die motorischen Centren der einzelnen Gliedabschnitte von unten nach aufwärts in der vorderen Centralwindung angeordnet sein sollen.

(Der Vortrag ist im Neurologischen Centralblatt 1897, No. 2, ausführlich veröffentlicht.)

In der Discussion macht Herr Schuster darauf aufmerksam, dass Kinder beim Schreiben Bewegungen mit dem Munde machen.

Auch Herr Koenig hat bei Aphasischen Bewegungen im rechten Arm beobachtet und Schüttelbewegungen im linken Arm.

Herr Jolly macht darauf aufmerksam, dass Aehnliches auch bei Paralytikern gesehen werde, überhaupt überall da, wo der Einfluss des Grosshirns herabgesetzt sei.

Herr P. Schuster demonstrirt eine 23jährige Patienttn aus Prof. Mendel's Klinik. Es handelt sich um eine Person, deren Mutter mehreremals geisteskrank gewesen ist, und welche selbst deutliche, besonders psychische Kennzeichen der Hysterie bot. Dieselbe war 1891 wegen eines Empyem der Highmorshöhle operirt und im Jahre 1894 von Körte wegen Verdacht auf Hirnabscess (Kopfschmerz, Taumelgang, Fieber) trepanirt worden. Der vermuthete Abscess wurde damals jedoch nicht gefunden. Der Zustand der Patientin besserte sich jedoch. Juli 1895 wurde von Bardeleben, der von der Anamnese nichts wusste, wegen heftiger Kopfschmerzen, Parese der linken Körperhälfte, Röthung der alten Operationsnarbe wiederum eine Trepanation vorgenommen und dabei eine ca. 7 Ctm. lange Stopfnadel im Gehirn gefunden. Eiter trat nicht zu Tage. Die Lähmungserscheinungen und die übrigen Symptome besserten sich rasch, als man nach Anhören der von der Mutter berichteten Anamnese erkannte, dass es sich um Hysterie handelte und die Behandlung dementsprechend umgeändert hatte.

Als Patientin Ende des Monats October in die Klinik des Prof. Mendel kam, war von der berichteten Vorgeschichte nichts bekannt. Aus der Patientin, die einen schwer benommenen Eindruck machte, konnte nur eruirt werden, dass sie (das bestätigte die grosse Operationsnarbe auf der rechten Kopfhälfte) mehrmals operirt worden sei; die Krankheit ferner, wegen der sie auf die Station des Vortragenden kam, habe plötzlich vor einigen Tagen mit Zuckungen in der linken Gesichts- und Körperseite und mit Verlust der Sprache für diese Zeit begonnen. Sie habe stark „geröchelt und geschrieen".

Patientin machte einen schwerkranken Eindruck bei der Aufnahme und hatte einen Taumelgang wie bei einer Kleinhirnataxie. An den Pupillen und Augengrund war nichts Abnormes. Der rechte Mundwinkel hing herab; die nur träge und schwach zum Vorschein gebrachte Zungenspitze zeigte nach links. Schlucken war fast unmöglich; die Sprache klang bulbär. Die Temperaturmessung zeigte Fieber. Das rechte Scheitelbein war sehr druckempfindlich und es wurde über lebhafte Kopfschmerzen geklagt. Schliesslich war der linke Arm und das linke Bein paretisch. Im Laufe der ersten Tage wurden mehrere, den beschriebenen ähnliche Krampfanfälle beobachtet, ferner Delirien, die besonders Nachts auftraten, und grosse Unruhe. Sonst blieb der Zustand wie bei der Aufnahme. Es wurde die Diagnose auf eine Herderkranung event. Abscess im Gehirn — Pons und vielleicht auch noch Cortex — gestellt. Die Diagnose konnte durch die schmerzhafte Trepanationsnarbe nur befestigt werden. Nach kurzer Zeit kamen uns aber Zweifel an der Richtigkeit der Diagnose, da die Intensität der Symptome sehr wechselte, und da der Puls nie der Höhe des Fiebers entsprechend beschleunigt war. Wir liessen uns in Folge dessen die Acten der Patientin aus der Charité kommen und erfuhren nun erst die ganze oben mitgetheilte Vorgeschichte. Wir controlirten die Patientin nun etwas genauer und erlebten die Freude, schnell sämmtliche so alarmirende Symptome zurückgehen zu sehen. Die Anfälle blieben weg, ebenso die Delirien und das Fieber. Einmal war Vortragender in der Lage die kurz vorher von der Wärterin auf 38° bestimmte Temperatur unmittelbar darauf in der Achsel- 37° und in der Scheide 37,6° zu finden.

Das Schlucken und die Sprache stellten sich völlig wieder her und Patientin nahm in wenigen Wochen 12 Pfund an Gewicht zu. Jetzt zeigte die Patientin nur noch von allen früheren Symptomen eine geringe Schwäche im linken Arm, eiue Abweichung der Zunge nach links (Zungencontractur), eine Parese des Gaumens von demselben Charakter und eine starke Hypästhesie des Pharynx bei normalem Larynx. Ausserdem ist die Sensibilität auf der linken Seite herabgesetzt. Vortragender zweifelt nicht an der hysterischen Natur der bei der Aufnahme so alarmirend aussehenden Symptome.

Nach Herrn Remak wäre der hier vorhandene Hemispasmus lingualis allein schon für Hysterie beweisend gewesen: nach Herrn Schuster aber hat die Patientin anfangs die Zunge überhaupt nicht vorgebracht.

Herr Bloch stellt einen 13jährigen Knaben aus Prof. Mendel's Poliklinik vor. Vater des Patienten ist an progressiver Paralyse gestorben, hat seine Ehefrau kurz nach der Hochzeit syphilitisch inficirt. Dieselbe abortirte

zunächst zweimal, dann wurde Patient und nach ihm noch drei Kinder geboren, alle mit Symptomen hereditärer Syphilis (Pemphygus etc.), die durch Schmiercur zum Schwinden gebracht wurden. Geschwister des Patienten zur Zeit gesund. Patient selbst entwickelte sich zunächst körperlich und geistig normal; im 9. Lebensjahre fing er an schlechter zu lernen und blieb in der Schule zurück, ohne aber direct als schwachsinnig bezeichnet werden zu können. Schon im 5. Lebensjahre wurde Erweiterung der linken Pupille constatirt, im 8. Lebensjahre trat Incontinentia vesicae auf, und zwar bei Tage mindestens so häufig, als bei Nacht. Seit dem vorigen Sommer typische epileptische Krämpfe; keine Aequivalente.

Objectiv: Beiderseits Mydriasis, linke Pupille > r.; reflectorische Starre bei Lichteinfall, Convergenzreaction erhalten, zeitweise Andeutung einer Ptosis links; Augenbewegungen und übrige Hirnnerven frei. Ophthalmoskopischer Befund (Prof. Hirschberg) normal. Romberg'sches Symptom vorhanden, doch nicht constant. Motilität und Sensibilität der Arme intact. An den Unterschenkeln fleckweise Hypalgesie. Links Patellarreflex fehlt, rechts vorhanden. Incontinentia vesicae. Es handelt sich also um eine Reihe tabischer Symptome bei einem hereditär syphilitischen Kinde, das ausserdem an Epilepsie leidet. Die Möglichkeit, dass es sich um eine sich langsam entwickelnde Tabes handelt, ist jedenfalls nicht von der Hand zu weisen.

Discussion.

Herr Oppenheim: Ich freue mich, dass Herr Bloch die Diagnose Tabes dorsalis hier wenigstens mit einiger Reserve gestellt hat. Mir scheint das durchaus erforderlich zu sein angesichts der Thatsache, dass meines Wissens der anatomische Nachweis einer infantilen Tabes noch nicht erbracht ist. Der einzige verwerthbare Fall, der von Siemerling, zeigte bei der Obduction eine ganz diffuse syphilitische Erkrankung des Gehirns und Rückenmarks, besonders Gummositäten etc.

Ich selbst habe auch in mehreren Fällen bei Kindern tabische Symptome constatiren können, und zwar zweimal bei Kindern, die von syphilitischen Eltern stammten. Es handelte sich um Pupillenstarre, Westphal'sches Zeichen, einmal, soweit ich mich erinnere, um Sehnervenatrophie. Die Diagnose Tabes wagte ich jedoch nicht zu stellen.

Ich würde aber meinen Einwand fallen lassen, wenn der Herr Vortragende mir einen Fall nennen könnte, in welchem die Tabes anatomisch festgestellt ist, oder auch nur einen solchen, in welchem der weitere Verlauf, die Progression gezeigt hätte, dass es sich wirklich um echte Tabes handelte.

Nach Herrn Koenig hängen sowohl die Epilepsie wie die anderen Symptome von der Lues ab.

Herr Mendel behandelt zur Zeit eine 24jährige Frau, welche seit ihrem ihrem 12. Jahre an Tabes leidet (Lues der Mutter). Der Verlauf war typisch: nach der Sehnervenerkrankung haben sich allmälig die anderen Symptome von Tabes hinzugesellt.

Die Annahme des Herrn Gumpertz, dass man es hier bei der Abnahme

der Intelligenz und dem Beginn mit Epilepsie und progressiver Paralyse zu thun habe, weist Herr Mendel zurück.

Nach Herrn Jolly handelte es sich wahrscheinlich um eine diffuse Erkrankung des Centralnervensystems.

Nach Herrn Bloch ist in der Literatur ein Fall von Gombault und Mallet vorhanden, bei welchem sich eine allerdings nicht ganz typische Hinterstrangsklerose vorfand. Progressive Paralyse sei anzuschliessen: obgleich die ersten Symptome schon vor länger als 8 Jahren beobachtet worden waren, habe nie Sprachstörung bestanden. Durch die bisherige Behandlung sei die Krankheit im Wesentlichen nicht beeinflusst worden.

Herr Edel: Demonstration von Röntgenphotographien bei Akromegalie. (Der Vortrag wird ausführlich in der Berliner klin. Wochenschrift veröffentlicht werden.)

Discussion.

Herr Oppenheim: Da der Herr Vortragende sich nicht auf das Thema Akromegaiie beschränkt hat, sondern auch auf die Anwendung des Röntgen-schen Verfahrens zur Durchleuchtung des Kopfes eingegangen ist, möchte ich Ihnen über einige einschlägige eigene Erfahrungen dieser Art berichten.

Ich habe mir auch grosse Mühe gegeben, die Röntgen'sche Entdeckung für die Diagnostik der Hirnkrankheiten fruchtbar zu machen. Ich hatte mich dabei der Mitarbeiterschaft des leider zu früh verstorbenen Prof. Buka zu erfreuen und möchte Gelegenheit nehmen, hervorzuheben, mit welchem Eifer, welcher Freudigkeit und Uneigennützigkeit dieser an den Untersuchungen Theil genommen hat.

Wir brachten zunächst kleine und grosse Tumoren verschiedener Art in den hohlen Schädel, und Sie erkennen an diesen Photographien, dass sie bei Anwendung des Röntgen'schen Verfahrens mit grösster Deutlichkeit hervortreten. Dann gingen wir einen Schritt weiter und legten in den Hohlschädel ein (gehärtetes) Gehirn, und auch das kam deutlich zum Vorschein. Endlich gelang es uns auch Tumoren, die wir dem Gehirn anlegten und mit ihm in den Schädel brachten, in einer gut erkannten Weise auf dem Schirme und in den Photographien hervortreten zu lassen (die Photographien werden demonstrirt).

Obgleich wir nun auch die Methode bei einer grossen Anzahl von kranken Individuen, die nach meiner Diagnose an Hirntumor und anderen organischen Hirnkrankheiten litten, versuchten, war das Resultat doch ein durchaus negatives.

Wir wollten gerade dazu übergehen, den Kopf einer Leiche zunächst im natürlichen Zustande, dann nach Einführung von Geschwulsttheilen zu durchleuchten, als mein Mitarbeiter aus dem Leben schied.

Wenn unsere Versuche am Lebenden auch noch ganz resultatlos geblieben sind, möchte ich mich doch der Hoffnung hingeben, dass bei Vervollkommnung der Methodik auch für die Diagnostik der Hirngeschwülse aus dieser Entdeckung noch etwas gewonnen wird.

Herr Jolly bemerkt, dass sich in einem von ihm untersuchten Fall von

Splitterfractur des Schläfenbeines mit den bisher gebräuchlichen Apparaten nichts deutlich habe erkennen lassen.

Sitzung vom 11. Januar 1897.

Vorsitzender: Herr Jolly.
Schriftführer: Herr Bernhardt.

Der Vorstand der Gesellschaft und die Aufnahmecommission werden durch Stimmzettelwahl wiedergewählt. Ferner wird beschlossen, das Stiftungsfest im Monat Februar durch ein Diner zu feiern.

Zunächst demonstrirt

Herr Pelizaeus einen Fall von Thomsen'scher Krankheit.

Herr P. stellt einen 27jährigen Mann vor, der an Myotonia leidet, und zwar an einer Form, die sich von der gewöhnlichen unter dem Namen Thomsen'scher Krankheit, Myotonia congenita beschriebenen in mehrfacher Beziehung unterscheidet. Während diese Erkrankung in der Regel eine angeborene ist oder wenigstens schon in den ersten Lebensjahren sich zeigt, handelt es sich in dem vorgestellten Falle um eine erst später entstandene Myotonie, da der Kranke bis zum 17. Jahre ganz gesund war, gut gehen und schreiben lernte und erst gegen Ende des 16. Lebensjahres bemerkte, dass er nicht mehr so gut und flink zugreifen konnte und auch die Bewegungen der Füsse und Beine sehr behindert waren. Allmälig steigerten sich die Beschwerden des Kranken und jetzt sind die charakteristischen myotonischen Bewegungsstörungen ausserordentlich deutlich und gut ausgesprochen, ebenso sind die myotonischen Reactionen der Muskeln und Nerven auf mechanische und elektrische Reizung die charakteristischen. Dagegen ist es nicht gelungen, die von Erb als pathognomonisch angesehenen, wellenförmig fortschreitenden Contractionen zu erzielen. Es ist nun interessant, dass bei einer 5 Jahre jüngeren Schwester sich genau dasselbe Leiden findet, und zwar ebenfalls Ende des 16. Lebensjahres beginnend. Ebenso hat, wie spätere Angaben des Kranken während seines sich an die Demonstration anschliessenden Aufenthalts in der Charité ergaben, eine um 2 Jahre jüngere Schwester des Kranken, die 1896 an Verblutung gestorben ist, seit dem 16. Lebensjahre an der gleichen Erkrankung, und zwar noch stärker als der Bruder gelitten, doch ist die Sprache immer gut gewesen. Bei näherem Vergleich mit der typischen Thomsen'schen Krankheit finden sich noch einige Abweichungen. Erstens sind die Flexoren stärker betheiligt als die Extensoren. Schliesst der Kranke kräftig die Hand zur Faust, so fällt es ihm ausserordentlich schwer, dieselbe wieder zu öffnen, er beugt das Handgelenk, um die Beuger möglichst zu entspannen und dann gelingt es erst langsam, die Finger und später das Handgelenk zu strecken. Ausserdem findet sich, während beim Morb. Thomsen die Muskulatur eine herkulische ist, hier eine eher als schwach und wenig entwickelt zu bezeichnende. Neben der myotonischen Veränderung der gesammten willkürlichen Muskulatur, mit Ausnahme der Augenmuskeln, wogegen Zunge, Gesichts- und Gaumenmuskeln deutlich myotonisch reagiren, findet sich eine ausgesprochene Atrophie beider

Deltoidei der Schulterblattmuskulatur und beider Daumenballen. In diesen atrophischen Muskelpartien ist die Anoden-Schliessungszuckung deutlich stärker und langsamer verlaufen, als die Kathoden-Schliessungszuckung, eine Folge der Zuckung, die als Entartungsreaction, etwas modificirt durch die myotonische Erkrankung in den atrophischen Muskeln angesehen werden muss.

Bei der Schwester des Kranken, bei der die Erkrankung um 5 Jahre kürzer ist, ist die Atrophie noch nicht so ausgesprochen, aber an dem Beginn derselben ist nicht zu zweifeln. Ausserdem sind noch einige Erscheinungen bei dem vorgestellten Kranken vorhanden, die auf eine beginnende Erkrankung des verlängerten Markes hinweisen. Die Sprache ist ausgesprochen nasal, undeutlich, beim Blasen entweicht die Luft durch die Nase. Der Schluss des Mundes ist nicht fest und der Kranke verschluckt sich leicht. Im Gegensatz zu der normalen Myoton. cong. zeigt die Erkrankung einen ausgesprochen progressiven Charakter.

Discussion.

Herr Laehr giebt an, dass bei der von ihm ausgeführten elektrischen Untersuchung die Erb'sche Reaction nicht gefunden wurde.

Herr Jolly weist auf den vor einiger Zeit[1]) von ihm vorgestellten Kranken hin, bei welchem wahrscheinlich eine Complication mit Poliomyelitis vorgelegen habe, wie in diesem Pelizaeus'schen Falle eine mit bulbären Erscheinungen.

Herr Remak weist auf einen von Hofmann[2]) publicirten Fall von Thomsen'scher Krankheit hin, welcher durch eine Neuritis im Medianusgebiet complicirt war. Jedenfalls könnte die Thomsen'sche Krankheit auch mit einer Neuritis zusammen vorkommen, vielleicht spiele dabei Ueberanstrengung eine Rolle.

Herr Pelizaeus stellt weiter einen Fall von eigenthümlicher progressiver Atrophie vor, wie ein solcher seines Wissens in der Literatur noch nicht beschrieben ist. Es handelt sich um ein 5jähriges intelligentes Mädchen, welches, von gesunden Eltern stammend, bis zum September 1895 vollständig gesund war. Damals bemerkten die Angehörigen des Kindes, dass die Kleine mit dem linken Beine nicht ordentlich auftreten konnte. Aeusserlich war an demselben kaum etwas zu bemerken, keine Schmerzen, keine Röthung oder Druckempfindlichkeit. Das Kind wurde mit Malzbädern und Einreibungen des erkrankten Beines behandelt. Im März wurde die Kleine der Klinik des Prof. Kehr in Halberstadt übergeben und dort, da man eine leichte Valgusstellung des linken Beins bemerkte und annahm, dass die Gehstörung möglicher Weise ihren Grund in einer beginnenden Entzündung des Kniegelenks haben könne, ein Schienenapparat angelegt. In die Augen fallende Erscheinungen an der Haut des Beines wurden nicht bemerkt. Mit dem Schienenapparat lief die Kleine dann herum bis zum November. Im Laufe des Som-

1) Sitzung vom 13. Januar 1896.
2) Zeitschr. f. Nervenheilk. XI. Bd. S. 272.

mers hat sich dann allmählich das jetzige Aussehen des Beines herausgebildet und seit April 1896 bemerkte dann die Mutter auch eine Schwäche, Steifigkeit und Ungeschicklichkeit des linken Arms.

Zur Zeit ist nun das Krankheitsbild folgendes. Das linke Bein ist in seiner Gesammtheit atrophisch, besonders der Unterschenkel. Man sieht an demselben eine starke Verfärbung in röthliche, einige mehr braune, breite atrophische Streifen, die Haut fasst sich sehr derb an, umschliesst fest und hart das Fussgelenk und den ganzen Unterschenkel. Der Fuss zeigt beginnende Equinus-Stellung und ist kaum beweglich, nicht allein in Folge Schrumpfung der Haut, sondern auch der Bänder um das Gelenk herum. Die Muskulatur am Unterschenkel fühlt sich derb und hart an, das Volumen derselben ist deutlich reducirt. Die Sehnen, besonders die Achillessehne, ist straff gespannt. Am Oberschenkel sieht man an der Vorderseite mehrere stark atrophische Vertiefungen bildende Hautstellen und flächenförmige weissliche Verfärbung. Die ganze Muskulatur des Oberschenkels, weniger die Glutealgegend ist derb und hart, das Kniegelenk lässt sich nicht vollständig strecken, die Sehnen an der Unterseite desselben springen als harte, steife Stränge hervor. Das Kind kann das Gelenk nur wenig beugen, dagegen die Zehen noch etwas bewegen. Beim Auftreten ist das Kniegelenk etwas gebeugt, das Kind tritt nur mit der Spitze des Fusses auf, die Ferse berührt den Boden nicht.

Der linke Vorderarm ist deutlich kürzer und schwächer als der rechte. Die Haut ist noch wenig verändert, doch finden sich auf beiden Seiten *einige* querverlaufende atrophische Stellen, die zum Theil deutlich sichtbar sind, theils mehr bei der Palpation bemerkt werden. Die Haut liegt an der Beugeseite derb an, ohne gerade atrophisch zu sein. Die Muskeln fühlen sich derb und hart an, die Bewegungen sämmtlicher Finger sind in Folge Contractur der Beugesehnen behindert, besonders aber der Mittelfinger und etwas weniger der vierte. Die Sehnen beider Finger springen genau wie bei der Dupuytren-schen Fingerverkrümmung als straffe, starre Stränge hervor, welche die kaum veränderte Haut der Vola manus emporheben. Die Fingergelenke sind stumpfwinklig contracturirt, nicht zu strecken. Am Oberarm sind keine Veränderungen sichtbar, doch ist derselbe etwas schwächer als rechts und fühlt sich derber an. Die Bewegungen im Ellenbogengelenk und in der Schulter sind frei. Es handelt sich also um eine fortschreitende spastische Lähmung, die vom Bein auf die Hand derselben Seite sich verbreitet hat, mit einer Sklerose und Atrophie nicht allein der Haut, sondern auch der Fascien und Gelenkbänder und Muskeln einhergeht. Die Sehnenreflexe sind beiderseits hervorzurufen, aber auf der erkrankten Seite nicht erhöht, wodurch sich die Erkrankung von den gewöhnlichen spastischen Lähmungen unterscheidet. Die elektrische Untersuchung in Verein mit Herrn Dr. Lähr vorgenommen, ergiebt nur Herabsetzung der Erregbarkeit gegen beide Stromesarten. Vortragender ist der Ansicht, dass das ganze Krankheitsbild sehr an die progressive Gesichtsatrophie erinnere, man aber auch an Sclerodermie denken kann.

Discussion.

Herr Bruns: Ich glaube doch, dass, woran ja auch der Vortragende gedacht, es sich hier um einen Fall von Sclerodermie handelt, die im Kindesalter und auch unsymmetrisch — z. B. nur an einem Beine — vorkommt. Ich erinnere an einen Fall von R. Schulz, Braunschweig, publicirt in Mendel's Centralblatt 1889, wo die pralle Härtung und Atrophie der Muskeln sehr prägnant war, auch an Stellen, wo die Haut wenig gelitten. Ganz genau passt der Name Sclerodermie für diese Fälle natürlich nicht, der Beriff ist damit erweitert. Die Prognose dieser Fälle bei Kindern ist nicht absolut ungünstig.

Herr Bernhardt ist ebenfalls der Ansicht, dass es sich um Sclerodermie handelt, erinnert aber zugleich an den Virchow-Mendel'schen Fall von Hemiatrophia faciei und neurotischer Atrophie des Arms bei der betreffenden Kranken.

Auch Herr Remak hält den Zustand für Sclerodermie und erwähnt zwei von ihm beobachtete Fälle von partieller Sclerodermie. Bei atrophischer Haut könne man immer noch eine Hautfalte erheben, was bei Sclerodermie nicht der Fall sei.

Ebenso glaubt Herr Mendel, dass man es hier mit einem Falle von Sclerodermie zu thun habe; sein ausser von Virchow auch schon von Romberg beschriebener Fall sei ein mit Hautatrophie einhergehender Fall von Muskelatrophie gewesen.

Herr Oppenheim erinnert daran, dass eine Form der progressiven Hemiatrophie einer Körperhälfte nach Art der Hemiatrophia facialis mehrfach beschrieben ist und zwar eine unilaterale wie eine gekreuzte Form (Gesicht auf der einen Seite, Extremitäten und Rumpf auf der anderen). Damit will O. jedoch kein Urtheil über diesen Fall abgegeben haben, zumal ihm auf keinem Gebiete so viel dunkele und schwer zu rangirende Fälle begegnet sind, wie auf dem der Trophoneurosen.

Nach Herrn Jolly spricht vielleicht die Einseitigkeit der Veränderung gegen Sclerodermie. Nicht immer sei übrigens bei Atrophie der Haut die letztere verschieblich. Am meisten scheine ihm die vorliegende Affection einer Hemiatrophia faciei zu entsprechen, auch dort finde man bräunliche Verfärbung der Haut.

Herr Pelizaeus meint, dass, wenn auch die Veränderungen der Haut denen bei der Sclerodermie durchaus entsprechen, man doch nicht sagen könne, dass es sich um einen Fall von Sclerodermie handele, da zuerst die Muskelerkrankungen und dann erst die Hauterkrankung aufgetreten sei. An der Hand und am Vorderarm kann von einer stärkeren sclerodermatischen Veränderung nicht die Rede sein, während die Sklerose der Muskeln, die Anspannung der Sehnen und die Contractur der Gelenke doch schon eine sehr ausgiebige sei.

Herr Mendel: Tabes und multiple Sclerose in ihren Beziehungen zum Trauma.

Die traumatische Tabes, deren Geschichte mit E. Schulze (1864) be-

ginnt, hat einen vorläufigen ausgezeichneten Abschluss in der Monographie von Hitzig (1894) gefunden. Hitzig's Schluss war, dass es ein eigenes typisches Krankheitsbild für die traumatische Tabes nicht gebe, dass aber auch bei strengster Kritik eine Anzahl von Fällen übrig bleibe, bei denen sich eine andere Aetiologie, als Trauma allein oder Trauma in Verbindung mit Erkältung nicht auffinden lasse. Nach Hitzig haben Morton Prince, Bernhardt Bikeles sich dahin ausgesprochen, dass beweisende Fälle für die Entstehung durch Trauma nicht existirten.

Von 9 eigenen Fällen, in welchen Trauma als Ursache der Tabes angeschuldigt wurde, liessen 7 bei genauerer Nachforschung nachweisen, dass der Beginn der Tabes vor das Trauma fiel.

Zwei Fälle schienen für die Entstehung der Tabes durch Trauma zu sprechen. In dem einen Fall war 3 Jahre nach der Amputation des Oberschenkels in dem Stumpf taubes Gefühl eingetreten, welchem taubes Gefühl im anderen Bein und allmählich die gesammten anderen Symptome der Tabes folgten, welcher der Patient auch erlag.

Weitere Nachforschungen zeigten, dass der Kranke 6 Jahre vor der Amputation, welche im Kriege 1870 erfolgte, syphilitisch gewesen war.

Der andere Fall betraf einen 42jährigen Mälzer.

Derselbe war 9 m tief herabgefallen und erlitt dadurch Contusionen am Kopf und Rücken.

Etwa $^1/_4$ Jahr danach lancinirende Schmerzen in den Beinen, dann Blasenbeschwerden, später Ataxie, rheumatische Schmerzen u. s. w.; erst 3 Jahre nach dem Unfall Arbeitsunfähigkeit mit allen Symptomen der Tabes.

Die Möglichkeit, dass hier Abusus spirituosorum (4—5 Ltr. Bier täglich und 10 Pfg. Schnaps) und die Jahre lange Arbeit (Syphilis wurde geleugnet), ätiologisch gewirkt haben, ist nicht von der Hand zu weisen.

Ist demnach auch für M. nicht nachgewiesen, dass ein Trauma Tabes erzeugen kann, so ist wohl zu berücksichtigen, dass erfahrungsgemäss ein Trauma eine bestehende Tabes sehr verschlimmern kann, besonders dann, wenn jenes Trauma langanhaltende Bettruhe, damit mangelnden Gebrauch der Beine, Schmerzen, psychische Erregungen, mit sich führt.

Den ersten Fall in Deutschland, in welchem multiple Sclerose auf ein Trauma bezogen wurde, veröffentlichte Leube 1871.

Kaiser (1889) und Jutzler (1895) haben in ihren Dissertationen die beobachteten Fälle zusammengestellt.

Ich selbst hatte 4. anscheinend beweisende Beobachtungen.

Der erste Fall betrifft einen 32 Jahre alten Mann, welcher 5 Jahre vor seinem Unfall Pocken hatte. Er fiel am 18. November 1887 6—7 Mtr. tief in ein Fahrloch. Zuerst Symtome der traumatischen Hysterie, an welcher er in der Poliklinik Sommer 1888 behandelt wurde, sodann allmählicher Eintritt der auf eine organische Krankheit hindeutenden Symptome. Diagnose: „multiple Sclerose". ein Jahr nach dem Unfall gestellt, welche der weitere Verlauf und der jetzige typische Befund völlig bestätigt.

Der zweite Fall betrifft einen 26 Jahre alten Landarbeiter, welcher am

5. October 1892 dadurch einen Unfall erlitt, dass er, auf seinem Nacken und oberen Rückentheil einen 2 Ctr. schweren Kornsack tragend, ausglitt. Erbrechen, jedoch die nächsten 3 Wochen Fortsetzung der schweren Arbeit. Anfang November zunehmende Schwäche der Beine, Verminderung des Sehvermögens u. s. w. Diagnose auf multiple Sclerose Februar 1893 gestellt, von mir 3 Monate später bestätigt. Man wird hier weniger auf den Fall auf die Kniee, als auf die schwere Last, welche die Wirbelsäule beim Fallen ohne Widerstand drückte, Werth legen.

Der dritte Fall betrifft einen 28 Jahre alten Landbriefträger, welcher 1889 einen Unfall erlitt, dem Schwindelgefühl und Stocken der Sprache folgte und 1890 einen zweiten, nach dem sich die Symptome der multiplen Sclerose allmählich weiter entwickelten, welche am 15. November 1892 Dienstunfähigkeit herbeiführten.

Jetzt ausgeprägtes klassisches Bild der multiplen Sclerose.

Vierter Fall: 36 Jahre alter Mälzer, fällt am 20. Februar 1891, von Schweiss triefend, in ein über 2 Mtr. tiefes mit Wasser von 10—11°R. gefülltes Bassin. 4—6 Wochen später leichte Ermüdbarkeit, dann rheumatische Schmerzen, später Schwere und Schwäche in den Beinen. Diagnose der multiplen Sclerose 13 Monate nach dem Unfall. Typisches Bild derselben.

Diese Fälle, wie andere in der Literatur verzeichnete, scheinen bei der multiplen Sclerose im Gegensatz zu der Tabes mit Sicherheit darauf hinzuweisen, dass ein Trauma multiple Sclerose erzeugen kann. Worin liegt das verschiedene Verhalten der beiden Erkrankungen gegen das Trauma? In erster Reihe ist an den anatomischen Process zu denken. Dass eine primäre Nervenerkrankung, welche zuerst ein bestimmtes System oder Neuron befällt, und in typischen Fällen auch im Verlauf alle anderen Systeme frei lässt, durch eine Gewalt entstehen kann, welche das ganze Nervensystem trifft, erscheint wenig annehmbar, und fasst man die Tabes als eine Intoxicationskrankheit auf, so wird schwer einzusehen sein, wie ein plötzlich auftretendes und schnell vorübergehendes Trauma ein Gift erzeugen kann.

In Bezug auf die multiple Sclerose wird ziemlich allgemein der Ausgangspunkt von den Gefässen angenommen. Die Untersuchungen frischer Fälle und frischer sclerotischer Flecke von Ribbert, Buss, Williamson, Goldscheider sprechen vor allem für eine solche Annahme.

Die Thatsache, dass die sclerotischen Flecke mit Vorliebe in der weissen Substanz auftreten, findet darin ihre Erklärung, dass hier im Gegensatz zur grauen Substanz das Gefässsystem weniger entwickelt, und ein Ausgleich einer gesetzten Störung schwieriger ist.

Ein Trauma ist aber sehr wohl im Stande, durch Einwirkung auf Cerebrospinalflüssigkeit Rupturen von Gefässen, Stasen, Austritt von Leukocyten in die Substanz des Nervengewebes herbeizuführen. Der Vortragende schliesst sich in Bezug auf das Zustandekommen derartiger Störungen im Gefässsystem der mechanischen Theorie von Gussenbauer an.

Der vierte Fall lässt besonders einen solchen Ausgangspunkt annehmen: das plötzlich aus den in grösster Ausdehnung befindlichen Gefässen durch

die Einwirkung der Kälte zurückgedrängte Blut muss unter erhöhtem Druck in die inneren Organe fliessen.

Doch muss immer eine Prädisposition bestehen, welche das betreffende Gewebe weniger widerstandsfähig macht.

Ziegler hat versucht, in dem Nachweiss übermässiger Gliaentwicklung das anatomische Substrat für die Prädisposition zu geben; es mag dies dahin gestellt bleiben; die Fälle, in welchen multiple Sclerose bei Geschwistern, der letztmitgetheilte Fall von Eichhorst, in welchem multiple Sclerose bei Mutter und Sohn auftraten, machen eine congenitale Anlage nicht zweifelhaft.

Doch glaube ich, dass dieselbe auch erworben werden kann.

Wenn Infectionskrankheiten, speciell Pocken, die multiple Sclerose erzeugen können, so werden die betreffenden Gifte bei geringerer Intensität auch lediglich eine Prädisposition schaffen können. Vielleicht gehört hierher der erste der erwähnten Fälle.

Vortragender will jedoch nicht weiter mit Hypothesen sich befassen, und legt nur Gewicht darauf, dass in weitere ärztliche Kreise die Erfahrung über die Möglichkeit der Entstehung der multiplen Sclerose durch Trauma dringe, da, wie er sich aus dem Actenstudium überzeugt, hier die Anschauungen noch nicht geklärt sind.

Discussion.

Herr Kron hat wiederholt Gelegenheit gehabt, Gutachten über Unfallkranke mit den Erscheinungen der Tabes dorsalis abzugeben. Seine Erfahrungen decken sich ganz mit den vorgetragenen. Eine Beziehung des Tabes zum Unfall hat sich in keinem Falle nachweisen lassen. In einem solchen handelte es sich um eine Frau, die einen Stock tief aus dem Fenster gestürzt war. Die $1^1/_2$ Jahre später vorgenommene Untersuchung ergab die Symptome ausgebildeter Tabes (reflectorische Pupillenstärre, Westphal'sches Zeichen, Blasenstörung, lancinirende Schmerzen), dazu aber noch typische sensibel-sensorische Hemianästhesie. Hier läge also ein Fall vor, der, wenn es eine traumatische Tabes gäbe, eigenthümlich charakterisirt sei, weil er sich mit seinen sensiblen Störungen an das bekannte Krankheitsbild der traumatischen Hysterie anlehne. Viel wahrscheinlicher sei aber die Annahme, dass die Kranke schon vor dem Unfall an Tabes gelitten und dass sich zu dieser organischen Affection in Folge des Unfalls die functionelle Neurose gesellt habe (entsprechend den Beobachtungen von Bernhardt, Oppenheim u. a.). Auch ein apoplektischer Insult sei nicht ausgeschlossen, wenn auch weniger wahrscheinlich. — Lehrreich hinsichtlich der vorliegenden Frage sei auch ein anderer Fall. Hier hatte sich im Anschlusse an eine ausgedehnte Transplantation aus der Haut der Oberschenkel Ataxie mit Fehlen des Kniephänomens entwickelt. Es wurde Neuritis angenommen und der Verlauf bestätigte diese Diagnose. Lasse man die Möglichkeit des peripherischen Ursprungs der Tabes zu Recht bestehen, so könne man sich, da ein Weiterschreiten des Processes in die Medulla hinein immerhin möglich sei, hieraus die traumatische Tabes theoretisch construiren. Die Erfahrung spreche aber dagegen.

Herr Hitzig meint in der That, dass es eine Anzahl von Tabesfällen gebe, in denen kein anderes ätiologisches Moment als das Trauma nachweisbar wäre; man müsse aber gerade bei Unfallkranken mit der Construirung und Benutzung der ätiologischen Momente sehr vorsichtig sein.

Herr Moeli: Wenn überhaupt ein Zusammenhang existirt, so könnte man statt der von Herrn M. angenommenen mechanischen auch wohl an eine andere Hypothese denken. Experimente über Trauma bei Thieren erzeugen nur multiple Herde vom Charakter der Erweichung, nicht einen der multiplen Sclerose entsprechenden Befund, so dass hierin wenigstens keine Stütze für einen Zusammenhang rein mechanischer Art zu sehen ist. Da man oft Infection oder Beschäftigung als Ursache der multiplen Sclerose angenommen hat, käme die Beobachtung Strümpell's in Betracht, dass nämlich nach Trauma leicht alimentäre Glykosurie hervorzurufen ist. So könnte die Frage aufgeworfen werden, ob nicht Aenderungen im Stoffwechsel zu mangelhafter Beseitigung von schädlichen Stoffen und auf diesem Wege zur Beeinträchtigung des Nervensystems führen könnten.

Herr Bruns: a. Zu Mendel's Vortrag. Es kommt zunächst wohl weniger darauf an, das Vorkommen multipler Sklerose nach Traumen theoretisch zu erklären, als klinisch gut zu begründen. Ich sah folgenden Fall. Junge, früher stets gesunde Dame. Aufang December 1895 Fall von der Treppe. Einige Tage darauf rechts Amaurose ohne ophthalmoskopischen Befund. Um Weihnachten wieder volle Sehkraft. Im Januar 1896 Amaurose des linken Auges, die ebenso rasch in Heilung verlief. Mai 1896 Intentionstremor besonders des linken Armes; spastisch-paretisch scwankender Gang; Patellar- und Achillesclonus. Scandirende Sprache. Abblassung der Papillen. Der Fall ist diagnostisch sicher und ätiologisch in seiner Beziehung zum Trauma höchst prägnant. — In einem zweiten Falle — Bootsmannsmaat der Kaiserl. Marine — war auf ein Trauma des Rückens erst ein längerer Spitalaufenthalt gefolgt, dann that der Mann 2 Jahre wieder Dienst, aber nur als Schiffswache; nach einer Ueberanstrengung bei einer Landexpedition in den Tropen trat plötzlich Lähmung der Beine auf. Jetzt — 7 Jahre nach dem Unfall — besteht temporale Abblassung der Papillen, Nystagmus, scandirende Sprache, Intentionstremor der Arme und des Kopfes, spastische Lähmung der Beine, Blasenstörung, Demenz. Auch hier fehlen sonstige ätiologische Momente, doch ist der Fall natürlich lange nicht so drastisch, wie der erste.

b. Zur Bemerkung Flatau's. Dass nach Traumen disseminirte Herde am Rückenmarke vorkommen, ist auch aus der menschlichen Pathologie bekannt, sogenannte versprengte Herde. Hier aber handelt es sich wohl um andere Dinge, wie bei der multiplen Sklerose.

Herr Flatau macht auf die experimentellen Untersuchungen von Bikeles aus Obersteiner's Laboratorium aufmersam: hier wurden bei Thieren durch Erschütterungen multiple Herde erzeugt und durch die Marchi-Methode nachgewiesen.

Herr Rothmann theilt einen Fall von Tabes mit, welcher nach einem

Trauma entstanden sein sollte, bei welchem sich aber erweisen liess, dass schon vorher lancinirende Schmerzen bestanden hatten,

Herr Oppenheim: Wir haben diese Frage schon vor einigen Jahren, und zwar, wenn ich nicht irre, im Anschluss an einen Vortrag des Herrn Bernhardt hier discutirt und habe ich damals auch meine Erfahrungen mitgetheilt (Sitzung dieser Gesellschaft vom 10. November 1890, Arch. f. Psychiatrie, Bd. XXIII, S. 304).

Ich kann nur wiederholen, was ich damals über diesen Punkt sagte: dass ich keinen Fall kenne, in welchem mir der Zusammenhang zwischen Tabes und Trauma wahrscheinlich erschien, dass ich zahlreiche Fälle dieser Art zu begutachten hatte und das Leiden fast immer auf eine andere Aetiologie zurückführen konnte, dass die Verletzung dagegen häufig ein schnelles Fortschreiten der Krankheit bedingt hatte. (Zusatz: Wegen einiger Details verweise ich auf jene Discussion.)

Bezüglich der ätiologischen Bedeutung des Traumas für die multiple Sklerose stehe auch ich auf dem Standpunkt, dass man dieselbe für einzelne Fälle anerkennen muss. Ich habe auch eine Reihe von Beobachtungen dieser Art zu verzeichnen und mich an verschiedenen Stellen (Dissert. von Fock, Lehrbuch, Vorträge) über diese und in diesem Sinne ausgesprochen. Meine letzte Beobachtung betrifft einen jungen Mann, der sich durch Fall in eine Kalkgrube eine schwere Verbrennung an beiden Beinen zugezogen hatte und im Anschluss daran an multipler Sklerose erkrankte. — Ich meine aber, dass dieser Zusammenhang doch wohl ziemlich allgemein anerkannt sei und auch in den Lehrbüchern erwähnt werde.

Herr Moeli macht auf den Unterschied der experimentell erzeugten Veränderungen von der multiplen Sklerose aufmerksam.

Herr Mendel bemerkt schliesslich, dass er auf die, vielen Aerzten offenbar nicht bekannten Thatsachen habe hinweisen wollen und die Entscheidung darüber, welche Hypothese richtig sei, der Zukunft überlasse.

XXXIX.

Referate.

1. **F. Raymond,** Professeur de clinique des maladies nerveuses à la faculté de médécine de Paris. **Leçons sur les maladies du système nerveux** (année 1895—1896). Recueillies et publiées par le Dr. E. Ricklin. Paris 1897. 776 Seiten.

Das vorliegende Werk schliesst sich an die im Jahre 1896 erschienene erste Serie von klinischen Vorlesungen desselben Verfassers an, über welche wir seiner Zeit an dieser Stelle berichtet haben. Reichlich die erste Hälfte dieses zweiten Bandes ist der Polyneuritis gewidmet, welche — immer unter Analysirung einzelner prägnanter Fälle — nach allen Seiten klinisch und anatomisch behandelt wird. Ausgehend von der Landry'schen Paralyse schildert der Verfasser die allmähliche Wandlung, welche deren Auffassung einerseits in dem Verhältniss zur Poliomyelitis, anderseits in dem zur Polyneuritis durchgemacht hat. Er weist auf die anatomischen Uebergänge zwischen den beiden letztgenannten Formen hin, betont aber mit Recht, dass die mit der Nissl'schen Methode in den Ganglienzellen der Vorderhörner bei Polyneuritis gefundenen Veränderungen doch nicht dazu veranlassen können, die Fälle von Polyneuritis mit denen von Poliomyelitis zusammenzuwerfen, da die hauptsächliche und schwere Degeneration bei der Poliomyelitis im cellulären Theil des motorischen Neurons beginnt, bei der Poliomyelitis dagegen im peripheren Abschnitt des letzteren. Eingehend wird auch die verschiedene Localisation der Neuritis bei den einzelnen Arten von Intoxication und Infection besprochen und daraus eine verschiedene Affinität der verschiedenen Gifte zu einzelnen Abschnitten des Nervensystems gefolgert. Die psychischen Alterationen bei Polyneuritis werden im Wesentlichen in Uebereinstimmung mit Korsakow geschildert; doch ist der Verfasser nicht geneigt, so allgemein wie dieser Autor das Mittelglied einer Autointoxication durch Ptomaine anzunehmen, nimmt vielmehr für einen erheblichen Theil der Fälle eine directe Einwirkung der inficirenden Gifte auf das Nervensystem an.

In der zweiten Hälfte des vorliegenden Bandes werden eine Reihe von anderen Nervenerkrankungen im Anschluss an die Demonstration von Fällen

theils mehr aphoristisch theil eingehender besprochen. Von einzelnen Fällen sind zu erwähnen: Radiculäre Lähmung des Plexis brachialis, Poliomyelitis anterior acuta beim Erwachsenen, myelopathische progressive Muskelatrophie, Hämatomyelie in der Halsanschwellung, syphilitische Amyotrophie, Syringomyelie mit totaler Anästhesie, alternirende sensitive Hemiplegie u. a. Eine eingehendere Besprechung in einer Anzahl von Vorlesungen wird noch der Ataxie bei Tabes und ihrer Behandlung nach der Frenkel'schen Methode gewidmet. Die Resultate der letzteren werden von dem Verfasser zwar anerkannt, aber für nicht erheblicher erklärt, als die durch Suspension zu erzielenden. Bezüglich der Theorie der Ataxie wendet er sich entschieden gegen die auch von Frenkel vertretene Abhängigkeit derselben von der Sensibilitätsstörung. Er selbst verlegt in Uebereinstimmung mit Jendrassik die Ataxie in die psychische Sphäre, eine Auffassnng, die allerdings wohl für einzelne Vorgänge bei Ataktischen in Betracht kommt und aus der sich auch ungezwungen die Resultate der Uebungstherapie erklären lassen würden, die aber an dem Fehler leidet, dass sie in den anatomischen Befunden bei Tabes bisher keine Stütze findet. Mag man in diesem Punkte mit der Meinung des Autors nicht einverstanden sein, so wird doch jedermann mit Interesse seine Ausführungen über den Gegenstand lesen und von dem ganzen Werke den Eindruck gewinnen, dass es in fesselnder, auf scharfsinniger Analyse des Einzelfalles und auf reicher Erfahrung über die gesammte Pathologie des Nervensystems ruhender Darstellung in allen Kapiteln den Leser anregt und fördert. J.

---

2. **B. Naunyn,** Professor und Director der medicinischen Klinik in Strassburg i. E., **Der Diabetes melitus.** Zugleich VII. Band, VI. Theil von Nothnagel's Specieller Pathologie und Therapie, Wien 1898. 526 Seiten.

Die vielfachen Beziehungen, welche zwischen Diabetes und Erkrankungen des Nervensystems bestehen, rechtfertigen es, dass auch an dieser Stelle auf ein Werk hingewiesen wird, welches das gesammte jetzige Wissen über den Diabetes in ebenso anregender wie erschöpfender Weise darstellt. Der Verfasser steht bekanntlich auf dem Boden einer sehr reichen persönlichen Erfahrung über die Krankheit, von welcher er u. A. nicht weniger als 40 eigene Obductionsbefunde mittheilt, und überall in dem Buche findet man die Ergebnisse klinischer und experimenteller Untersuchungen, welche theils Naunyn selbst, theils seine Schüler angestellt, und durch welche sie die Erkenntniss der Krankheit gefördert haben.

Die sicher entschiedenen und die noch offenen Fragen werden durch die Art der Darstellung und namentlich auch durch die eingehende Würdigung der gesammten Literatur über den Gegenstand klar hervorgehoben. Wir müssen es uns versagen, hier auf Einzelheiten näher einzugehen, wollen aber nicht unterlassen, hervorzuheben, dass das gegenseitige Abhängigkeitsverhältniss der Nervenkrankheiten und des Diabetes melitus wie auch der alimentären Glyko-

surie an verschiedenen Stellen des Werkes in ausführlicher Weise behandelt ist. Unter Anderem wird das von dem Verfasser mehrfach beobachtete Vorkommen des Diabetes unter den Initialsymptomen der Dementia paralytica, ferner des Diabetes nach Hirntrauma eingehend besprochen.

Die relative Häufigkeit der alimentären Glykosurie bei den sogenannten traumatischen Neurosen, über welche bekanntlich die Angaben der Autoren noch widersprechend sind, wird auf Grund eigener Erfahrungen von N. zugegeben, das Vorkommen von Diabetes als Folge von Neuralgien dagegen als unerwiesen bezeichnet, während selbstverständlich die durch den Diabetes hervorgerufenen Neuralgien die gebührende Würdigung finden. In den mitgetheilten Fällen von Polyneuritis bei Diabetischen bleibt es zweifelhaft, ob nicht dem gleichzeitig vorhandenen ausgesprochenen Alkoholismus die Hauptrolle zufällt, doch wird das Vorkommen auch einer rein diabetischen Polyneuritis wahrscheinlich gemacht. J.

Gedruckt bei L. Schumacher in Berlin.

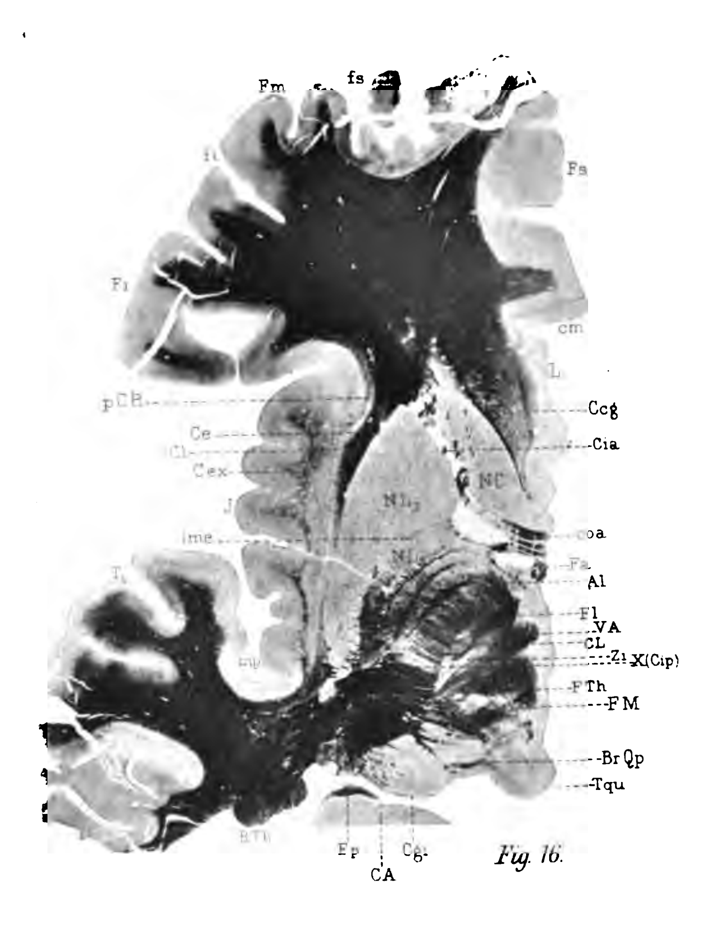

Fm
fs
Fs
Fi
cm
L
pCR
Ccg
Ce
Cia
Cl
Cex
NC
J
NL3
lme
oa
NL2
Fa
Al
Fl
VA
CL
Zi
X(Cip)
FTh
FM
Br Qp
Tqu
RTh
Fp
Cg
CA

Fig. 16.

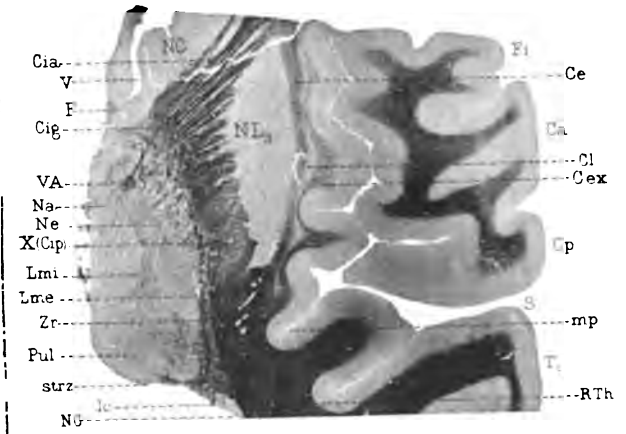

NC
Fi
Cia
V
F
Cig
NL3
Ce
Ca
Cl
Cex
VA
Na
Ne
X(Cip)
Cp
Lmi
Lme
S
Zr
mp
Pul
strz
RTh
NG

Fig. 18.


Fm
fs
f1
F3
F1
cm
L
pCR
Ce
Cl
Cex
J
NL3
NC
Ccg
Cia
lme
T1
Pa
Al
Fl
VA
CL
Z1 X(Cip)
FTh
FM
mp
Br Qp
Pqu
RTh
Fp
CA
Cg

Fig. 16.

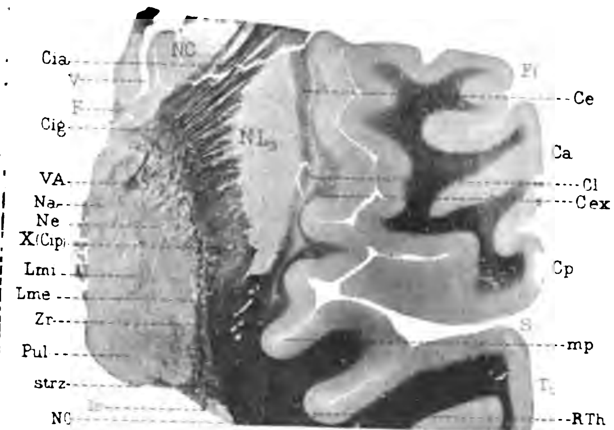
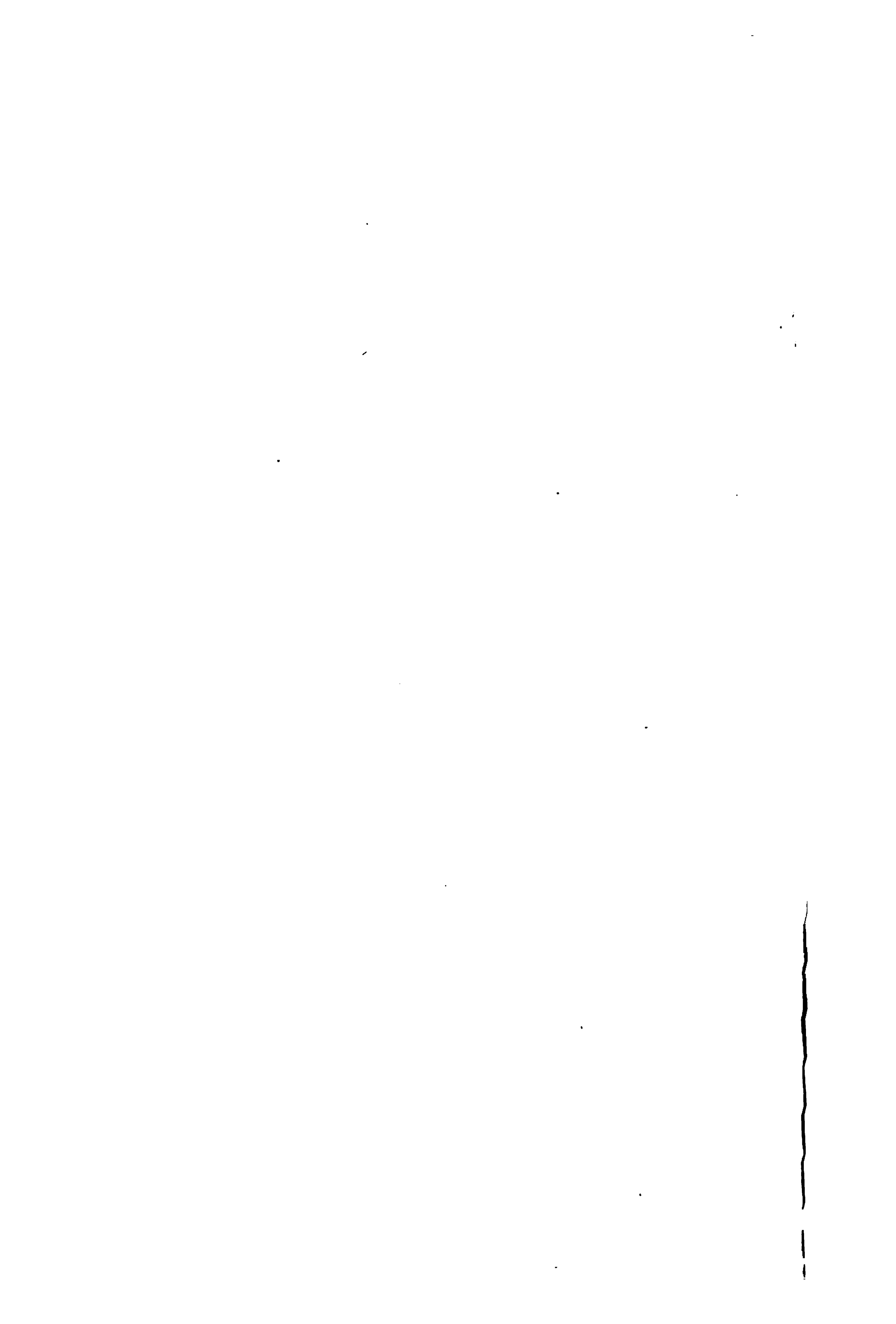

Cia
V
F
Cig
VA
Na
Ne
X(Cip)
Lmi
Lme
Zr
Pul
strz
NC
NL3
F1
Ce
Ca
Cl
Cex
Cp
S
mp
T1
RTh

Fig. 18.



X

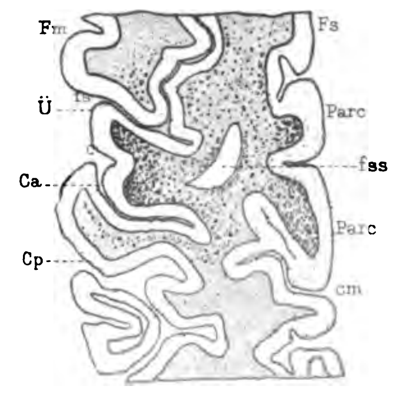


Fig. 21.

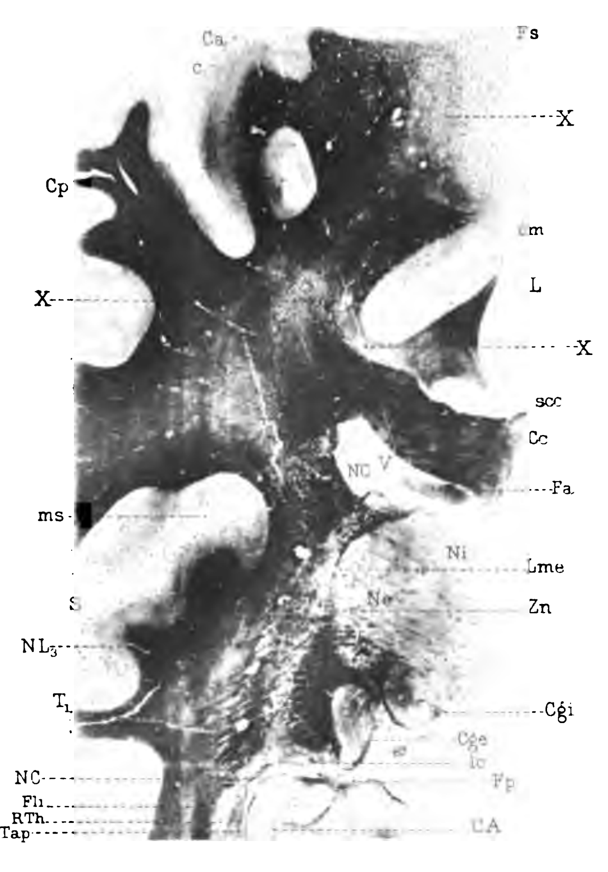
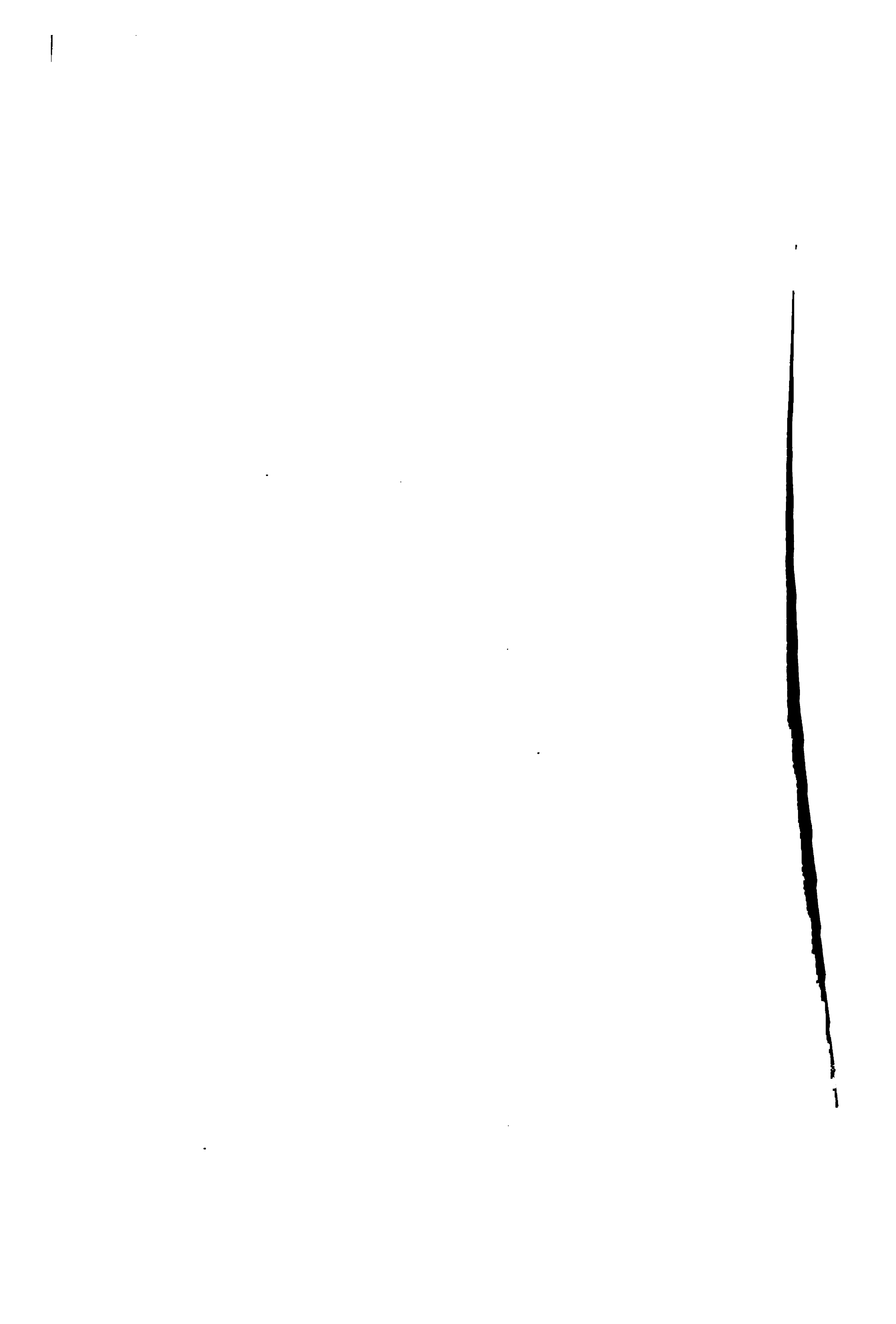


Fig. 25



Fig



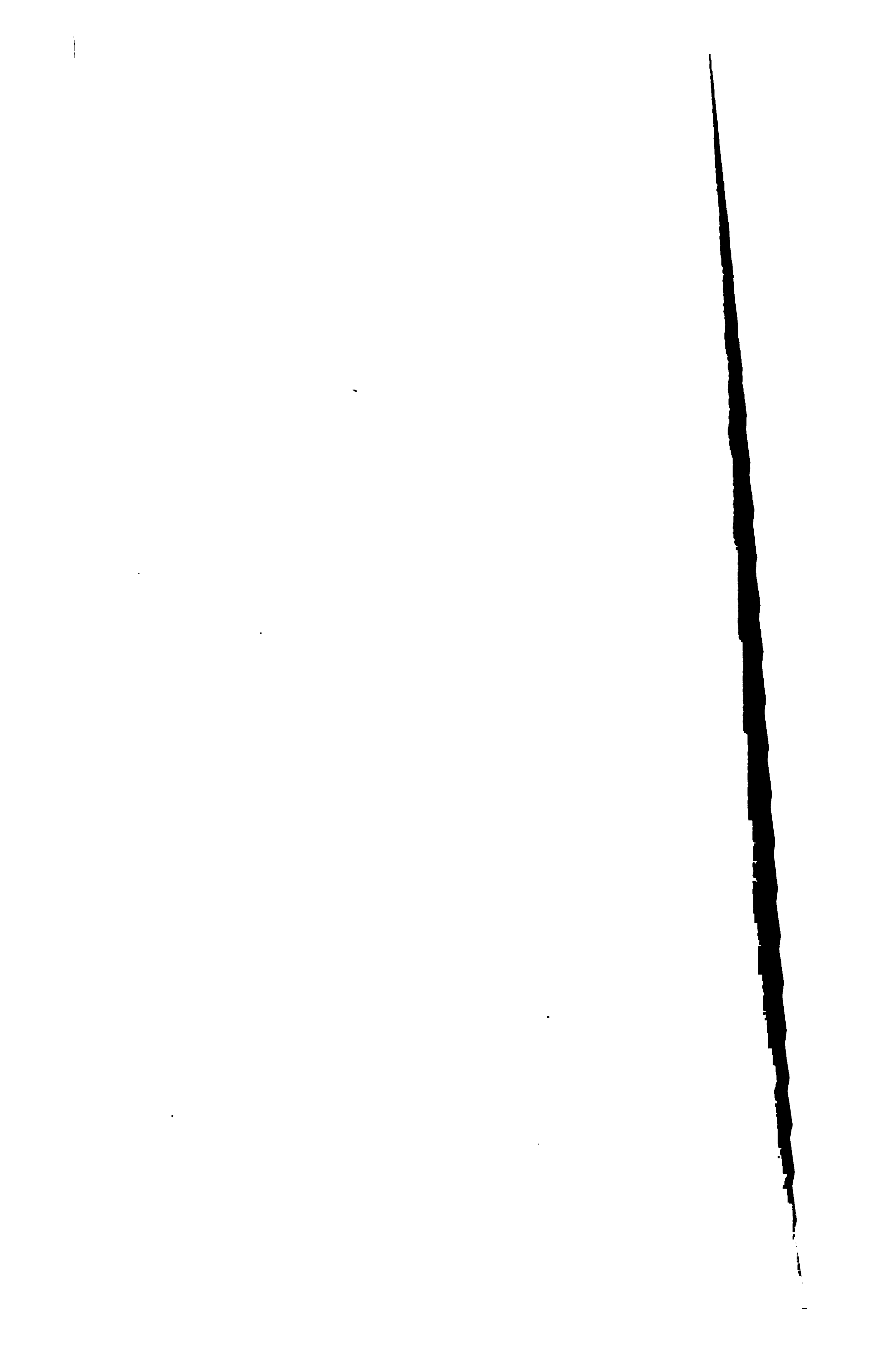


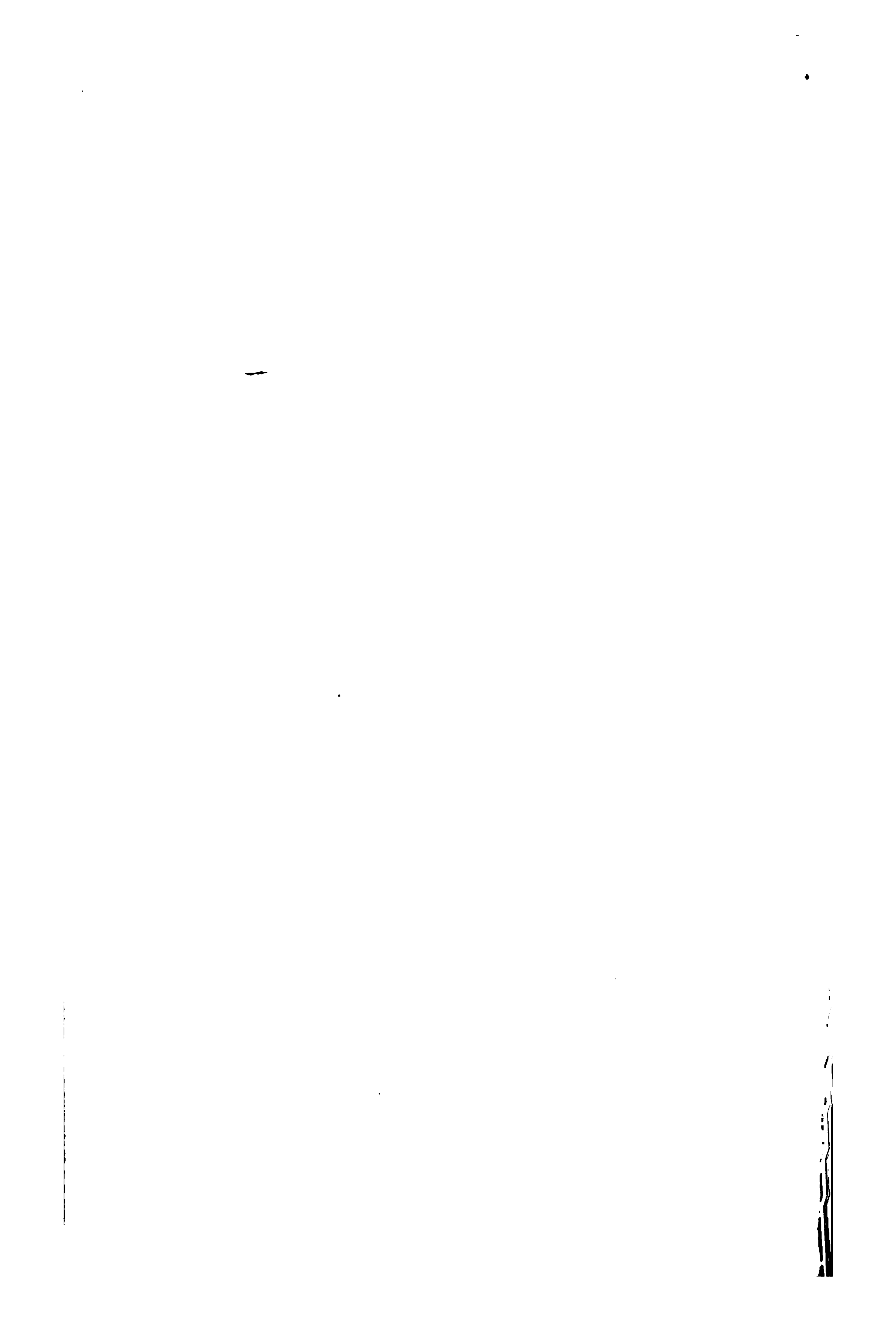
Fig. 26.

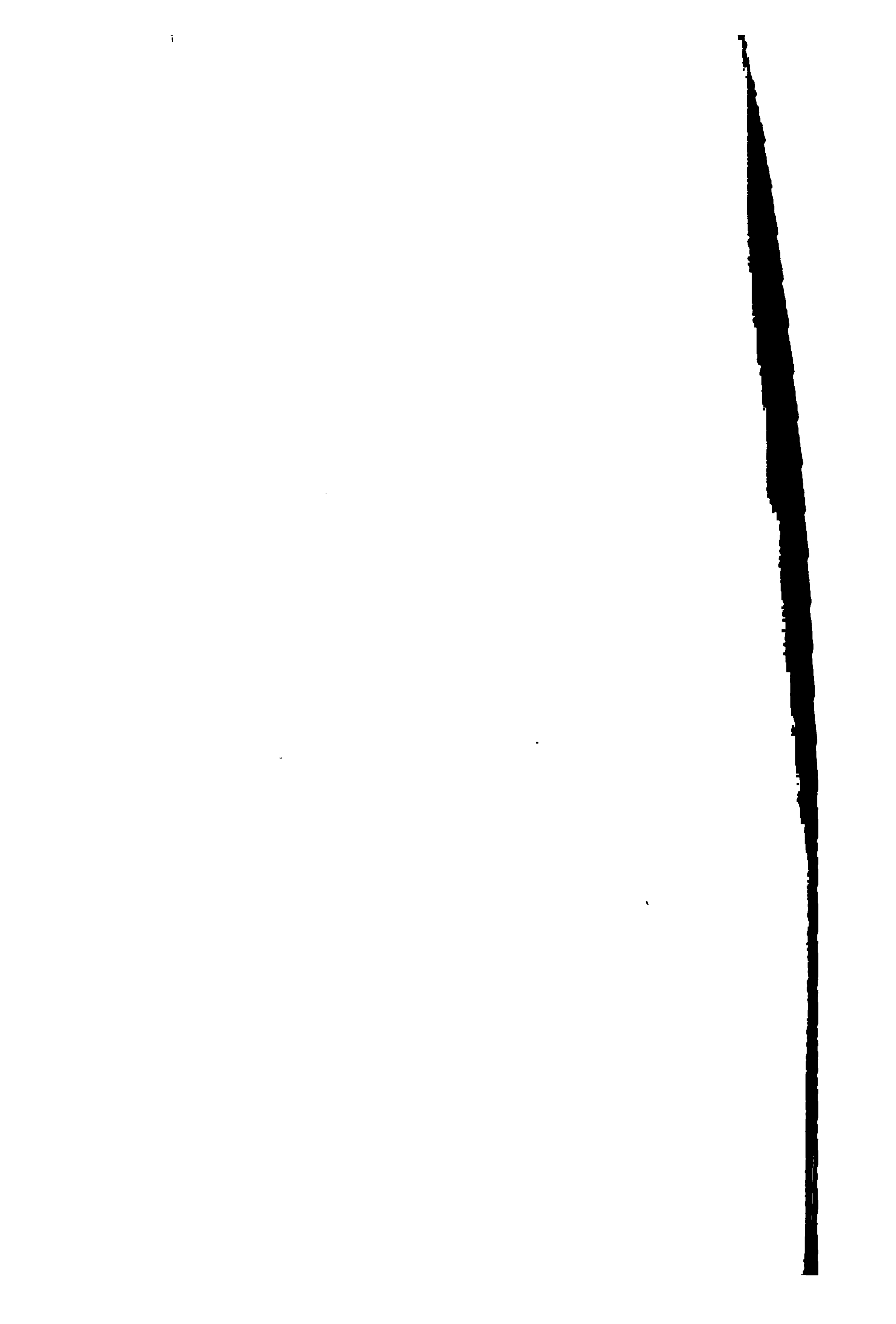
Vordere Centralwindung.

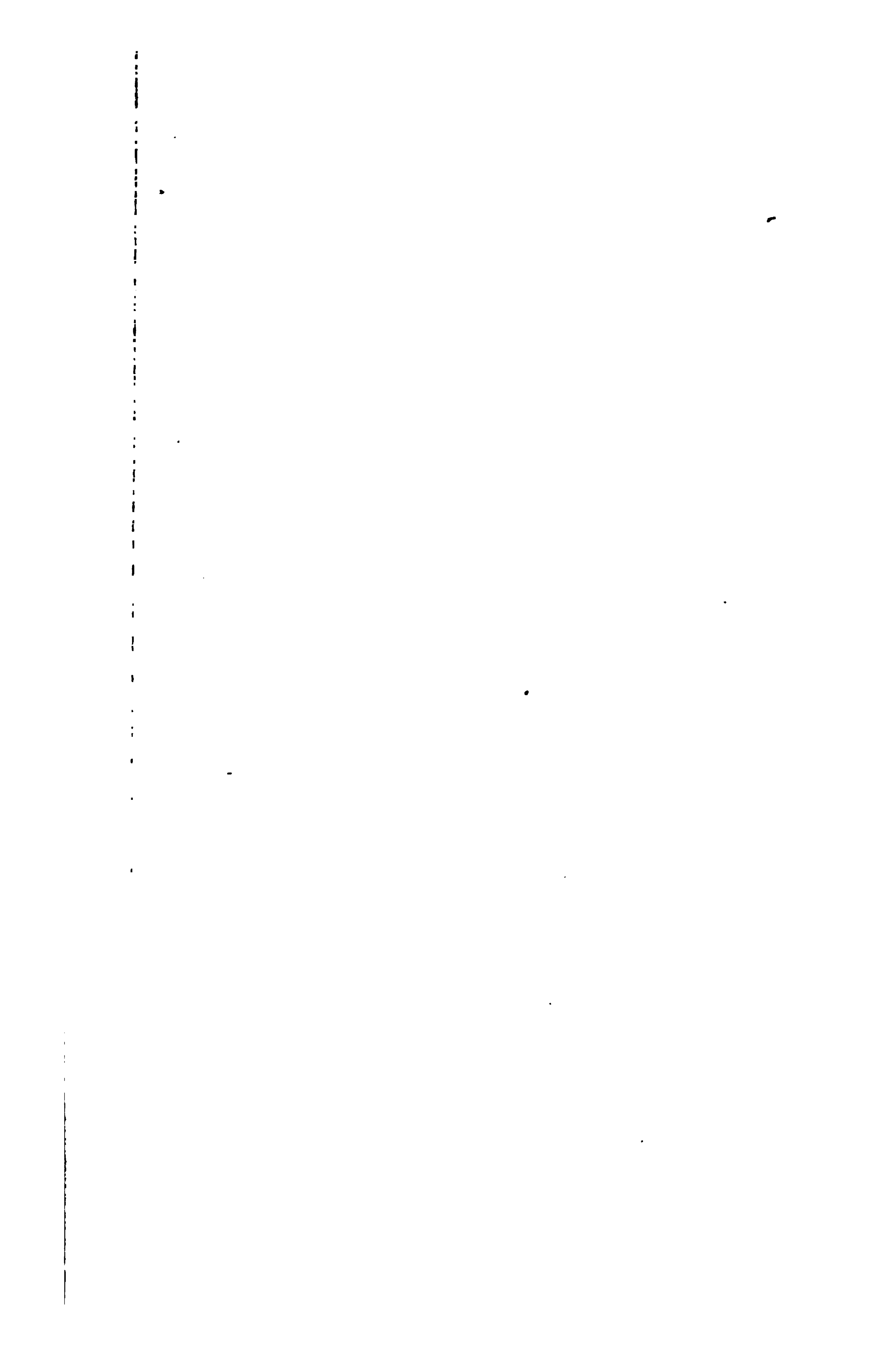
Meisenbach Riffarth & Co. Berlin heliogr.

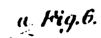











a. Fig. 6.

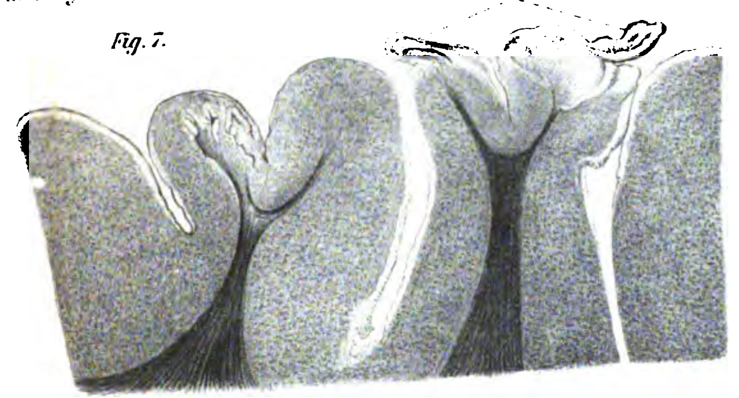
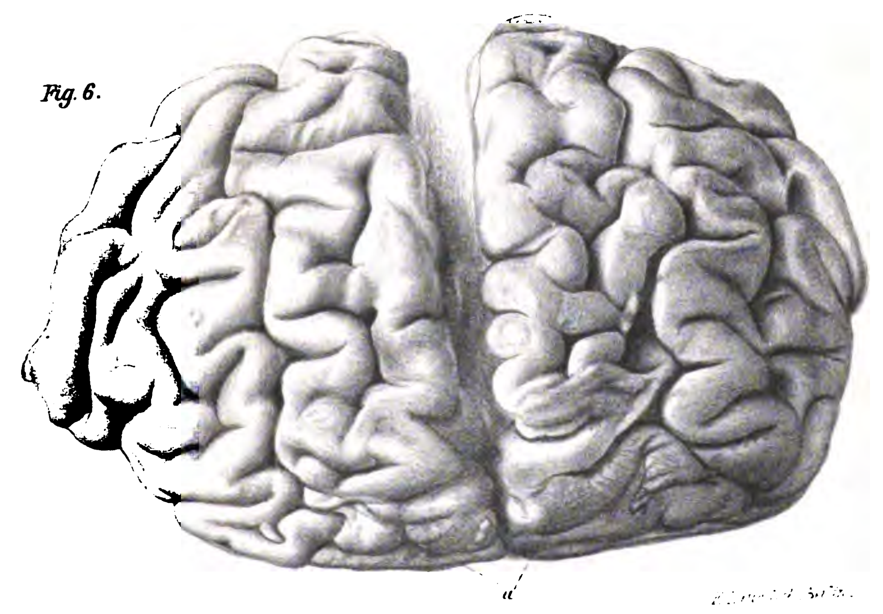
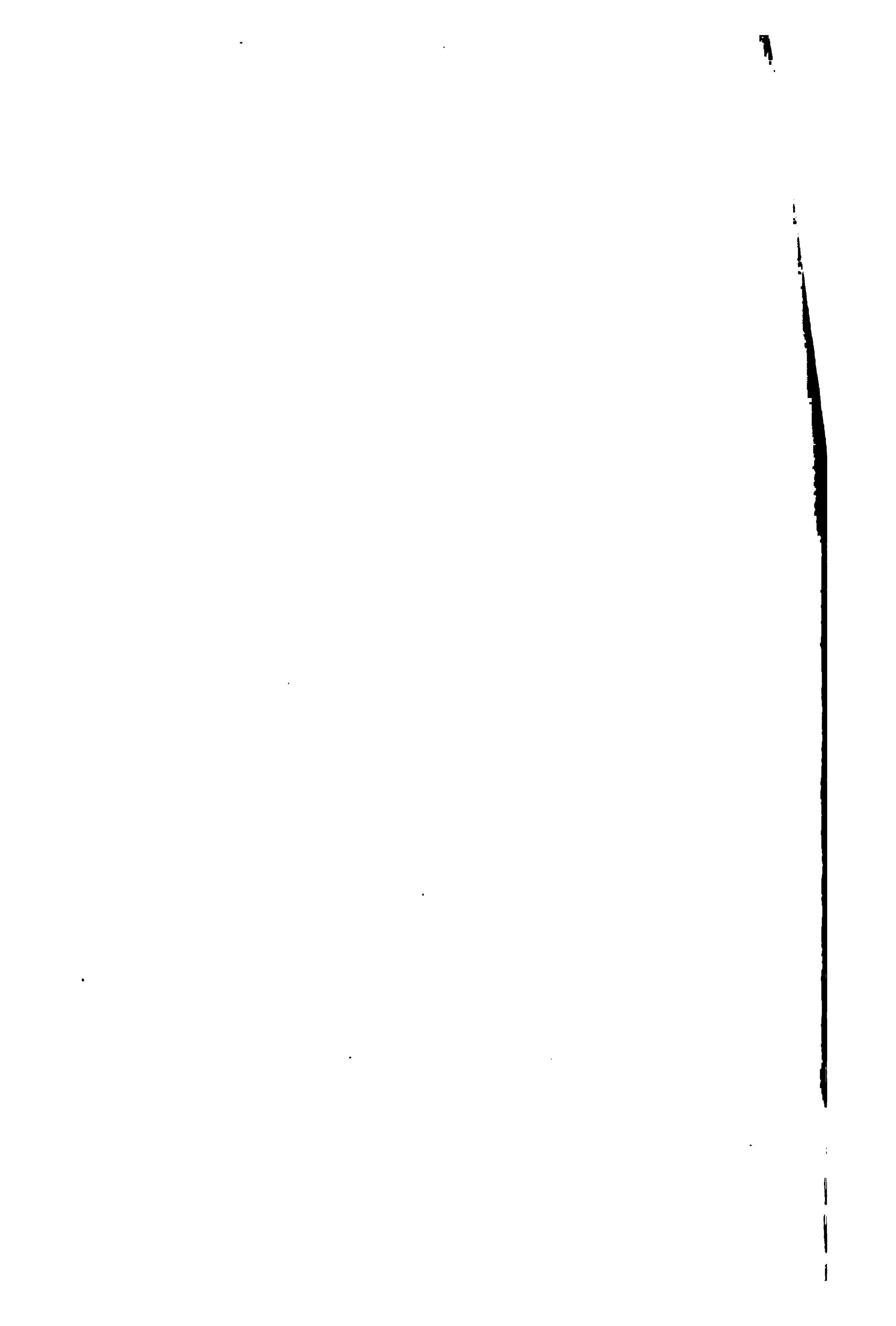

Fig. 7.


Fig. 8.
a

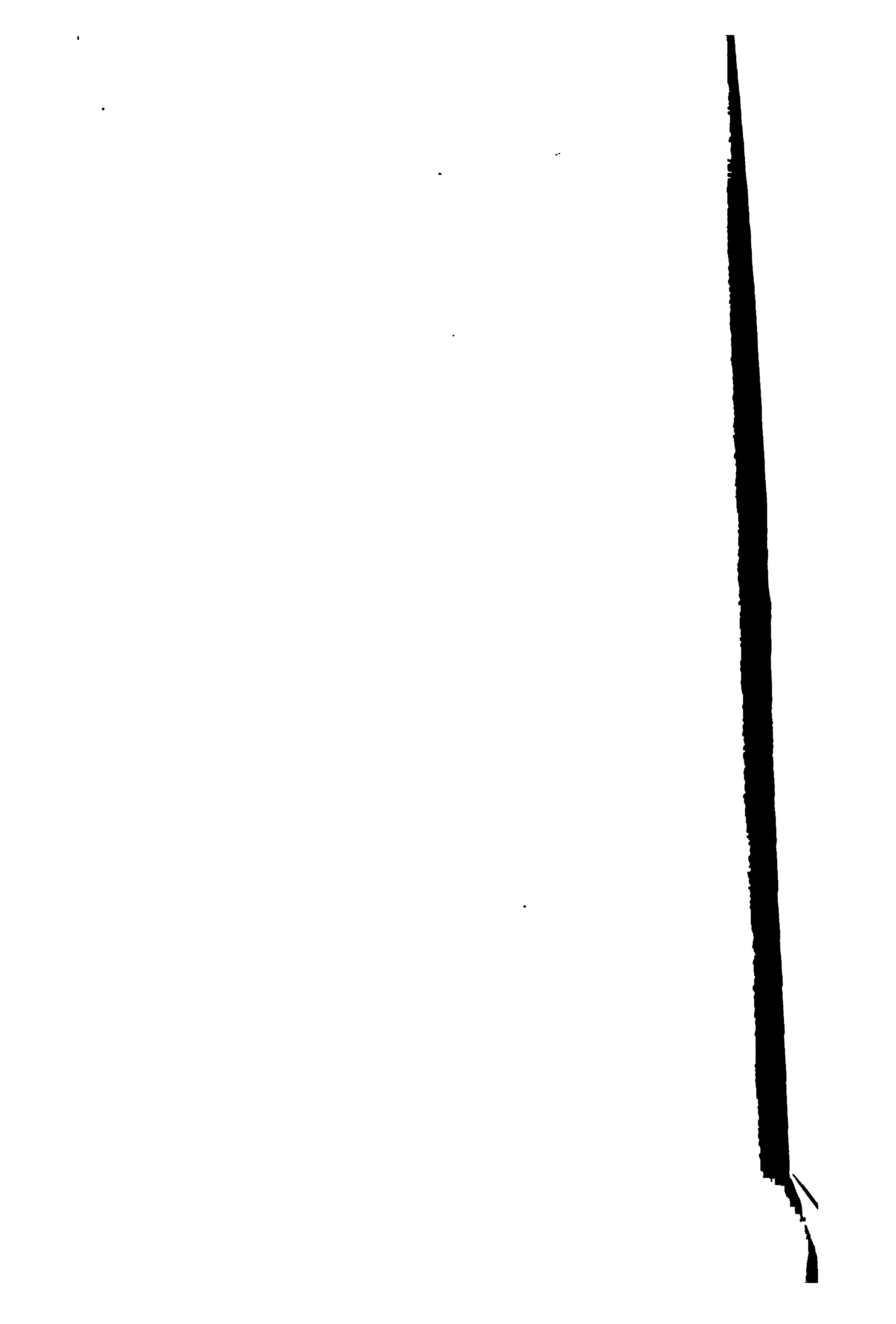

Fig. 6.
a

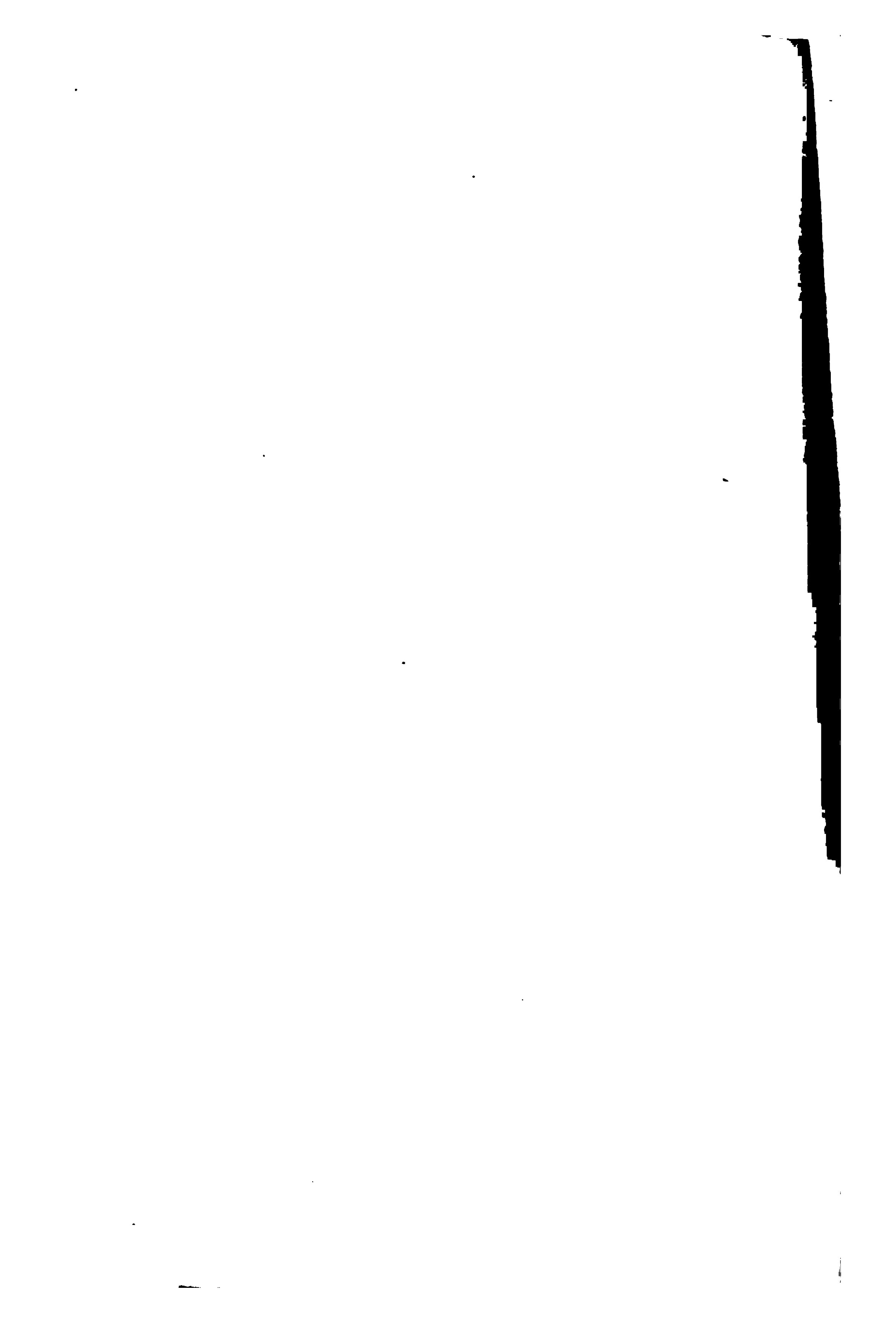
3 0



31







34

Inhalt des III. Heftes.

Einsendungen werden an die Adresse des Herrn Geh. Med.-Rath Professor Dr. Jolly in Berlin (NW. Alexander-Ufer 7) direct oder durch die Verlagsbuchhandlung erbeten.

Gedruckt bei L. Schumacher in Berlin.



